- LIBRO ENFERMEDADES VASCULARES.

-AUTOR: Prof. Dr. Enrique Barmaimon.

-

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

- TOMO I I 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 I I -

-ÍNDICE.

-INTRODUCCIÓN-

-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.
-1.1.1.1.2.12.1)- Estructuras Tridimensionales.
-1.1.1.1.3)-CONCLUSIONES.
-1.1.1.1.4)- VASOS SANGUÍNEOS.
-1.1.1.2)- ENFERMEDAD DE BUERGER (TROMBOANGITIS OBLITERANTE)
-1.1.1.3)- ENFERMEDAD DE RAYNAUD (SÍNDROME DE RAYNAUD).
-1.1.2)- ENFERMEDADES DE LAS VENAS.
- 2)- 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.
-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 Arteriopatia 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.
-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.
-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.
-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)- Cliníca.
-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 Ateroescleróticas.
-2.18.6)- Tratamiento.
-2.18.7)- Referencias.
-2.18.8)- Enlaces Externos.
-2.19)- ATEROTROMBOSIS.
-2.19.1)- Bubliografía.
-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 Arteeriovenosas.
-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.
-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
-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 Prelinfáticosç
-5.1.1.2)- Capilares Línfáticos.
-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.
-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.
-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 Sitema 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 δ.
-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.
-8)- LIBROS PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON.
- 9)- CURRICULA PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON.

- TOMO I I I -

-3)- ENFERMEDADES VENOSAS.
-3.1)- VENAS.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.
.

Vena

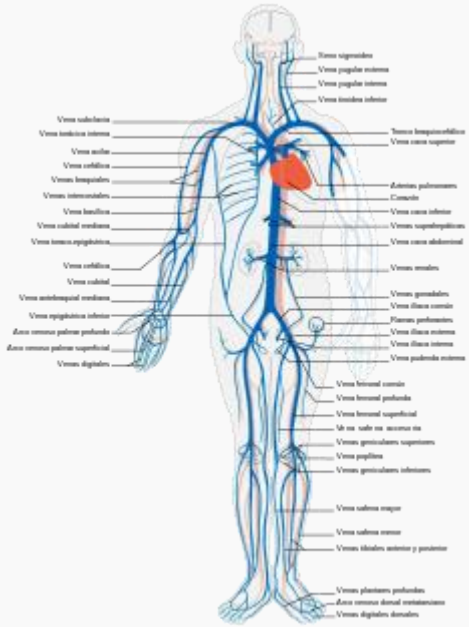


Diagrama de las venas más importantes en el organismo.

Corte de una vena mostrando una válvula (Nº2) que evita el retorno de la sangre.

Latín	***[TA]: vena***
TA	**A12.0.00.030**

Sistema	Circulatorio
Enlaces externos	
Gray	pág.500
MeSH	*Veins*
FMA	50723

- En anatomía, una vena es un vaso sanguíneo, que conduce la sangre desde los capilares hasta el corazón. Generalmente, las venas se caracterizan porque contienen sangre desoxigenada , que se reoxigena a su paso por los pulmones, y porque transportan dióxido de carbono y desechos metabólicos procedentes de los tejidos, en dirección de los órganos encargados de su eliminación : los pulmones, los riñones o el hígado.
.Sin embargo, hay venas que contienen sangre rica en oxígeno: como es el caso de las venas pulmonares : dos izquierdas y dos derecha), que llevan sangre oxigenada desde los pulmones, hasta las cavidades del lado izquierdo del corazón, para que éste la bombee, al resto del cuerpo, a través de la arteria aorta, y las venas umbilicales.

-El cuerpo humano tiene más venas que arterias, y su localización exacta, es mucho más variable, de persona a persona, que el de las arterias.
.La estructura de las venas es muy diferente a la de las arterias: la cavidad de las venas : la "luz", es por lo general más grande y de forma más irregular, que las de las arterias correspondientes, y las venas están desprovistas de láminas elásticas.
.Las venas son vasos de alta capacidad, que contienen alrededor del 70 % del volumen sanguíneo total.

-Índice.
-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.

-3.1.1)- Histología de las Venas.

-Como las arterias, las venas están formadas por tres capas:[1]:

- **Interna, íntima o endotelial: los límites entre esta capa y la siguiente, están con frecuencia mal definidas.**
- **Media o muscular: Poco desarrollada en las venas, y con algo de tejido elástico. .Constituida sobre todo de tejido conjuntivo, con algunas fibras musculares lisas, dispuestas concéntricamente.**
- **Externa o adventicia: Que forma la mayor parte de la pared venosa; formada por tejido conjuntivo laxo, que contiene haces de fibras de colágeno, y haces de células musculares, dispuestas longitudinalmente.**

-Sin embargo, algunas venas con función propulsora, presentan una musculatura relativamente importante, tanto en la media : en disposición concéntrica, como en la adventicia : en disposición longitudinal. Este tipo de venas, se denominan "venas musculares".
.Las venas tienen una pared más delgada que la de las arterias, debido al menor espesor de la capa muscular, pero tienen un diámetro mayor que ellas, porque su pared es más distensible, con más capacidad de acumular sangre.
.En el interior de las venas, se encuentran unas estructuras denominadas válvulas semilunares, que impiden el retroceso de la sangre, y favorecen su movimiento hacia el corazón.
.A pesar de que las venas de las extremidades, tienen actividad vasomotora intrínseca, el retorno de la sangre al corazón, depende de fuerzas extrínsecas, proporcionadas por la contracción de los músculos esqueléticos, que las rodean, y de la presencia de las válvulas, que aseguran el movimiento en un único sentido.

-3.1.2)- División de los Sistemas Venosos

-Se pueden considerar tres sistemas venosos: el sistema pulmonar; el sistema general o sistémico; y el sistema porta:

- **Venas del sistema general: Por las venas de la circulación sistémica o general, circula la sangre pobre en oxígeno, desde los capilares o microcirculación sanguínea de los tejidos, a la parte derecha del corazón.**
  Las venas de la circulación sistémica también poseen unas válvulas, llamadas válvulas semilunares, que impiden el retorno de la sangre hacia los capilares.
- **Sistema pulmonar: Por las venas de la circulación pulmonar circula la sangre oxigenada de los pulmones, hacia la parte izquierda del corazón.**
- **Sistema porta: Por las venas de los sistemas porta, circula sangre de un sistema capilar a otro sistema capilar. Existen dos sistemas porta en el cuerpo humano:**
  - ***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 nuevas venas, que desembocan en la circulación sistémica.**
  - ***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.**

-3.1.3)- Nombres de las Principales Venas.

-Normalmente, cada vena está asociada con una arteria, a menudo con el mismo nombre, aunque a veces hay diferencias: por ejemplo, las arterias carótidas están asociadas con las venas yugulares. Los nombres de las principales venas son:

- **Vena yugular.**
- **Vena subclavia.**
- **Venas coronarias.**
- **Vena cava superior (VCS) e inferior (VCI).**
- **Venas pulmonares.**
- **Vena renal.**
- **Vena femoral.**
- **Vena safena mayor y menor.**

- Las venas son el acceso más rápido, para la extracción de una muestra de sangre, para su análisis,
.Además las venas entran por la AD : Aurícula Derecha, y la VD : Ventricula Derecha, hace el intercambio gaseoso con los pulmones, y sale por la V: Ventricula Izquierda, y la AI : Auricula Izquierda, donde toda esa sangre se llama Sangre Oxigenada, que recorre todo el cuerpo, para realizar nuestras actividades diarias.
.También son la vía más directa, para la administración de medicamentos, fluidos y nutrición, llamándose a esta vía intravenosa o endovenosa.

-3.1.4)- Presión Venosa.

- *Presión venosa central*.
-La presión venosa es un término general, que define la presión media de la sangre, dentro del compartimento venoso.
.Un término más específico, es la presión venosa central, que define la presión de la sangre en la vena cava inferior ,a la entrada de la aurícula derecha del corazón.
.Esta presión es importante, porque define la presión de llenado del ventrículo derecho, y por tanto, determina el volumen sistólico de eyección, de acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling.[2].
.El volumen sistólico de eyección : Es el volumen de sangre, que bombea el corazón en cada latido, fundamental para asegurar el correcto aporte de sangre a todos los tejidos del cuerpo.
.El mecanismo de Frank-Starling, establece que un aumento en el retorno venoso : la cantidad de sangre que llega por las venas cavas, a la aurícula derecha, produce un aumento de la precarga ventricular : simplificado, el volumen de llenado del ventrículo izquierdo, y eso genera un incremento en el volumen sistólico de eyección.

-3.1.5)- Las Venas y Arterias en el Transporte de Sustancias.

-Las arterias y las venas presentan varias características diferenciales, en cuanto al transporte de sustancias.
.Las arterias transportan oxígeno y nutrientes, en dirección de los tejidos.
.A nivel de los capilares, estas sustancias pasan por difusión, desde la sangre hasta las células tisulares, a favor de un gradiente de concentración, para suministrar las materias primas necesarias para el metabolismo celular.
.Inversamente, los productos de desecho del metabolismo celular : CO_2 y otros metabolitos, salen de las células y entran en los capilares, a favor de un gradiente de concentración.[3]
.En concreto, la hemoglobina desoxigenada, tiene alta afinidad por el CO_2, formándose

carbaminohemoglobina. De manera que la sangre arterial, rica en oxígeno y nutrientes, al pasar por los capilares ,intercambia su contenido con el contenido celular; y los productos de desecho celulares, pasan a las venas, y se distribuyen hacia los distintos órganos encargados de su eliminación del organismo:

- el CO_2: Se elimina en forma de gas, en los pulmones, y como bicarbonato : HCO_3^-, a través de los riñones;
- una gran parte de los iones y productos metabólicos: Se eliminan a través de los riñones: el sodio, el potasio, el magnesio, el calcio, el amonio, la urea, etc;
- algunos productos de desecho: Se eliminan por el hígado, a través de la bilis: por ejemplo, la bilirrubina, un producto de la degradación de la hemoglobina.

-Desde un punto de vista gasométrico : contenido de gases disueltos, lo que diferencia la sangre arterial de la venosa, es la presión parcial de oxígeno, o pO_2 : que varía de 95 mm Hg en promedio en las arterias, a 40 mmHg en las venas, ya que la pCO_2 es muy similar : 40 en las arterias, y 46 en las venas.[4] [5].
.Sin embargo, solo la fracción de un gas disuelta en un líquido, contribuye al valor de su presión parcial, y tanto el O_2 : en dirección de los tejidos, como el CO_2 : generado en los tejidos, se transportan de maneras diferentes en la sangre.
.Mientras que el oxígeno se transporta de dos maneras : el 98 % unido a hemoglobina ,y solo el 2 % disuelto; el CO_2 se transporta bien unido a la hemoglobina : 30 %, bien en forma de bicarbonato : 70 %, bien disuelto : 10 %.
.Así que los valores de presión parcial, solo reflejan una parte de la composición de la sangre.
.En los eritrocitos, el bicarbonato se transforma en agua y CO_2, en una reacción catalizada por la anhidrasa carbónica.
.Este CO_2 pasa por difusión a los alveolos pulmonares, y se espira, como ocurre con el CO_2 disuelto en la sangre y el CO_2 unido a hemoglobina.
.Por ello, el aire espirado, tiene una pCO_2 de 27 mm Hg, mientras que el aire atmosférico solo tiene una pCO_2 de 0.3 mm Hg. Es decir, como todo organismo vivo , con algunas excepciones, expulsamos CO_2 al medio, que se generó en las mitocondrias, como resultado del metabolismo celular.

-Los productos resultantes del metabolismo celular, el CO_2 y otros productos de desecho, deben eliminarse, porque son tóxicos.
.La eliminación de estos compuestos, es fundamental para el equilibrio del organismo, y si no se eliminan adecuadamente, pueden generar problemas: así, una acumulación de CO_2 , porque hay una hipoventilación, por ejemplo, puede producir una acidosis.

-3.1.6)- Enfermedades de las Venas.

- Varices.
- Flebitis.
- Trombosis venosa profunda.
- Trombosis de la vena renal.

-3.1.7)- Véase También.

- Venas perforantes

-3.1.8)- Referencias.

1. Volver arriba ↑ Kierszenbaum, A.L. (2007). *Histology and cell biology: an introduction to pathology* (2nd edición). Mosby Inc. ISBN 0-3230-4527-8.

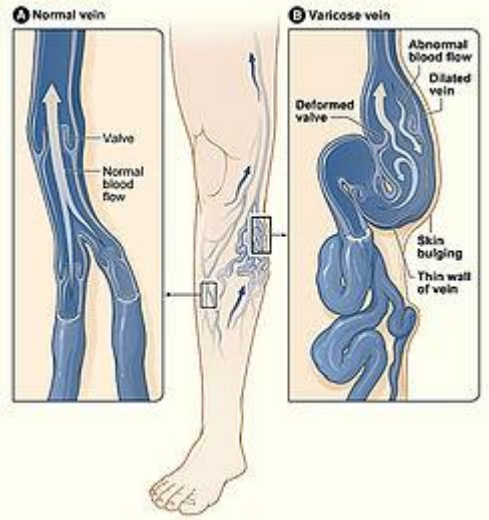
2. Volver arriba ↑ Klabunde, R.E. (2005). «Ch.5: Venous blood pressure». *Cardiovascular physiology concepts*. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-5030-X.
3. Volver arriba ↑ Klabunde, R.E. (2005). «Ch.8: Exchange function of microcirculation». *Cardiovascular physiology concepts*. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-5030-X.
4. Volver arriba ↑ Leff, A.R.; P.T. Schumacker (1993). «Oxygen and carbon dioxyde transport in blood». *Respiratory physiology: basics and applications*. W.B. Saunders Co. ISBN 0-7216-3952-6.
5. Volver arriba ↑ West, J.B. (2008). «Gas transport by the blood». *Respiratory physiology: the essentials*. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-7206-0.
6. - - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos.
-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venos Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof.Dr.Enrique barmaimon. Curricula Prof.Dr. Enrique Barmaimon.
. 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).
-Biblioteca Virtual en Salud (BVS).

-3.1.9)- Enlaces Externos.

-
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Vena&oldid=96375230»
-Categorías:

- Venas;
- Términos médicos.

-3.2)- INSUFICIENCIA VENOSA.
- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Insuficiencia venosa
 Insuficiencia venosa por reflujo valvular
Clasificación y recursos externos

CIE-10	I87.2
CIE-9	459.81
MedlinePlus	000203
MeSH	D014689

-La insuficiencia venosa es la incapacidad de las venas, para realizar el adecuado retorno de la sangre al corazón, tiene como agente etiopatogénico fundamental ,a la hipertensión venosa.
.La insuficiencia venosa, se puede originar por la presencia de uno o más de los siguientes factores:

- **Obstrucción del flujo venoso : ejemplos: Trombosis venosa, compresión extrínseca de una vena.**
- **Reflujo valvular : ejemplo: varices.**
- **Falla de bombas venosas : ejemplo: Trastornos motores.**

-Los factores de riesgo para la insuficiencia venosa abarcan:

- **•Edad.**
  •Ser mujer : relacionado con los niveles de la hormona progesterona;
  •Ser de estatura alta;
  •Factores genéticos;
  •Antecedentes de trombosis venosa profunda en las piernas;
  •Obesidad;
  •Embarazo;
  •Permanecer sentado o de pie por mucho tiempo.

-3.2.1)- Tratamiento.
-El diagnóstico y posterior tratamiento, de cada uno de los factores etiológicos, forma parte de la estrategia terapéutica del paciente.

.Ya que se deben realizar estudios no invasivos de las venas de las piernas, para evaluar el funcionamiento de las válvulas : ultrasonido doppler.
.En los casos en que exista trombosis venosa profunda, se deben utilizar anticoagulantes.
. Si el sistema superficial esta incompetente, no funcionan las válvulas de la vena safena ,y para esta, se requiere de un tratamiento endovascular o quirúrgico, al cual se debe acudir con un Cirujano Vascular.
.No existe ningún medicamento, que haga desaparecer las várices o "borre" las arañas vasculares. Los fármacos antivaricosos : pastillas, pomadas o gel, fundamentalmente controlan los síntomas producidos por las várices, es decir: el dolor, la pesadez y los calambres, principalmente.
.La forma más común de tratamiento conservador, lo constituye el uso de medias medicinales de compresión graduada , que aprietan más en el tobillo, que a nivel de la rodilla o el muslo, "ordeñando" la sangre venosa de las piernas hacia el corazón.

-3.2.2)- Enlaces Externos.

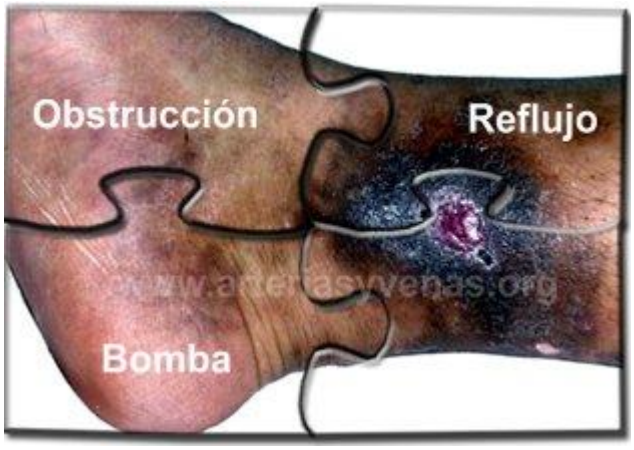
- **Insuficiencia venosa mixta;**
- **El método en el diagnóstico de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores;**
- **Varices: artículo para pacientes.**

-
-Obtenido de:
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Insuficiencia_venosa&oldid=89085532»
-Categoría:

- **Enfermedades vasculares.**

-3.3)- INSUFICIENCIA VENOSA MIXTA.

-La insuficiencia venosa de los miembros inferiores, tiene como factor etiopatogénico fundamental a la hipertensión venosa, la cual a su vez se puede originar por la presencia de uno o más de los siguientes factores: Obstrucción del flujo venoso, reflujo valvular, y falla de bombas venosas.



- Estos factores causales, sirven tanto para el manejo, como para el diagnóstico de esta enfermedad; pero el más olvidado de estos factores, pueda ser la falla de las bombas venosas, como la bomba muscular de la pantorrilla, y la menos considerada: la bomba plantar; lo que puede crear inconvenientes, para el manejo de la enfermedad venosa, ya que el tratamiento, depende de la corrección de cada uno de los factores causales.
.Por lo que, no extraña que existan pacientes, con úlceras venosas de difícil solución, porque no se le trató la falla de bomba subyacente, mientras si se trató al reflujo ,y a las curas de la lesión; lo que limita la calidad de vida del paciente. El paciente generalmente es de edad, tiene trastornos para la marcha, que se acentúan en los últimos meses, que lo llevan a ser movilizado en silla de ruedas; refiriendo dolor y aumento de volumen, en la cara interna de la pantorrilla izquierda, además de acentuación de los cambios tróficos y edema, de esta extremidad.

-En la exploración de todo paciente, al que se le hace un ultrasonido venoso de los miembros inferiores, se debe siempre evaluar los antecedentes, el cuadro clínico y explorar dentro de ello, la movilidad de las extremidades inferiores, haciendo énfasis en sus principales articulaciones; siendo la limitación en el rango de movilización del tobillo, el agente etiológico más frecuente, que causa la falla de la bomba venosa.
.En muchos pacientes, con el ultrasonido, se ve que la vena safena mayor izquierda, muestra reflujo de corta duración, a nivel de la unión safeno-femoral, mientras que en la pantorrilla la safena mayor se mostraba dilatada, de paredes engrosadas, y con restos de material trombótico, acompañado por un reflujo moderado del vaso en este segmento.

Miembro -

-Imágenes: inferior izquierdo

Miembro -

-inferior derecho. Mientras el miembro inferior derecho en la segunda fotografía, muestra cierta inclinación natural en reposo, el miembro inferior izquierdo luce como levantado y sin caída.

. El daño sufrido por la safena mayor en ausencia de lesión de otros vasos, puede ser acompañado de un cuadro clínico muy llamativo, con importantes cambios tróficos de la

piel. La falla de bomba muscular de las pantorrillas, luego condiciona procesos inflamatorios agregados, con lesión de la piel como puerta de entrada de infecciones, además de lesión a larga data del sistema linfático de la extremidad. Además, puede presentarse limitación del rango de movilización de los tobillos del paciente, quien al solicitarle que realice movimientos de dorsiflexión y extensión de estas articulaciones, realiza de manera compensatoria la movilización de los dedos y las rodillas, esta limitación existe para el movimiento de ambos tobillos.

-Artículos relacionados:

- **Calcificación de la pared venosa**:
- **Clasificación CEAP**;
- **El Método en el Diagnóstico de la Insuficiencia Venosa Crónica de los Miembros Inferiores**;
- **El pletismógrafo de aire: Un tesoro Perdido**;
- **Falla de Bomba Muscular de la Pantorrilla Post Traumática**;
- **Hemorroides**;
- **Sístole y diástole no cardíacas**;
- **Telangiectasias, Vasitos o arañitas vasculares**;
- **Trombosis venosa superficial post punciones**;
- **Válvulas venosas**.

-3.4)- VENAS PERFORANTES.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-Las venas perforantes, son aquellas que conectan al sistema venoso superficial, con el sistema venoso profundo. El término perforante deriva de la característica de atravesar la fascia muscular.
-Fueron descritas por primera vez, por el anatomista alemán: Justus Christian Von Loder : 1753-1832.
.Las venas perforantes pueden ser clasificadas en:

- **Venas perforantes directas: Comunican directamente una vena del sistema venoso superficial, con una vena del sistema profundo.**
- **Venas perforantes indirectas: Que comunican una vena del sistema venoso superficial, con una vena muscular, y ésta, a su vez, se comunica con una vena del sistema venoso profundo.**

-3.4.1)-Véase También.

- **Venas Perforantes de Cockett.**

-3.4.2)- Enlaces Externos.

- **Venas perforantes.**

-
-Obtenido de :
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Venas_perforantes&oldid=76326512»
Categoría:

- **Enfermedades vasculares.**

-3.5)- PRESIÓN VENOSA CENTRAL.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

-La presión venosa central : PVC, describe la presión de la sangre en la vena cava superior, cerca de la aurícula derecha del corazón. La PVC refleja la cantidad de sangre, que regresa al corazón, y la capacidad del corazón para bombear la sangre, hacia el sistema arterial: la presión venosa central determina la precarga ventricular.
.La presión venosa central es importante, porque define la presión de llenado del ventrículo derecho, y por tanto determina el volumen sistólico, de acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling.[1] .
.El volumen sistólico de eyección : VS, en inglés" *stroke volume* ": SV, es el volumen de sangre, que bombea el corazón en cada latido, fundamental para asegurar el correcto aporte de sangre, a todos los tejidos del cuerpo.
.El mecanismo de Frank-Starling, establece que un aumento en el retorno venoso , la cantidad de sangre que llega por las venas cavas a la aurícula derecha, produce un aumento de la precarga ventricular : simplificado, el volumen de llenado del ventrículo izquierdo; , y eso genera un incremento en el volumen sistólico de eyección; debido a la distensión de las fibras miocárdicas, generando en forma refleja, una mayor fuerza de contracción.

-Índice.
-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.

-3.5.1)- Volumen de Sangre Venosa y Distensibilidad.

-Entre los diferentes factores, que pueden hacer variar la PVC, están:[1]:

- **el gasto cardíaco , en inglés: *cardiac output*,o débito cardíaco: D = VS x FC (VS: volumen sistólico de eyección; FC: frecuencia cardíaca), en condiciones normales, D = 70 ml/latido x 75 latidos/min ≈ 5 L/min;**
- **la actividad respiratoria;**
- **afectación del nervio vago;**
- **la contracción de los músculos esqueléticos , sobre todo los abdominales y los músculos de las piernas;**
- **el tono vasoconstrictor del sistema simpático;**
- **la gravedad.**

-Todos estos factores, determinan la presión venosa central (ΔP_V), modificando bien el volumen sanguíneo (ΔV_V) , o la distensibilidad (D_V), en inglés, *compliance* del sistema venoso, de acuerdo con la ecuación:

$$\Delta P_V = \frac{\Delta V_V}{D_V}$$

.Según esta ecuación, un aumento en el volumen de sangre venosa, aumenta la presión venosa, en una cantidad que depende de la distensibilidad del sistema venoso. Además, un descenso en la distensibilidad , como ocurre por ejemplo si se produce una activación del sistema simpático sobre las venas, aumenta la presión venosa.

-La relación entre el volumen venoso y la presión, no es lineal: la pendiente de la curva de distensibilidad : ΔP/ΔV, es mayor a presiones y volúmenes bajos, y es menor a presiones y volúmenes altos ; es una curva logarítmica. Esto se debe, a que, a bajas presiones, una vena de gran tamaño, se colapsa : se cierra. A medida que aumenta la presión, la vena adquiere una forma más cilíndrica. Hasta que no se alcanza una forma cilíndrica, las paredes de la vena no están bajo tensión. Por ello, a bajas presiones, cambios pequeños en la presión, pueden producir grandes cambios en el volumen, debido a cambios en la geometría de la vena, sin producir tensión en la pared.
.A presiones mayores, cuando la vena tiene forma cilíndrica, un aumento de la presión, sólo puede producir un cambio de volumen, estirando la pared de la vena, que presenta una resistencia al estiramiento, debido a la estructura y la composición de la misma. Por ello, a presiones altas, la distensibilidad de las venas es menor.
.Si las venas están bajo la acción del sistema simpático, presentarán una contracción general, lo que produce un cambio global, en la relación presión/volumen: la curva de distensibilidad será más baja, porque harán falta presiones mayores, para producir el mismo cambio de volumen.
.Según esto, la presión venosa puede variarse, por modificaciones en el volumen de sangre venosa o en la distensibilidad del sistema venoso. Por ello, la PVC puede aumentarse por:

1. **Un descenso del gasto cardíaco: Si disminuye la frecuencia cardíaca : bradicardia, o el volumen sistólico, aumenta el volumen de sangre venosa , ya que se bombea menos sangre en la circulación arterial, por lo que aumenta la PVC.**
2. **Aumento en el volumen sanguíneo total, como ocurre si se produce fallo renal o por activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.**
3. **Constricción venosa : reducción de la distensibilidad), producida por activación del sistema simpático, o por sustancias vasoconstrictoras circulantes : catecolaminas, angiotensina-II..., que produce una disminución de la distensibilidad.**
4. **Un cambio del volumen sanguíneo, en el compartimento venoso torácico. Ocurre cuando una persona ,pasa de posición de pie a tumbada o sentada, debido a los efectos de la gravedad.**
5. **Dilatación arterial, cuando disminuye el tono simpático, o cuando algunas drogas aumentan el flujo desde las arterias a las venas, aumentando el volumen venoso.**
6. **Una espiración forzada, sobre todo contra una alta resistencia ,como ocurre durante la maniobra de Valsalva, que causa una compresión de la vena cava inferior ,al aumentar la presión intrapleural.**
7. **Contracción muscular rítmica, sobre todo de las extremidades y el abdomen: esto produce una compresión de las venas, que reduce su distensibilidad funcional, y fuerza la sangre a entrar en el compartimento torácico.**

-3.5.1.1)- Efecto de la Gravedad Sobre la PVC.

-La gravedad tiene un efecto significativo sobre la PVC, debido a la distensibilidad del sistema venoso. Cuando una persona pasa de posición tendida, a posición de pie, la sangre se acumula en las extremidades inferiores de forma pasiva, y como la distensibilidad del sistema venoso es mayor, que la del sistema arterial, una mayor cantidad de sangre se

acumula en el compartimento venoso de las extremidades inferiores.
.Como consecuencia, el volumen de sangre, en el compartimento venoso torácico disminuye, y la PVC disminuye también.
.Al disminuir la PVC, disminuye el volumen sistólico y la presión arterial.
.Si la presión arterial (Pa) sistémica cae por debajo de 20 mm Hg, esta situación se denomina hipotensión ortostática o postural. Por esta razón, algunas personas pueden sentir mareo o tener un síncope : pérdida transitoria de la consciencia. En condiciones normales, existen reflejos barorreceptores, que se activan cuando disminuye la Pa, para restablecerla a sus valores normales, mediante la vasoconstricción periférica , es decir, disminuyendo la distensibilidad, y la estimulación cardíaca : aumentando la frecuencia y la inotropía.

-3.5.1.2)- Efecto de la Actividad Respiratoria Sobre la PVC.

-El retorno de la sangre venosa desde la vena cava inferior , a nivel abdominal, hasta la aurícula derecha, depende de la diferencia de presión entre la vena cava abdominal y la presión en el interior de la aurícula derecha; así como la resistencia al flujo, que viene determinado por el diámetro del la vena cava inferior a nivel torácico.
.Por tanto, un aumento de la presión en la aurícula derecha, disminuirá el retorno venoso, y viceversa.
.Como se ha indicado, una variación en el retorno venoso, producirá una modificación del volumen sistólico de eyección, de acuerdo con el mecanismo de Frank-Starling.
.La presión en la aurícula derecha y en la vena cava torácica, dependen de la presión intrapleural, que es la presión existente entre la pared del tórax y los pulmones, de valor generalmente negativo : subatmosférico.
.Durante la inspiración, la cavidad torácica y los pulmones se expanden, ya que la pared torácica se expande y el diafragma baja. Esto produce que la presión intrapleural, se vuelva más negativa, lo que produce, que los pulmones, el corazón y la vena cava torácica, se expandan, y disminuye la presión en el interior de todos ellos.
.Como la presión de la aurícula derecha disminuye durante la inspiración, el gradiente de presión entre la vena cava abdominal y la aurícula derecha aumenta, lo cual impulsa la sangre hacia la aurícula derecha , donde se produce un efecto de "succión", por lo que aumenta el volumen de eyección del ventrículo derecho, hacia la circulación pulmonar.
.Por otro lado, aunque la aurícula y el ventrículo izquierdo también aumentan de volumen durante la inspiración, los pulmones en expansión y la vasculatura pulmonar funcionan como un reservorio , por lo que aumenta el volumen de sangre pulmonar, de manera que el llenado del ventrículo izquierdo no aumenta durante la inspiración.

-Durante la espiración, sin embargo, se produce el efecto contrario: el volumen de la cavidad torácica disminuye, porque la pared torácica se retrae y el diafragma sube.
.Esto produce un aumento de la presión intrapleural, que provoca una disminución del volumen de los pulmones, el corazón y la vena cava torácica.
.Por ello, la sangre acumulada en el reservorio pulmonar durante la inspiración, es forzada a pasar de la vasculatura pulmonar hacia la aurícula y el ventrículo izquierdo, lo que aumenta el llenado ventricular izquierdo, y el volumen sistólico de eyección hacia la arteria aorta.
.Por tanto, el *efecto neto de la respiración* ,es que un aumento de la tasa y la profundidad de la respiración, aumenta el retorno venoso y el gasto cardíaco.

-Si una persona exhala de forma forzada, con la glotis cerrada , como en la maniobra de Valsalva, se produce un gran aumento en la presión intrapleural, que impide el retorno venoso a la aurícula derecha, porque se produce el colapso de la vena cava torácica, lo que

aumenta dramáticamente la resistencia al retorno venoso. Esto produce un descenso en el volumen sistólico de eyección.
.Cambios similares, ocurren cuando una persona hace fuerza cuando tiene un movimiento intestinal , durante la defecación, o cuando una persona eleva un gran peso, conteniendo la respiración.

-3.5.1.3)- Bombeo en el Músculo Esquelético.

-Las venas , sobre todo en las extremidades, contienen válvulas de una sola dirección, que permiten el paso de la sangre en dirección al corazón, pero impiden el movimiento inverso.
.Las venas profundas en las extremidades inferiores, están rodeadas de músculo esquelético, de manera que cuando el músculo se contrae, las venas se comprimen, aumentando la presión venosa, que abre las válvulas localizadas hacia arriba, y cierra las válvulas hacia abajo.
.Este sistema funciona como un mecanismo de bombeo de la sangre hacia el corazón, que facilita el retorno venoso durante el ejercicio, y cuando una persona permanece de pie, contrarrestando el efecto de la gravedad, y evitando la acumulación excesiva de sangre en los pies.
.Cuando las válvulas se vuelven incompetentes, como ocurre cuando las venas se dilatan: varices, el sistema de bombeo deja de ser eficaz. Esto produce un aumento del volumen venoso en las extremidades afectadas, que aumenta la presión en los capilares, y puede generar edema.

-3.5.2)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: [a] [b] **Klabunde, R.E. (2005). «Ch.5: Venous blood pressure».** ***Cardiovascular physiology concepts*****. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 0-7817-5030-X.**

-3.5.3)- Enlaces Externos.

- **Presión venosa central;**
- **Central Venous Pressure Monitoring;**
- **Cardiovascular Physiology Concepts;**
- **Central Venous Pressure and Pulmonary Capillary Wedge Monitoring;**
- **Cardiovascular Physiology;**
- **MeSH: *Central+Venous+Pressure* (en inglés).**

-
-Obtenido de :
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Presión_venosa_central&oldid=95649972»
-Categoría:

- **Fisiología cardiovascular.**

-3.6)- VÁLVULAS VENOSAS.

-Índice.

-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.

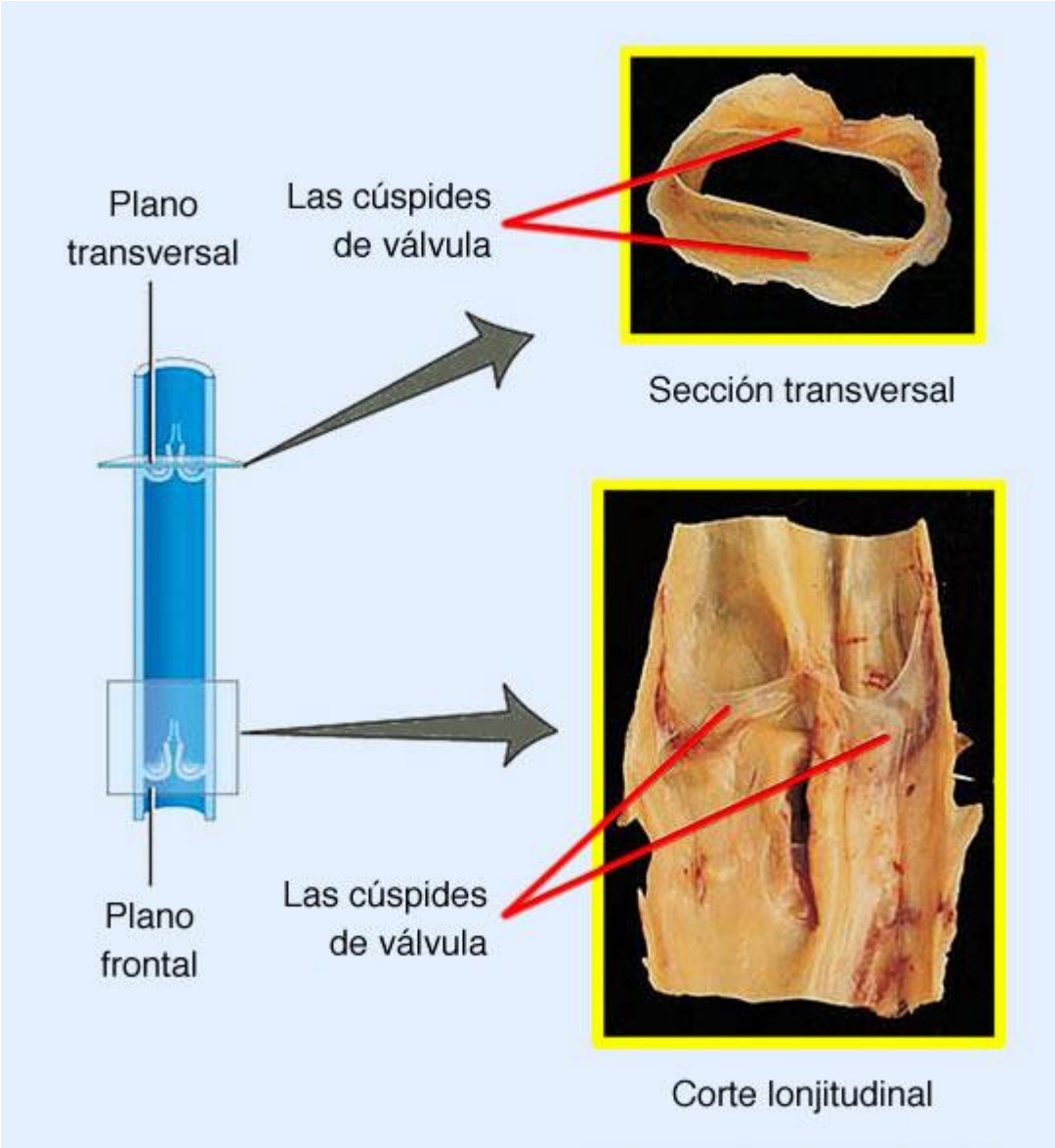
-3.6.1)- CIRCULACIÓN VENOSA Y LINFÁTICA .

-La circulación venosa es la porción del aparato circulatorio, que recoge la sangre desde los capilares, y la devuelve al corazón, para que continúe su recorrido en nuevos ciclos circulatorios.
.Por su parte, el sistema linfático, aunque no forma parte explícita del sistema cardiovascular, constituye un sistema de recuperación de líquidos, o drenaje necesario para el equilibrio hídrico a nivel tisular, y por ello, queda incluido en el estudio de esta región del aparato circulatorio.

-3.6.1.1)- Circulación Venosa.
-3.6.1.1.1)- Estructura y Funciones de las Venas.

-La función principal del sistema venoso, es permitir el retorno de la sangre desde el lecho capilar hasta el corazón. Comienza en las vénulas de la microcirculación, para ir convergiendo, en vasos de calibre cada vez mayor, hasta terminar en las venas cavas, de 3 cm. de diámetro.
.Estructuralmente, las venas son vasos de paredes más delgadas, con un menor contenido en fibras musculares y elásticas, que las arterias; con una sección transversal normalmente elíptica, y con un diámetro superior al de la arteria correspondiente.
.Estas características determinan que son vasos de baja resistencia.
.Por otro lado, al ser fácilmente distensibles, poseen una gran capacidad para almacenar y liberar importantes volúmenes de sangre hacia la circulación sistémica. Entre el 60% y el 70%

de la sangre de todo el sistema cardiovascular, está almacenado en la porción venosa, en la mayor parte, en las venas de menos de 1 mm de sección.



-Fotografías de las válvulas de una vena..

-3.6.1.1.2)- Diferencias con el Sistema Arterial.

-La naturaleza física de las venas, es considerablemente diferente de las arterias y arteriolas, lo que permite establecer algunas diferencias como :

- **1) El mayor calibre y la gran distensibilidad de la pared venosa, que permiten a este sistema, almacenar la mayor parte de sangre circulante, de un 60% a un 70%, frente al 20% del sistema arterial. Por ello, estos vasos son denominados de capacitancia.**
- **2) La presión venosa es más baja que la arterial, siendo en la aurícula derecha de 0 mm Hg.**

.En el lado arterial, para manejar tan sólo el 20% de volumen, se utilizan presiones bastante más altas, de aproximadamente 100 mm Hg.

- **3) Debido a la baja resistencia que ofrecen, y a su mayor diámetro, la velocidad es más baja, que en el sistema arterial, con valores de 10 a 15 cm/seg.**
- **4) Las venas disponen de válvulas , que son repliegues de la túnica íntima, dispuestas aproximadamente cada 2-4 cm, con sus bordes orientados hacia el corazón, lo que implica, que el flujo en el interior de estos vasos, no circule de forma retrógrada, y vaya siempre hacia la aurícula derecha.**
- **5) El músculo liso es responsable del tono venoso, que permite la adaptación del sistema venoso, a los cambios de volumen sanguíneo.**
- **6) El nivel de ramificación del sistema venoso, es mayor que el de la red arterial, formando plexos venosos, como el cutáneo, que permiten una reserva de circuito importante, pudiendo eliminar una parte del mismo, sin causar alteraciones circulatorias.**

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

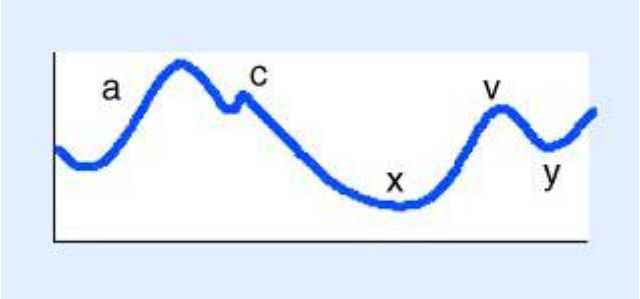
-La distensibilidad relaciona las variaciones del volumen contenido en una vena, en función de la presión.

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

-En las vénulas y pequeñas venas: Existe un flujo continuo, continuación del capilar.
.En las venas de tipo medio: Se observan oscilaciones de presión y flujo.
.En las grandes venas: El flujo es intermitente, y las oscilaciones de presión, se estudian bajo la denominación de pulso venoso.
-La velocidad media de flujo aumenta, comparativamente con el lecho capilar, debido a la disminución de la sección transversal total; sin embargo, no se alcanzan los valores del árbol arterial, porque las secciones venosas son mayores.
.En reposo, la velocidad media es de 10-15 cm/seg. , pudiendo incrementarse hasta 50 cm/seg. , en condiciones de ejercicio.

-3.6.1.2)- Pulso Venoso.

-Aunque en las vénulas el flujo es continuo y no existe pulsatilidad, en las grandes venas próximas al corazón, hay oscilaciones de presión y volumen, que reflejan las variaciones de presión en la aurícula derecha, y que, transmitidas retrógradamente, se las denomina pulso venoso.



-En un registro de pulso venoso yugular, pueden apreciarse varias ondas. La contracción auricular, es responsable de la aparición de la onda positiva "a", y la siguiente onda, "c", se produce por protrusión de la válvula tricúspide en la aurícula, al contraerse el ventrículo. .La depresión u onda negativa "x", aparece por el desplazamiento del plano valvular hacia la punta cardíaca en el momento de la eyección. La relajación del ventrículo durante el período en que aún están cerradas las válvulas, aumenta la presión auricular, y hace aparecer la onda "v"; y por último, la apertura de las válvulas y el flujo de sangre, hacen disminuir la presión auricular, causando la onda negativa "y".

-3.6.1.3)- Presión Venosa.

-Las venas constituyen un sistema de baja presión, la resistencia al flujo de sangre es pequeño, y consecuentemente la fuerza de empuje necesaria, para que la sangre recorra esta segunda porción del aparato circulatorio, no es muy elevada.

-3.6.1.3.1)- Presión Venosa Central.

-La presión en la aurícula derecha, donde drenan todas las venas sistémicas, se denomina presión venosa central, y las presiones en el resto de las venas, dependen de este valor de una forma muy directa. La presión en la aurícula derecha está determinada por:

- **a) El flujo sanguíneo desde los vasos periféricos hacia la aurícula.**
- **b) La capacidad del corazón para expulsar sangre desde dicha aurícula.**

-Si la capacidad del corazón disminuye, la presión venosa se incrementa, y si el corazón expulsa sangre de forma enérgica, la presión disminuye.
.Por el mismo razonamiento, cualquier factor que incremente el flujo hacia la aurícula , incrementa la presión venosa, y un descenso de flujo disminuye la presión.
.La presión venosa central es de 0 mm Hg, pudiendo elevarse en situaciones patológicas: insuficiencia cardíaca, y pudiendo disminuir hasta -4 o –5 mm Hg, cuando el corazón trabaja mucho o cuando el flujo está muy disminuido : en el caso de una hemorragia.

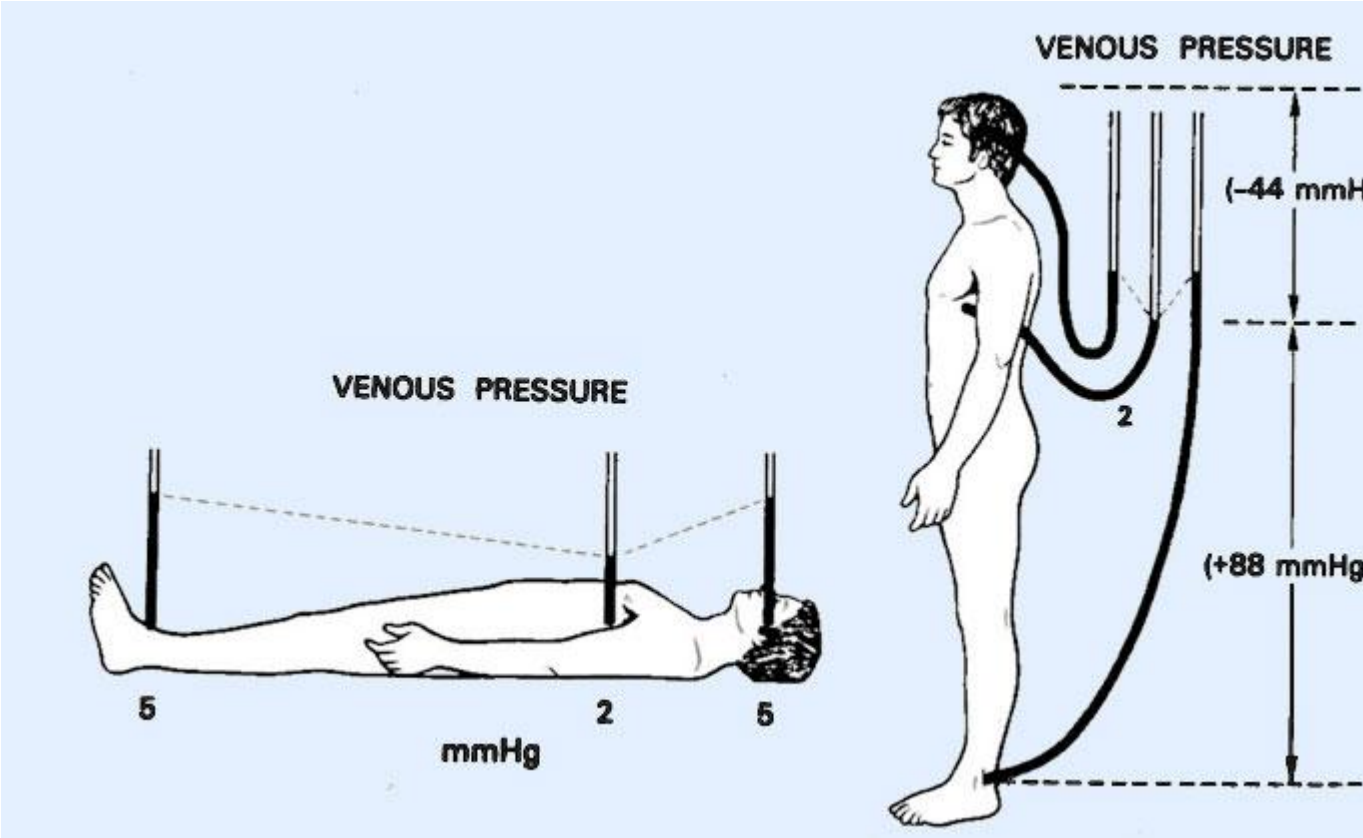
-3.6.1.3.2)- Presión Venosa Periférica.

-Es la presión, que se mide en el resto de las venas del sistema venoso. Su valor depende de varios factores:

- **a) La presión arterial.**
- **b) La presión tisular.**
- **c) La presión hidrostática gravitatoria, que es el peso de la columna de sangre, por efecto de la fuerza de gravedad que modifica la presión periférica.**

-Cuando la presión venosa central se eleva por encima de los 0 mm Hg, la sangre comienza a remansarse en los grandes vasos, abriendo todos los puntos de colapso. Existe, por tanto, un margen de seguridad bastante amplio, antes de que se eleve la presión venosa periférica.
.Un aumento de la presión venosa periférica, tiene como repercusión una disminución del volumen reabsorbido en los lechos capilares, lo que podría reducir el volumen sanguíneo hasta un 5%.
.Esta disminución, sin embargo, se ve contrarrestada, por el aumento de la presión del líquido intersticial, que reduce la filtración desde el capilar y aumenta el drenaje linfático.

-3.6.1.3.3 Efecto de la Gravedad Sobre la Presión Venosa.



-La presión en el interior del vaso, depende de la presión hidrostática gravitatoria, es decir el peso de la sangre por efecto de la gravedad, y la presión hidrostática del líquido que fluye por la vena.
.Al ser ésta última muy pequeña, la primera determina en muchos casos, el nivel de gradiente transmural, y por lo tanto, el grado de llenado o repleción que presenta el vaso.
.Por esto mismo, el efecto de la posición del cuerpo, es muy importante en los valores de presión.

-El sistema cardiovascular está sometido al campo de la gravedad, y por tanto, a presiones hidrostáticas gravitatorias, que aumentan las presiones desarrolladas por el corazón de manera proporcional a la distancia de los vasos al corazón, incrementándose por debajo del mismo, y disminuyendo por encima del nivel cardíaco.
.El efecto de la gravedad por lo tanto es antagónico, y depende, de si las venas están por encima o por debajo del corazón.
.La influencia gravitatoria es uniforme en todos los vasos, tanto arterias como venas, de tal manera, que la presión de empuje no se modifica. Sin embargo, los efectos son mucho más acentuados en vénulas y capilares , incrementando, en algunos territorios, por ejemplo: las piernas, donde la filtración puede dar lugar a hinchazones, que se revierten cuando se elimina el efecto de la gravedad, es decir, al tumbarse o al menos, al elevar las piernas horizontalmente.
.En la transición de la posición de decúbito a la de pie, un volumen de 400-600 ml de sangre, caen a las venas de las piernas, procedentes de otros territorios vasculares, originando desplazamientos de volúmenes de sangre, relativamente grandes, que tienen efectos sobre la función circulatoria general.

-3.6.1.3.4)- Valoración de la Presión Venosa.

-La presión venosa puede valorarse mediante la observación directa del grado de distensión de las venas periféricas. Las venas del cuello constituyen un punto de observación relevante , por el hecho de que nunca están distendidas, cuando la persona normal está sentada.
.Si la presión central se eleva, las venas comienzan a hacer protrusión.
.La ingurgitación de la yugular, indica un aumento de la presión venosa central ,que es transmitida hasta dichas venas por vía retrograda.
.La medición de la presión en la aurícula, se realiza a través de un catéter introducido, en una vena y llevado hasta la aurícula.

-3.6.1.4)- Retorno Venoso

-El retorno venoso se define como la cantidad de sangre, que fluye desde las venas hacia la aurícula derecha cada minuto, empujada por un gradiente medio de presión de unos 10 mm Hg.
.Al formar parte de un circuito cerrado , la entrada a la bomba debe balancearse estrechamente, con la salida o gasto cardíaco.

-El retorno venoso depende de:

- **a) El gradiente de presión: presión venosa periférica – presión venosa central.**
- **b) La resistencia al flujo.**

-3.6.1.4.1)- Fuerzas Responsables del Retorno Venoso.

-Como el gradiente de presión es muy pequeño, el sistema venoso dispone de varios mecanismos de bombeo, que colaboran en el retorno de la sangre hasta el corazón.

-3.6.1.4.2)- Bomba Muscular.

-La presencia de las válvulas en las venas, garantiza que la dirección del flujo de la sangre sea únicamente hacia el corazón.
.La presión desarrollada durante la contracción muscular, colapsa los troncos profundos, y debido a la posición de las válvulas, la sangre es empujada hacia la aurícula derecha, reduciendo la presión venosa.
.Cada contracción muscular , apoya por tanto el flujo normal, empujando la sangre contenida en la vena, y actuando sobre las válvulas abriendo la situada en sentido ascendente, y cerrando la precedente.

-La combinación de las válvulas venosas y la contracción muscular esquelética, constituyen una bomba , a veces denominada corazón externo, que ayuda al corazón, a mantener el flujo unidireccional de sangre a través del aparato circulatorio.

-3.6.1.4.3)- Bomba Respiratoria.

-Los movimientos respiratorios constituyen un factor que favorece al retorno venoso.
.Durante la fase inspiratoria, la presión intratorácica disminuye, haciéndose inferior a la atmosférica; como las venas del cuello están sometidas a la presión atmosférica, se ejerce un efecto de succión sobre las mismas, pasando la sangre hacia las cavas, y en último lugar hacia el corazón.
.En las venas inferiores, el efecto de la depresión del diafragma, en la inspiración, provoca un aumento de presión intraabdominal, facilitando el flujo venoso hacia el tórax, ya que el reflujo a las venas de las piernas, es impedido por las válvulas venosas.
.Por el contrario, durante la espiración, los cambios se invierten y la presión en el interior del tórax aumenta, hasta aproximarse a la atmosférica; aunque siempre permanece inferior a la abdominal; en este caso, se disminuye la entrada de sangre venosa hacia el tórax.

-3.6.1.4.4)- Bomba Cardíaca.

-La actividad muscular del corazón, no solo sirve para empujar la sangre al circuito; también tiene una función aspirante, facilitadora del retorno venoso. La disminución de la presión en la aurícula derecha, aumenta el retorno venoso.

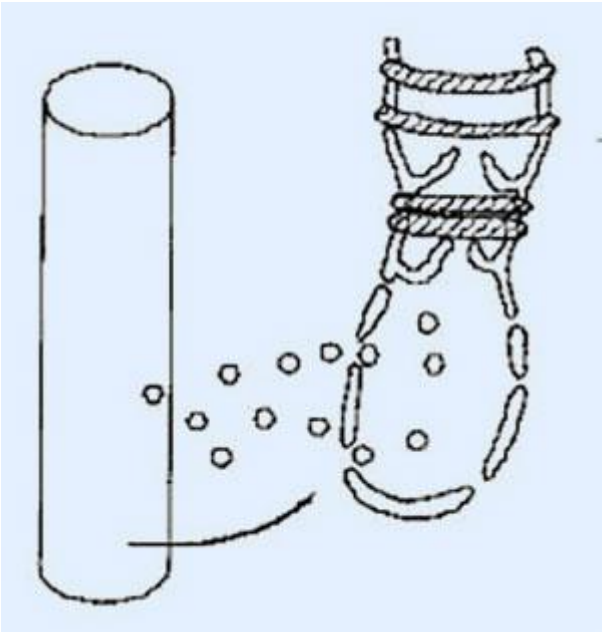
-3.6.1.5)- Circulación Linfática.

-El sistema linfático: Es una red de vasos, junto con pequeños órganos, los ganglios linfáticos; que sin formar parte, estrictamente, del sistema cardiovascular, colabora junto con el sistema venoso, en la recuperación del excedente filtrado a nivel tisular, y consecuentemente, en el mantenimiento del equilibrio hídrico en el organismo.

-Toda la linfa procedente de la parte inferior del cuerpo, llega al conducto torácico, y se vacía en el sistema venoso, en la unión de la yugular interna izquierda con la subclavia.
.La linfa de la mitad izquierda de la cabeza y el cuello, del brazo izquierda y partes del tórax, también llega al conducto torácico.
.La linfa que procede de la mitad derecha de la cabeza y el cuello, del brazo derecho, y partes del tórax, es conducida por el conducto linfático derecho, que desemboca en la confluencia de la yugular interna derecha, y la subclavia del mismo lado.

-3.6.1.5.1)- Estructura y Función de los Vasos Linfáticos

-Los capilares linfáticos, comienzan en fondos de saco, y van uniéndose y estableciendo anastomosis, formando vasos linfáticos, cada vez mayores, que se dirigen hacia ganglios linfáticos, y terminando en los conductos torácico y linfático derecho.



-Al igual que los capilares sanguíneos, están formados por una capa de células endoteliales; sin embargo, se diferencian de ellos, por la gran cantidad de canales o hendiduras intercelulares, que presenta la pared.

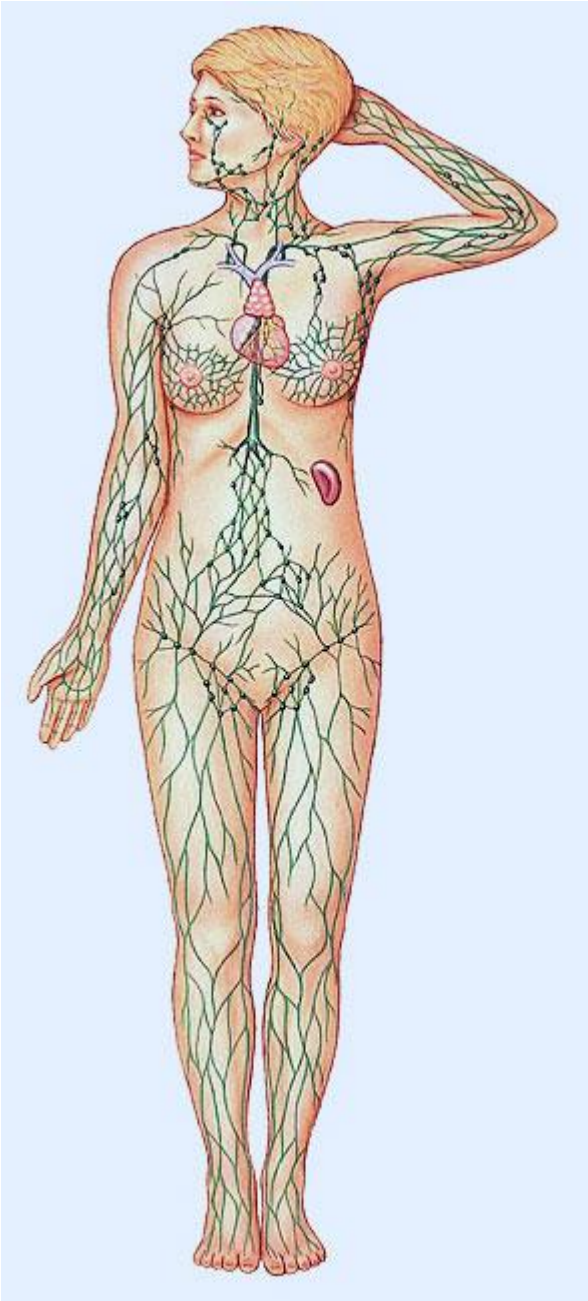
-3.6.1.5.2)- Formación de la Linfa.

-La linfa es el líquido intersticial, que penetra en los vasos linfáticos, por ello, su composición es idéntica, a la del líquido intersticial de la parte del cuerpo de la que provienen.
.Es una solución, cuya composición variará dependiendo del territorio donde se forme.
.La linfa que llega al sistema venoso ,es al fin, una mezcla de la procedente de todos los territorios, teniendo un color amarillento, y la capacidad de coagularse, ya que contiene fibrinógeno.

-3.6.1.5.3)- Flujo Linfático.

-Debido a que este sistema, carece de bomba impulsora, el flujo depende enormemente de las fuerzas externas.
-Los mecanismos, que determinan que la linfa fluya, son varios, unos intrínsecos en el propio diseño del sistema, y otros extrínsecos, como los descritos para el sistema venoso:

- **a) *Bomba linfática capilar*. Un incremento en la entrada de líquido intersticial, produce un aumento concomitante de flujo linfático.**
- **b) *Bomba linfática vascular.* La presencia de fibras musculares lisas, ejerce una acción bombeadora, debida a las contracciones rítmicas y espontáneas.**
- **c) *Bomba muscular y respiratoria.* La contracción de la musculatura esquelética , comprime los vasos linfáticos, actuando como una bomba externa para el flujo linfático.**
- **d) *Pulsaciones arteriales.* En los vasos linfáticos, de trayecto contiguo a arterias, la onda de pulso arterial, puede comprimir su pared, ayudando al avance de la linfa.**
- **e) *Compresiones externas.* La compresión desde el exterior, mediante vendajes, o medias, de cualquier parte del organismo, facilita el flujo linfático.**



-3.7)- VÁRICES.

Varices o várices
-Trabajador indio afectado por venas varicosas en Karnataka, India.

Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Cardiología
CIE-10	I83, I84, I85, I86
CIE-9	454-456, 671
OMIM	192200
DiseasesDB	13734
MedlinePlus	001109
eMedicine	med/2788
MeSH	D014648

-Pierna afectada con varices.

-Las varices : singular variz en España, o várices : singular várice en Hispanoamérica, son dilataciones venosas, que se caracterizan por la incapacidad de establecer un retorno eficaz de la sangre al corazón : Insuficiencia venosa.
.Las más habituales son las de los miembros inferiores.
.Se producen por una alteración de las válvulas venosas, dispositivos situados dentro de la luz de la vena, en forma de un doble nido de golondrina, que permite el flujo unidireccional de la sangre, en dirección al retorno cardíaco, y a su vez, impide el reflujo de esta a la periferia : reflujo venoso retrógrado.
.Las várices se forman, cuando las válvulas venosas no cierran bien, entonces la sangre comienza a acumularse en las venas, haciendo que se dilaten.
.Las varices se pueden encontrar en otros sitios, como: el esófago : várices esofágicas; región anal : hemorroides o almorranas , que son venas abultadas de la zona del ano, que al producirse esta enfermedad ,se ven a simple vista desde el exterior; o en testículos : varicocele..

-Índice.

-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

-3.7.1)- Factores de Riesgo.

- **Obesidad: Unas piernas de contextura gruesa, requieren mayor aporte sanguíneo por parte de las arterias, que luego tiene que ser drenado por las venas, lo que favorece la sobrecarga de estas, y el fallo precoz.**
- **Sedentarismo: La bomba impulsora del retorno venoso, son la almohadilla plantar y los músculos de las piernas; como el sedentarismo no favorece la contracción muscular, ni la puesta en funcionamiento de la almohadilla plantar, se provoca un mayor estancamiento de sangre, y una mayor sobrecarga valvular, lo que facilita la aparición de más varices.**
- **Trabajos prolongados de pie: Al igual que en el caso del sedentarismo, hay poco ejercicio muscular, y además, el sistema de retorno, debe trabajar siempre en contra de la gravedad. Como consejo: levantar las piernas y mantenerlas en alto.**
- **Anticonceptivos: Provocan la retención de líquidos, y también favorecen, de forma específica, el fallo de las válvulas de las venas reticulares.**

.Muchas mujeres, notan cómo los cambios hormonales a lo largo del ciclo ; cambian la morfología de sus venas y muchas de ellas tienen claro que, coincidiendo con la con la toma de anticonceptivos, empiezan a desarrollar telangiectasias : arañitas superficiales.

- **Antecedentes personales o familiares de varices.**
- **Antecedentes personales o familiares de trombosis venosa profunda.**
- **Antecedentes personales de traumatismo o cirugía de los miembros inferiores.**
- **Factores de riesgo de arteriopatía obliterante de los miembros inferiores: tabaquismo, hipertensión arterial, e hipercolesterolemia.**

-3.7.2)- Clínica.

- **Estadio I: el sistema venoso superficial se dilata progresivamente, variando de un individuo a otro, según algunos factores como el ortostatismo : posición de pie, sedentarismo, obesidad...**
- **Estadio II: las varices, hasta ahora asintomáticas, empiezan a provocar molestias:**
  - **Cansancio: Relacionado con el ortostatismo prolongado y el calor; sobre todo por la tarde; que cede caminando, y con la elevación de las extremidades inferiores.**
  - **Pesadez: Cede igual que el anterior.**
  - **Dolor: De distinta localización; especialmente a lo largo de los trayectos venosos : pantorrillas, región perimaleolar.... ; que puede ir, desde una sensación de distensión, hasta un dolor urente.**
  - **Calambres: Son muy frecuentes, más en las noches, y en la región gemelar, que pueden obligar a levantarse de la cama y pasear.**
    .Está en discusión ,la causa etiológica: varicosa o insuficiencia venosa profunda, en la génesis de los calambres nocturnos.
    .De hecho, el único tratamiento efectivo para estos, está relacionado con la estabilización de la placa neuromuscular con quinina.
  - **Prurito: Generalmente en la región perimaleolar y dorso del pie, zonas con más paquetes venosos.**
    .Cuando es muy importante obliga al rascado, que puede originar: una sobreinfección, una diseminación eczematosa, y, a veces, varicorragias.
  - **Edema: Es el signo de mayor importancia, ya que representa el fracaso de los mecanismos de regulación del drenaje venoso, originando distrofias cutáneas e hipodermitis.**
    .En principio , responde bien a la elevación de las extremidades inferiores, después se cronifica, y no responde al tratamiento postural, por lo que no desaparece.
- **Estadio III: Situación de fracaso absoluto de los mecanismos de regulación del drenaje venoso, produciéndose la extravasación de: hematíes al espacio intersticial.**
  .Se producen cambios en la coloración de la piel, que se vuelve parduzca, por la hemosiderina.
  .También se producen reacciones inflamatorias de la piel, lo que hace que aumenten más las distrofias cutáneas.
  .Hay sufrimiento del tejido subcutáneo : hipodermitis.
- **Estadio IV: Es la consecuencia final de las alteraciones anteriores, apareciendo ulceraciones dolorosas, principalmente en la región perimaleolar interna.**
  .A veces se sobreinfectan ,y aparecen reacciones eczematosas amplias.

-3.7.3)- Tratamiento.

- **Tratamiento quirúrgico: Tratar el síndrome varicoso y la insuficiencia de los cayados.**
  .El tratamiento clásico consiste en el *stripping* de la vena safena, más la extirpación de los paquetes varicosos existentes, más la extirpación ligadura de los paquetes con venas perforantes o colaterales.
  .Se han desarrollado tratamientos mínimamente invasivos, que no extirpan totalmente la vena safena, consistentes en la ligadura de los puntos, en donde se fuga presión desde el sistema profundo al superficial.
- **Tratamiento esclerosante: Consiste en la inyección de un esclerosante, para que se necrose la vena.**
  .Se usa solo para varículas y pequeñas varicosidades, nunca en varices tronculares.
- **Tratamiento con microespuma esclerosante: Evolución del anterior, que consiste en la punción de la varice e inyección de una microespuma esclerosante,que anula la vena, haciendo que el propio organismo la anule.**
  .En la actualidad, se tratan todo tipo de varices con este tratamiento, que se considera menos agresivo, que la cirugía o el láser, y no requiere postoperatorio.

-El proceso consiste en un diagnóstico preciso, mediante ecografía, que permite visualizar la varice, y ultrasonido : *doppler/ecodoppler*, que permite escuchar el reflujo sanguíneo, en la misma.
.Una vez identificadas las varices, se eleva la pierna para vaciarla de sangre.
.El médico introduce mediante una jeringuilla, varios catéteres para canalizar la vena.
.Se procede a rellenarla con la microespuma, proceso que produce una leve sensación de quemazón.
.Una vez inyectada la emulsión, los vasos atrofiados se atrofian progresivamente, hasta desaparecer absorbidos de forma natural por el organismo.
-El tratamiento: No deja cicatrices de ningún tipo, y no necesita ningún tipo de cirugía, ni siquiera puntos.
.El paciente suele recibir una media de compresión, que lleva durante algunos días.
.En algunos casos se producen recidivas, y se deben volver a esclerosar,en otra sesión, las recanalizaciones de la varice original.
.Está contraindicado para mujeres embarazadas, e individuos que hayan pasado un período largo en cama.

- **Láser: El láser es actualmente el método más eficaz y menos invasivo, para la solución de los problemas vasculares.**
  -Existiendo diferentes tipos de láser para cada caso:
  - **Láser transdérmico o láser estético: Se utiliza para eliminar las pequeñas arañas vasculares y varices antiestéticas, de forma rápida e indolora.**
    .Este láser , permite incluso tratar manchas cutáneas, sin dañar los tejidos, por lo que no provoca cicatrices.
    .Es de fácil aplicación , y en pocas sesiones, permite eliminar todas las lesiones con una recuperación inmediata.
    .No solo es indoloro, si no que no daña los tejidos ni estructuras, no deja señales , y no despigmenta la piel.
    .Es un tratamiento atemporal, ya que se puede realizar en cualquier época del año.
    .Sus resultados son inmejorables, y se perciben a partir de la primera semana.
    .Según algunos cirujanos vasculares, la importancia de este láser, radica,

fundamentalmente, en la comodidad de su aplicación, la nula agresividad, y la obtención de un resultado estético excelente.

- **E.L.A.V. : Endo Laser Ablation Veins:**
  -Se trata de un protocolo quirúrgico ambulatorio, mínimamente invasivo. -Esta técnica, permite eliminar las varices, mediante micro incisiones, que en la mayoría de casos, no precisan puntos de sutura externos.
  .Apenas provoca dolores postoperatorios ,al ser muy poco agresiva.
  .Al sustituir el estiramiento y arrancamiento venoso, por el cierre de la vena desde dentro, no lesiona las estructuras y tejidos de la pierna.
  .Por ello, puede realizarse sin ingresar en la clínica, y según los casos, solo bajo anestesia local.

-Las ventajas de la técnica E.L.A.V:

- **Permite la eliminación y extirpación de todas las varices incluso de ambas piernas de una sola vez, y de manera definitiva.**
- **El paciente sale de la intervención caminando, por su propio pie, y puede reincorporarse a sus actividades cotidianas, en una cuarta parte del tiempo, que cuando se operaban con las técnicas tradicionales.**
- **Ausencia de las complicaciones, que provocan las técnicas tradicionales de estiramiento y arrancamiento venoso: hematomas, dolor, lesiones nerviosas, cicatrices…**
- **El resultado es visible a partir de la primera semana.**

-El uso de láser: En el tratamiento de las venas varicosas, puede mejorar el 90% de los casos.
.El procedimiento es menos invasivo y permite una recuperación más rápida.
.El uso del láser , elimina la necesidad de extirpar las venas varicosas, como se hace con la técnica tradicional.
.El tratamiento con láser, es adecuado para tratar várices de mayor tamaño en venas grandes, como la safena : safenectomía.
.La técnica consiste en introducir una delgada fibra óptica, que recorre la vena afectada, la cual la va sellando a medida que la recorre lentamente, quedando la vena inutilizada:

- **Termocoagulación: Aplicación de calor en la vena para que se necrose. Solo para varículas y pequeñas varicosidades.**
- **Tratamiento médico: Para las molestias y varices asintomáticas. Se usan tónicos venosos.**
- **Medidas fisiológicas: Como evitar el ortostatismo y sedentarismo; control de la obesidad, y retención de líquidos; aplicación de medidas de descarga :medias elásticas y elevación de extremidades inferiores.**
- **Medidas caloríficas: Un tratamiento eficaz, consiste en la interposición de frío/calor, en las zonas más afectadas, además de masajes abdominales continuados.**
- **Oxigenación hiperbárica: La oxigenación en cámara hiperbárica, combate el dolor y la inflamación, a la vez que provoca una mejor circulación sanguínea. Con esto proporciona al paciente una mejor calidad de vida.**

-3.7.4)-Complicaciones.

- **Varicorragia: Hemorragia de una vena varicosa al exterior , porque se rompe la piel, dando lugar a una hemorragia externa, o al tejido celular subcutáneo, dando lugar a equimosis o hematoma.**
- **Varicoflebitis: Inflamación de una vena varicosa. Se manifiesta por dolor, enrojecimiento y palpación de un cordón duro, en la zona afectada.**

- **Trastornos tróficos cutáneos.**
- **Varicotrombosis: Trombosis de las venas varicosas.**
- **Síndrome de congestión pélvica: Es debido a la aparición de dilataciones de varices, en la zona de los genitales femeninos. Esto se atribuye a la incapacidad de las venas ováricas de recuperar su tamaño normal, tras el embarazo, pues durante el mismo, van aumentando su diámetro, hasta 60 veces por encima de lo habitual. Se trata de un cuadro clínico, que se presenta en un 20% de las mujeres en edades comprendidas, entre los 30 y 50 años, y que, en la mayoría de los casos, ya han tenido por lo menos un embarazo.**
    - ***Efectos*: En fases avanzadas, la inundación de sangre venosa, en las venas de la pelvis, llega incluso a ser la causa de dilataciones varicosas, en venas vulvares, hemorroides e incluso varices en las piernas, muy difíciles de tratar dada su elevada capacidad de reproducirse, si no son tratadas en su origen pélvico.**
      .Así sus efectos, son un fuerte dolor durante la menstruación, acompañada de distensión, estreñimiento, sensación de congestión abdominal, y, a menudo, reglas abundantes.
      .Las molestias son variables e inespecíficas, que se manifiestan en los días premenstruales, pudiendo prolongarse a lo largo de cada período, ya que es en estos días, cuando se aprecia un mayor aumento del flujo sanguíneo venoso en la pelvis, al coincidir con la ovulación.
      .El consumo de anticonceptivos, e inflamaciones y/o infecciones en el área pélvica, pueden también estar relacionados con esta patología.
    - ***Solución* : - *Método de la oclusión venosa* : Procedimiento realizado por radiólogos intervencionistas, que consiste en bloquear el flujo venoso, que transcurre patológicamente, por las varices útero-ováricas, introduciendo, mediante una punción en la ingle, un pequeño catéter en su interior.**
      .Al cerrar las venas patológicas desde dentro, la presión que estas soportan disminuye, con lo cual se resuelve el círculo vicioso de varices, que crean y desarrollan más varices.
        - ***Ventajas del método de la oclusión venosa*: La oclusión venosa reporta muchas ventajas, frente a antiguos sistemas como la terapia hormonal, que si bien consigue una ligera mejoría de los síntomas, no resuelve el problema y presenta efectos secundarios; u otro tipo de intervenciones, mucho más laboriosas y con períodos de recuperación más prolongados.**
          .El éxito de los casos de curación es superior al 80%.
          .Es una intervención totalmente ambulatoria, con anestesia local ,y donde no es necesario, ni las incisiones quirúrgicas, ni las suturas, ni las cicatrices.

-3.7.5)- Enlaces Externos.

- **Asociación cuida tus venas y varices.**

-
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Variz&oldid=98460122»
-Categoría:

- **Enfermedades del sistema circulatorio.**

-3.8)- VÁRICES ESOFÁGICAS.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Varices esofágicas
-Gastroscopia en la que se observan varices esofágicas.
Clasificación y recursos externos
Especialidad — Gastroenterología
CIE-10 — I85
CIE-9 — 456.0-456.2
DiseasesDB — 9177
MedlinePlus — 000268
eMedicine — med/745 radio/269
MeSH — D004932

-Las varices esofágicas son dilataciones venosas patológicas, en la submucosa del esófago, que se producen habitualmente en pacientes con hipertensión portal.

.El problema de las varices esofágicas, se presenta cuando provocan sangrado digestivo.
.El sangrado digestivo por varices, suele ser masivo y, cuando ocurre, es potencialmente mortal.

-Índice.
-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

-3.8.1)- Etiopatogenia.

-En raras ocasiones, esta patología se presenta de forma primaria, como una malformación vascular llamada congénita, sin importancia clínica, que aparece, al contrario que en el resto de casos, con más frecuencia, en los dos tercios superiores del esófago.[1].
.En aproximadamente un 90% de los casos, las varices esofágicas aparecen de forma secundaria, a un incremento de la presión de la circulación portal.
.La hipertensión portal ,es una condición en que la presión en la vena porta está elevada, usualmente a más de 12 mm Hg.
.La vena porta se forma con la unión de la vena esplénica y la vena mesentérica superior.
.La vena mesentérica inferior, también pertenece a este sistema.
.Esto produce, que toda la sangre de los intestinos : delgado y grueso, drene al sistema porta. Cuando la presión de este sistema está aumentada, la sangre busca vías alternativas de flujo.
.Uno de estos trayectos alternativos, es la comunicación existente entre las venas gástricas: que drenan en el sistema porta, y las venas esofágicas : que drenan en la vena gástrica Izquierda.
.Cuando la sangre busca este trayecto, dilata las venas esofágicas y produce varices.[2].

-La hipertensión portal: Puede tener su causa a nivel prehepático, intrahepático : en el hígado; o post hepático.
-Así pues, una trombosis de la vena porta, es una causa prehepática. Puede existir una hipertensión portal segmentaria ,relacionada con una pancreatitis crónica o un carcinoma pancreático, que obstruyan la vena esplénica.[3] .
.En los casos prehepáticos: Las varices suelen aparecen a la altura del fundus gástrico.
- Como causa hepática más común: Está la cirrosis, que a su vez es la causa más frecuente de varices esofágicas.
-Entre las causas post hepáticas: Se encuentra cualquiera, que provoque una obstrucción en el sistema venoso ,entre el corazón derecho y el hígado.[1].

-De manera resumida, las afecciones que pueden causar varices esofágicas son:[3]:

- **cirrosis;**
- **hepatitis viral;**
- **esteatohepatitis;**
- **cirrosis biliar primaria y secundaria;**
- **fármacos hepatotóxicos;**
- **toxinas ambientales;**
- **esquistosomiasis;**
- **hepatitis autoinmune;**
- **deficiencia de alfa-1 antitripsina;**
- **hemocromatosis;**
- **enfermedad de Wilson;**
- **síndrome de Budd-Chiari;**
- **galactosemia;**
- **enfermedades por almacenamiento de glucógeno;**
- **carcinoma pancreático;**
- **pancreatitis crónica.**

-3.8.2)- Cuadro Clínico.

-Las varices esofágicas, no conllevan síntomas primarios por sí mismas, viéndose más afectada la salud del paciente, por la enfermedad que provoca la hipertensión portal.
.Si no se han detectado, en una endoscopia anterior, el primer signo visible, suele ser la hematemesis , provocada por la rotura en una de las lesiones varicosas.
.Normalmente se da un vómito, en el que se observan sangre y coágulos.
.También se puede manifestar por melenas, al producirse el goteo de sangre, de una de las varices.[1] .
.Al aumentar la tensión de los vasos afectados, pueden romperse las paredes de las varices, con lo que se daría una hemorragia masiva, potencialmente mortal : entre el 17 y 57% de los afectados.
.Estos pacientes, presentan a menudo inestabilidad hemodinámica, taquicardia e hipotensión.[4].

-3.8.3)- Diagnóstico.

-El diagnóstico se establece por medio de una esofagogastroduodenoscopia, la cual debe ser realizada en todo paciente, con: hemorragias idiopáticas, cirrosis o esplenomegalia , y con carácter de urgencia, si presentan sangrado digestivo masivo.
.Las varices se presentan de color azul, redondeadas y compresibles, haciendo prominencia

en la mucosa del esófago.
.La ventaja de este diagnóstico directo, es poder saber su posición, tamaño y otros signos como manchas rojas brillantes, que indiquen un inminente sangrado, o coágulos de sangre donde haya existido una hemorragia.

-Varices esofágicas días después de una ligadura. Se observa ulceración alrededor de las bandas endoscópicas.

- También pueden detectarse mediante radiografía, aplicando una papilla de bario. En el medio de contraste se observan las lesiones como manchas negras, con típica conformación en collar de perlas o panal de abejas.
.Éste método, actualmente es poco localizado y a menudo no se ven siempre.
.La ecoendoscopia con Doppler, se utiliza para obtener imágenes del flujo sanguíneo, y su hemodinámica.[4]

-3.8.4)- Tratamiento.

- El manejo debe ser endoscópico en primera opción. El endoscopista, usualmente un gastroenterólogo, debe detener el sangrado si está activo, o detectar el punto de sangrado, si este paró; y debe aplicar tratamiento endoscópico.
- Existen tres opciones:
.La primera : Es la ligadura con bandas endoscópicas de las várices esofágicas , que es la más utilizada;
.La segunda : La inyección de sustancias esclerosantes en las varices o contigua a la misma.

-Resultados: Para las várices en el esófago, se ha visto que la ligadura es el método más simple y con menos complicaciones.
.Usualmente la única complicación, es la estenosis : estrechamiento, por fibrosis del esófago: cicatrización, y la posible aparición de varices secundarias en el estómago.
.La inyección de sustancias esclerosantes, tiene un mayor riesgo de perforación y de infección local.

-Junto con el tratamiento endoscópico, se usa el tratamiento médico, con medicamentos intravenosos, que disminuyen el flujo sanguíneo a las varices.
.Se usan dos tratamientos: Principalmente, en América del Norte, Central y del Sur, se prefiere usar el octreotido; mientras, que en Europa, se prefiere la terlipresina; ambos con excelentes resultados.
.Se recomienda mantener este tratamiento, durante 5 días, que es el período de mayor riesgo de resangrado.

-Todos los pacientes con hepatopatía crónica y sangrado digestivo, deben recibir antibióticos de manera preventiva.[3] [4].

-3.8.5)- Profilaxis.

-Ningún tratamiento garantiza, que un paciente no presente nunca un sangrado por varices, pero algunos disminuyen esa posibilidad.

-Los beta-bloqueadores no selectivos, como el propanolol o el nadolol, están indicados en todos los pacientes con varices que los toleren.
.Son medicamentos que fueron diseñados como antihipertensivos sistémicos : medicamentos para la hipertensión arterial, pero que tienen la propiedad de bajar también la presión de la vena porta en algunos pacientes. Han mostrado consistentemente, disminuir la posibilidad de sangrar tanto en los pacientes que nunca han sangrado, como en los que ya han tenido episodios de sangrado previo.
-No son de utilidad para prevenir el desarrollo de varices en los pacientes.

-La terapéutica endoscópica: es la otra forma de prevenir el sangrado por varices.
.Este método se usa en los pacientes, que nunca han presentado una hemorragia en sus varices , y que tienen contraindicación o que no toleran el propranolol.
.También se debe usar este tratamiento, en todos los pacientes que han sangrado previamente, para evitar nuevos episodios hemorrágicos.[5].

-3.8.6)- Referencias

1. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] Netter, Frank H. «Enfermedades del esófago». *Medicina interna*. Elsevier. pp. 764-765.
2. Volver arriba ↑ Keith L. Moore,Anne M. R. Agur,Marion E. Moore (2006). *Anatomía con orientación clínica* (5ª edición). Ed. Médica Panamericana. p. 247. ISBN 978-968-7988-89-4.
3. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] Gutiérrez Vázquez, Isauro R (2007). «Protocolo de manejo del paciente con hemorragia gastrointestinal superior». *Medicina de urgencias*. Ed. Médica Panamericana. pp. 258-278. ISBN 978-968-7988-78-8.
4. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] Floch, Martin H (2006). «Varices esofágicas». *Netter's Gastroenterology* (1ª edición). Masson. pp. 66-69. ISBN 84-458-1567-9.
5. Volver arriba ↑ Bosch J; García Pagán JC. «Prevención de la hemorragia digestiva por hipertensión portal». *Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares*. pp. 161-167.

-
-Obtenido de:
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Varices_esofágicas&oldid=96632956»
-Categorías:

- Enfermedades del aparato digestivo;
- Esófago.

-3.9)- VARICOCELE.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Varicocele
-Un varicocele visto mediante tomografía computarizada. Se pueden ver las venas bien desarrolladas a lo largo del cordón espermático.
Clasificación y recursos externos

Especialidad	Urología
CIE-10	I86.1
CIE-9	456.4
CIAP-2	K99
DiseasesDB	13731
MedlinePlus	001284
eMedicine	radio/739

MeSH	D014646

-En medicina, el término varicocele[1], se refiere a la dilatación de las venas del cordón espermático, que drenan los testículos, las cuales se vuelven tortuosas y alargadas.[2]
.En el varicocele femenino, la dilatación se produce en la vena ovárica, y da lugar a varices pélvicas : uterinas, vaginales, vulvares, rectales y anales, y en piernas, ocasionando el denominado síndrome de congestión pélvica.

-Los vasos sanguíneos, que nutren al testículo, se originan en el abdomen, y descienden por el conducto inguinal, formando parte del cordón espermático, hasta llegar a la gónada.
.El flujo de sangre venoso, está controlado por una serie de válvulas, que impiden el reflujo sanguíneo.
.Unas válvulas defectuosas o la compresión de las venas por estructuras adyacentes, pueden causar la dilatación de estas venas,y originar un varicocele.[3].

-Índice.
-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.

-3.9.1)- Epidemiología.

-El varicocele se da en un 15-20% de los hombres y en un 40% de los hombres infértiles.
.Se diagnostica entre los 15 y 25 años de edad, e incluso antes de dicha edad; siendo raro encontrarlo después de los 40 años.
.La mayoría de los casos son extratesticulares, aunque en un 2%, se presenta intratesticular.
.Las venas que más se afectan, son las del lado izquierdo, aunque puede darse también en el derecho, e incluso en ambos lados.[4].

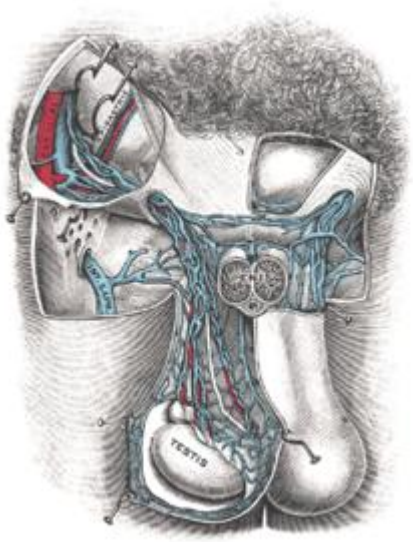
-3.9.2)- Etiología.

- El *varicocele idiopático* : Se produce cuando las válvulas, situadas entre las venas a lo largo del cordón espermático, no funcionan correctamente.
  .Se trata del mismo mecanismo, que da lugar a las venas varicosas comunes en las piernas. Esto da lugar, a un reflujo sanguíneo en el plexo pampiniforme , que ocasiona un aumento de las presiones, y finalmente, daños en el tejido testicular.
  .El 98% de los varicoceles idiopáticos, ocurren en el lado izquierdo, posiblemente debidos al trayecto de la vena espermática izquierda , desembocando en la vena renal.

.La vena espermática derecha, drena directamente en la vena cava inferior, un trayecto considerablemente menor.
.Los varicoceles aislados en el lado derecho son raros, por ello deben ser objeto de evaluación, ante una posible masa abdominal o pélvica.

- **El *varicocele secundario:* Se origina por la compresión del drenaje venoso del testículo, por diferentes causas, principalmente de estirpe tumoral.**
  .La presencia de un varicocele secundario, en un paciente de más de 40 años de edad, establece una sospecha de malignidad pélvica o abdominal.
  .Una causa no maligna del varicocele secundario,es el denominado *Síndrome de cascanueces*,[5] en el que la vena renal izquierda, está atrapada entre la arteria aorta y la arteria mesentérica superior, causando el aumento de las presiones, que se transmiten retrógradamente al plexo pampiniforme del lado izquierdo.[6].

-3.9.3)- Fisiopatología.



-Dibujo del plexo pampiniforme rodeando el testículo.

-El término *varicocele* se refiere a la dilatación y a la tortuosidad del plexo pampiniforme, la red de venas, que drena el testículo.[3].
.Este plexo, resultante de la fusión de las venas espermáticas, viaja a lo largo de la porción posterior del testículo, y del epidídimo con el conducto deferente, y después continúa en el interior del cordón espermático.[7] .
.La vena espermática derecha desemboca en la vena cava inferior, mientras que la espermática izquierda, lo hace en la vena renal izquierda, en ángulo recto, la cual desembocará posteriormente en la cava inferior.
.Los vasos que componen el plexo pampiniforme, alcanzan, normalmente, los 0.5-1.5 mm de diámetro. Sin embargo, cuando existe varicocele, superan los 2 mm de diámetro.[2].

-La red venosa del cordón espermático, drena hacia la vena espermática, y se conoce como plexo pampiniforme. Este trastorno es esencialmente igual a las varices en las piernas, y hacen que una vena, que normalmente tiene 0,5-1,5 mm de diámetro, se dilate a más de 2 mm.

.La presencia de varicocele, se relaciona con recuentos anormales de espermatozoides, y daño incrementado en su ADN, aún en presencia de semen con características normales. El daño producido es consecuencia de reacciones de oxidación.[8].

-Se ha encontrado una asociación, entre la exposición al humo del cigarrillo, y el deterioro del espermiograma en pacientes con varicocele.[9].

-3.9.4)- Cuadro Clínico.

-Varicocele del lado izquierdo

-En la mayoría de los casos el varicocele no cursa con síntomas evidentes. Un niño puede crecer, sin percatarse él ni sus padres de una varicocele. No es, sino hasta que se le hace un examen físico de rigor, como el requerido por ciertas empresas laborales, y en la inscripción militar obligatoria, que muchos adolescentes y adultos jóvenes, descubren la enfermedad.

-Los síntomas tienden a ocurrir al final de un día inusualmente caluroso, posterior a ejercicio físico prolongado,[10] al final del coito, o después de un tiempo prolongado de estar en posición vertical.

-Los síntomas de un varicocele pueden incluir:[11]:

- **Dolor o sensación de arrastre en el escroto.**
- **Puntadas, sensación de cosquilleo.**
- **Sensación de pesadez en el testículo.**
- **Infertilidad**
- **Atrofia o contracción testicular.**
- **Presencia de una vena dilatada, que se detecta directamente o con la palpación.**

-El varicocele puede llegar a una fase, en la que aumenta de volumen el escroto o el testículo, causando dolor o incomodidad a tal punto, de limitar los diversos movimientos pasivos de la cadera. Con la intensidad del dolor, que suele ser intermitente, se acompaña una irradiación principalmente al interior del muslo, y es un dolor, que responde bien a los analgésicos habituales.

-3.9.5)- Diagnóstico.

-A la palpación: Se encuentra una masa contorsionada y blanda, a lo largo del cordón espermático, que se describe como una *bolsa de gusanos*.[12] Para facilitar la palpación de la masa, se le aconseja al paciente, que realice la maniobra de Valsalva, o bien, que se mantenga de pie durante el examen, con el fin de incrementar la presión venosa intraabdominal ,y provocar la dilatación de las venas.
.Sin embargo, la masa puede no ser tan obvia, especialmente cuando se extiende hacia abajo. El lado del testículo, que presenta el varicocele, puede o no ser más pequeño en relación con el lado sano.
.Cuando el varicocele no se evidencia mediante la exploración física, pueden resultar fiables los ultrasonidos, porque detectan la dilatación de los vasos del plexo pampiniforme, a más de 2 mm.
.La ecografía Doppler: Es una técnica que mide la velocidad , a la que la sangre fluye por los vasos.[2] Realizar la maniobra de Valsalva, durante la exploración con Doppler, aumenta la sensibilidad de la técnica, porque detecta el flujo sanguíneo retrógrado, que se origina en un varicocele.[2]

-3.9.6)- Tratamiento.

-Cicatriz post cirugía de varicocele

-Los varicoceles se pueden tratar con un soporte escrotal , por ejemplo, suspensorios o calzoncillos especiales, junto con un fármaco vasoconstrictor. Sin embargo, si el dolor continúa, o si aparece infertilidad o atrofia testicular, puede ser necesaria una ligadura quirúrgica.

-El tratamiento quirúrgico del varicocele, se denomina varicocelectomía.[13].
.Las 3 posibles vías de abordaje, son: la inguinal, la retroperitoneal y la infrainguinal/subinguinal.
.Tras realizar la incisión, se buscan las venas espermáticas dilatadas, y se ligan con seda.
.Se trata de una intervención muy sencilla ,realizada en poco más de media hora , y con anestesia epidural.
.Al tratarse de una intervención ambulatoria, el paciente puede irse a casa en un par de horas o cuando desaparezcan los efectos de dicha anestesia.
.Durante las 24 horas posteriores a la cirugía, se mantienen bolsas de hielo, para reducir la inflamación. También se recomienda el uso de un suspensorio, puesto que evita las molestias de este padecimiento, como el dolor.

-Las posibles complicaciones de este procedimiento, incluyen un hematoma, una infección, o un daño en los tejidos y estructuras escrotales. Además, el daño a la arteria, que suministra la sangre al testículo, también puede ocurrir.

-Una alternativa a la cirugía, es la embolización, una técnica invasiva, que se lleva a cabo por un radiólogo intervencionista. Esto implica introducir un pequeño catéter, por una vena periférica, y llegar hasta las venas abdominales, que drenarán los testículos.
.Mediante un pequeño y flexible catéter, se obstruyen las venas, para que el aumento de la presión desde el abdomen, ya no se transmita a los testículos ; donde estos drenarán a través de pequeñas venas colaterales.
.El período de recuperación es significativamente menor, que con la cirugía, y el riesgo de complicaciones es mínimo.
.Sin embargo, su eficacia no es tan elevada, como en la cirugía. La embolización es un tratamiento efectivo para los varicoceles, que anteriormente han sido intervenidos quirúrgicamente; se trata de varicoceles, que reaparecen después de haber sido operados.
.La principal teoría que explica este hecho, es la presencia de venas testiculares, que proceden de la colateralización venosa. El uso de un pegamento durante la embolización o de espirales metálicas, que son como balones, que se desprenden, puede ser efectivo frente al fenómeno de las venas colaterales.[14].

-3.9.7)- Pronóstico.

-El varicocele suele ser inocuo, y normalmente no requiere tratamiento por un tiempo indefinido o hasta que aparezcan síntomas.[12] .
.Si es necesaria la cirugía por la aparición de infertilidad o atrofia testicular, el pronóstico es bueno.
.La eliminación quirúrgica del varicocele, puede restablecer la temperatura testicular, lo que resulta en un aumento de la producción de espermatozoides.[3].

-3.9.8)- Complicaciones.

-Con el aumento de la presión causada por la varicosidad, el complejo de venas que drenan el testículo, aumentan la resistencia a la circulación sanguínea, causando alteraciones metabólicas y estructurales del órgano, lo que puede conllevar daño al tejido circundante.
.Pueden verse afectadas las condiciones ideales, para el crecimiento y la maduración de los espermatozoides sanos, y su capacidad fecundante.
.Sin tratamiento, el varicocele es una causa frecuente de infertilidad masculina, y también pueden causar dolor crónico.
.A menudo se ha observado la alteración de fluido seminal, que presenta diversas anomalías; el más frecuente, es la reducción del número de espermatozoides y/o deterioro de su motilidad y morfología.
.La dilatación de las venas, se traduce en un aumento de unos pocos grados de la temperatura de los testículos, que si se mantiene durante un tiempo prolongado, puede causar infertilidad; ya que la producción de espermatozoides, es muy sensible a pequeños cambios de temperatura.

-3.9.9)- Véase También.

- **Hidrocele;**
- **Hematocele;**
- **Escroto agudo.**

-3.9.10)- Referencias.

1. Volver arriba ↑ Es un término masculino: el varicocele, según su artículo en el *Diccionario de la lengua española*.
2. ↑ Saltar a: a b c d Carol M. Rumack; Stephanie R. Wilson, J. William Charboneau, Jo-Ann Johnson (2006). «Capítulo 24: El escroto». *Diagnóstico por ecografía*. España: Elsevier. p. 870. ISBN 848174879X.
3. ↑ Saltar a: a b c Craig A Canby (2007). *Anatomía basada en la resolución de problemas*. España: Elsevier. p. 163. ISBN 8481749877.
4. Volver arriba ↑ Márquez Moreno, Antonio Javier; Emilio Julve Villalta y José Ruiz Escalante. «Epidemiología del varicocele».
5. Volver arriba ↑ «El varicocele secundario».
6. Volver arriba ↑ Rudloff U, Holmes RJ, Prem JT, Faust GR, Moldwin R, Siegel D (2006). «Mesoaortic compression of the left renal vein (nutcracker syndrome): case reports and review of the literature». *Annals of vascular surgery* 20. doi:10.1007/s10016-005-5016-8. PMID 16374539. p. 120-9.
7. Volver arriba ↑ R. J. Last; Chummy S. Sinnatamby (2003). *Anatomía de Last*. Paidotribo. pp. 222-223. ISBN 848019670X.
8. Volver arriba ↑ R. Smith, H. Kaune, D. Parodi, M. Madariaga, R. Rios, I. Morales y A. Castro (2006 de abril). «Increased sperm DNA damage in patients with varicocele: relationship with seminal oxidative stress». *Hum. Reprod.* (en inglés) 21 (4): 986-993.
9. Volver arriba ↑ ACEVEDO, Cyntia, HIDALGO cuen, María E, VENEGAS, Andrés et al. Evaluación de la posible incidencia de la varicocelectomía sobre el estrés oxidativo asociado con varicocele. Rev Cubana Invest Bioméd [online]. 2000, vol. 19, no. 3 [citado 2008-05-30], pp. 213-216. Disponible en: [1]. ISSN 0864-0300.
10. Volver arriba ↑ Antonio J. Arnal Meinhardt. Varicocele, dolor en testículo *Rev TuDoctorOnline.*
11. Volver arriba ↑ por MedlinePlus (mayo de 2008). «Varicocele». *Enciclopedia médica en español*.
12. ↑ Saltar a: a b Cuppett, Micki; Walsh, Katie M (2007). «Enfermedades genitourinarias y ginecológicas». *Medicina general aplicada al deporte*. Elsevier España. ISBN 8481749915. «Véase página 160».
13. Volver arriba ↑ Masson, S.; Günter Janetschek, Donald P Griffith, Jens Rassweiler (1997). «Capítulo 23: Linfadenectomía pélvica extraperitoneal laparoscópica y disección de los vasos epigástricos antes de la revascularización peneana». *Cirugía laparoscópica en Urología*. España: Elsevier. p. 274. ISBN 8445804812.
14. Volver arriba ↑ «Técnica de embolización».

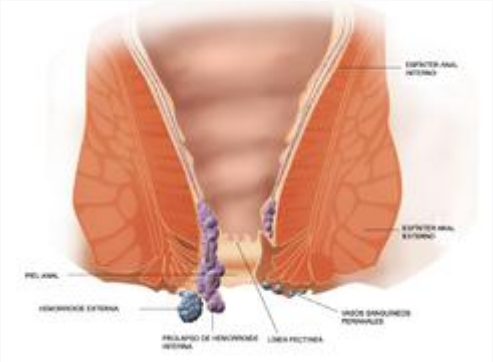
-3.9.11)- Enlaces Externos.

- Varicocele (en inglés) por eMedicine.

-
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Varicocele&oldid=95418790»
-Categorías:

- Enfermedades urogenitales;
- Enfermedades vasculares;
- Términos médicos.

-3.10)- HEMORROIDES.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Hemorroides

-Tipos y localización frecuente de las hemorroides.
-Clasificación y recursos externos
Especialidad — Cirugía general
CIE-10 — I84
CIE-9 — 455
CIAP-2 — K96
DiseasesDB — 10036
MedlinePlus — 000292
eMedicine — med/2821 emerg/242
MeSH — D006484
Sinónimos

- **Almorranas**

-Las hemorroides : del griego αιμα *aima:* 'sangre' y ρειν *rein:* 'fluir', son varices o inflamaciones de las venas en el recto y el ano. Popularmente también se les conoce con el nombre de almorranas.[1].
.Anatómicamente son plexos, cojinetes o almohadillas de tejido submucoso, donde están contenidas las vénulas y arteriolas superficiales del conducto anal.[2].
.Normalmente son tres los cojinetes, localizados en: la pared lateral izquierda, la pared lateral derecha, y en la posición media posterior, que funcionan en el mecanismo de continencia de las heces.
.A menudo, las inflamaciones de las hemorroides, son consecuencia del esfuerzo para evacuar el intestino, aunque pueden ser causadas por otros factores como: el embarazo, el estreñimiento crónico, la diarrea, o el envejecimiento.[1].

-El principal síntoma de las hemorroides, es el dolor alrededor del ano, y la sangre roja brillante en las heces, en el papel higiénico, o en el inodoro : retrete.
.Otras causas de sangrado anal o rectal, incluyen un cáncer colorrectal o anal.[1].
.El tratamiento suele incluir baños tibios y cremas locales.
.Las hemorroides complicadas, pueden requerir cirugía y otros tratamientos.
.La cirugía será practicada por médicos especialistas en coloproctología.

-Índice.
-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.
-3.10.9)- Enlaces Externos.

-3.10.1)- Clasificación.

- **-Las hemorroides patológicas se dividen en: internas, si se encuentran por arriba de la línea pectínea o dentada del conducto anal; y externas, las que se encuentran distales o por abajo de la línea dentada.**
  - Las hemorroides internas, se clasifican en cuatro grados:
  - Grado I: En el primero de ellos, la hemorroide se localiza en el tejido submucoso, sobre la línea dentada. Puede defecar sangre roja viva.
  . Se considera que es la más frecuente.

-Grado II: En el segundo grado, sobresalen al defecar, pero se reintroducen espontáneamente, con el cese del esfuerzo.
-Grado III: En las de tercer grado salen al defecar, y el paciente debe reintroducirlas manualmente.
Grado IV: En las del cuarto grado, las hemorroides son irreductibles ,y están siempre prolapsadas.

-Las hemorroides también pueden trombosarse. Las hemorroides internas se originan desde el plexo hemorroidal superior, y están cubiertas por mucosa proximal a la línea dentada. .Pueden presentar rectorragia, protrusión, quemazón, prurito, dolor y descarga mucosa.

-

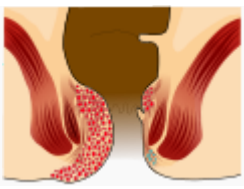
-Hemorroides grado 1

-

-Hemorroides grado 2

-

-Hemorroides grado 3

- 

-Hemorroides grado 4

-

-Vista endoscópica de hemorroides del grado 1

-

-Hemorroides grado 2

-

-Hemorroides grado 3

-

-Hemorroides grado 4

-3.10.2)- Etiología.

-Algunas causas que predisponen a padecer hemorroides:

- **factores hereditarios;**
- **obesidad: Por aumento de la presión abdominal sobre el piso pélvico;**
- **estreñimiento : Que al forzar el paso de las heces, comprime las venas hemorroidales;**
- **diarrea: Que puede producir irritación;**
- **factores ocupacionales: Estar de pie o sentado durante mucho tiempo seguido, especialmente si el asiento es inadecuado;**
- **hipertensión portal: Es decir, aumento de presión venosa a nivel del sistema porta;**
- **abuso de laxantes;**
- **factores nutricionales.**
- **embarazo: Sobre todo en las últimas semanas;**

-3.10.3)- Cuadro Clínico.

-Las molestias más comunes, que causan las hemorroides, son fáciles de sentir: sensación de ardor en el recto, comezón, humedad anal constante, dolor, sangrado al evacuar , aunque no siempre sangra, manchado de la ropa interior, y sensación de salida de alguna protuberancia por el recto.
.No tan comunes y casi siempre cuando hay prolapso mucoso rectal, son: mal olor, incontinencia gaseosa, y en los casos más extremos, puede presentarse incontinencia total.
.También cabe destacar que algunos pacientes, sufren síntomas correspondientes a hemorroides de mayor grado, que las que ellos padecen.[3] [4]

-3.10.3.1)- Rectorragia y Melenas.

- *Hemorragia digestiva baja*.

-La causa más frecuente de la rectorragia : sangrado por el ano, es por sangrado hemorroidal. .También puede ser originado por fisuras, rectitis y lo más grave, por pólipos o tumores del recto y colon. Por esta razón, ante un sangrado, ya sea reciente o bien crónico, debe efectuarse siempre un estudio endoscópico : rectoscopia o colonoscopia, para que, en el caso de que exista un tumor, pueda ser diagnosticado por el cirujano proctólogo, y aplicar cuanto antes el tratamiento oportuno.

.De igual manera, la causa más frecuente de una rectorragia, son las hemorroides. Una rectorragia produce sangrado relativamente pequeño; a menudo apenas manchan el papel higiénico o papel de baño.

.Sin embargo, si la rectorragia es de una cantidad de moderada a grave, hay que buscar inmediatamente atención médica.

.A veces, el sangrado en el tubo digestivo, no se manifiesta por sangre roja en las heces, sino por sangre negra y pegajosa : melena.

.Sin embargo, algunas comidas : calamares en su tinta, espinacas, o medicamentos : hierro, bismuto, pueden causar heces negras.

.Si se observan heces negras de causa desconocida, se debe consultar inmediatamente a un médico.

.Las melenas son la evacuación rectal de material negro y fétido, el resultado de la degradación bacteriana de la hemoglobina de sangre estancada en la luz intestinal.

.En pacientes con tránsito colónico lento, un sangrado a nivel del colon proximal, puede presentarse como melena.

-3.10.4)-Diagnóstico.

-El diagnóstico se realiza mediante un examen clínico del recto y del ano.

-Para descartar la posibilidad de un cáncer, se recomienda practicar un examen radiográfico con enema opaco, y posiblemente, una sigmoidoscopia. De todas formas, ante un cuadro de hemorroides, se pueden observar pequeñas pérdidas de sangre, mientras que ante un cáncer, las hemorragias suelen ser más abundantes, persistentes y, por lo general se presentan asociadas con cambios en el hábito intestinal.

-3.10.4.1)-Endoscopia.

-La endoscopia , es utilizada principalmente para ver y filmar el interior de las cavidades corporales, y realizar algunos procedimientos, sin necesidad de recurrir a la cirugía. Existen diferentes tipos de endoscopia, y la anoscopia, es uno de ellos.

.La rectoscopia: Es una observación instrumental del recto y ano, por medio de la cual se puede visualizar, el estado interno de los mismos. De esta manera se puede ver el origen del sangrado, la causa de la molestia ,y en muchas ocasiones, se puede tomar una biopsia y aclarar el diagnóstico.

.La colonoscopia: Es un estudio instrumental, mediante una preparación de purga, y lavados previos, con el colonoscopio; el cual permite, bajo anestesia y lubricante, y distensión moderada no dolorosa, con aire; ver todo el aparato digestivo inferior.

.En ellas, puede observarse el origen del sangrado, tomar fotografías, reconocer tumoraciones y ulceraciones, diagnosticar formaciones diverticulares, observar su estado patológico, lo mismo que estenosis, y un reconocimiento rápido de las tumoraciones benignas : divertículos, y malignas : cánceres, etc.

-Hoy en día, las técnicas han cambiado mucho. Existen analgésicos excelentes para el manejo de las molestias pre-examen y post-operatorias. El paciente debe ser atendido por un cirujano colorrectal, quien tiene los conocimientos más actualizados, respecto a dichas enfermedades.

-3.10.5)- Prevención de las Hemorroides.

- **Hacer ejercicio por lo menos tres veces a la semana, durante media hora : caminar o correr), con el fin de mejorar la circulación general.**
- **Bajar de peso, ya que la obesidad , aumenta la presión abdominal, sobre el piso pélvico.**
- **Evitar el sedentarismo. No estar largas horas sentado o de pie: cada tanto, se debe caminar y moverse.**
- **El consumo regular de castaño de Indias, favorece el fortalecimiento de los vasos sanguíneos, y evita la inflamación de las hemorroides.[5].**

-3.10.6)- Tratamiento No Quirúrgico de las Hemorroides.

- **Mantener una buena higiene anal, y evitar rascar o frotar las hemorroides, para evitar lastimarlas, y prevenir las infecciones.**
- **Corregir el estreñimiento, añadiendo fibra a la dieta: frutas, verduras, pan integral, líquidos abundantes , más de dos litros de agua al día.[6].**
- **Corregir las diarreas.**
- **Evitar comidas muy sazonadas, picantes y grasas, así como el consumo de alcohol.**
- **Evitar esfuerzos al defecar.**
- **Reducir el tiempo de defecación , no estar sentado en el inodoro más de 5 minutos.**
- **No utilizar papel higiénico , ni siquiera el suave; sí se puede utilizar para secar el ano, después del lavado con agua.**
- **Lavar el ano con agua fría o tibia , que puede ser en el bidé, o derramando agua de una jarra.**
- **Baños de asiento de 15 minutos, con agua tibia , no caliente ni hirviendo, 2 o 3 veces al día, después de defecar. Puede hacerse en una palangana o jofaina. No agregar al agua aromatizantes, champú de ducha, jabón, etc. Después de cada baño de asiento, lavar , en el bidé o con agua limpia, la piel alrededor del ano.[7]**

- **Aplicar hielo , no directamente sobre la mucosa del ano, sino cubierto con una tela, durante no más de 20 minutos, 2 o 3 veces al día. Eso disminuye la cantidad de sangre en el área, lo que produce la disminución del tamaño de las hemorroides.[5]**
- **Aplicar vinagre de manzana, con un algodón dos o tres veces al día.[5]**
- **Se puede tomar meliloto.[5]**

-Con estas medidas, el dolor y la hinchazón de la mayoría de las hemorroides sintomáticas ,disminuirán en un plazo de dos a siete días, y el bulto duro debería remitir , entre cuatro y seis semanas.[8]

-3.10.6.1)- Alimentos Recomendados.

-Se recomiendan todos aquellos alimentos, que tengan fibra:

- **el pan integral : hecho con harina integral;**
- **la tortilla integral : hecha con harina integral;**
- **Las verduras o frutas, que se puedan comer con cáscara o bagazo , como la uva;.**
- **Las frutas blandas , como la banana o la papaya.**

-Esto ayudará a reblandecer la materia fecal y hacer más fácil su expulsión.
.Además es recomendable, tomar mucha agua , preferiblemente el agua provista en el hogar, llamada «agua del caño», «agua de la canilla o grifo» o «agua del tubo». Si el agua de la casa no es potable, se debe hervir o purificar previamente. Si se toma agua mineral , que de por sí no es recomendable, debido a su alto contenido en sodio, no debe ser demasiado carbonatada.

-3.10.6.2)- Alimentos No Recomendados.

-Las comidas irritantes y los condimentos:

- **los chiles o ajíes : picante en general;**
- **las especias y aderezos;**
- **el ajo;**
- **el perejil;**
- **la cebolla;**
- **la mostaza;**
- **la salsa de tomate;**
- **el tomate;**
- **el vinagre;**
- **el café;**
- **el chocolate , tanto negro como blanco;**
- **el té negro;**
- **el té de canela;**
- **el alcohol en todas sus formas.**

-Todas las frutas no maduras.

-3.10.6.3)- Otros tratamientos No Quirúrgicos.

-Otro tipo de tratamiento no quirúrgico para las hemorroides, es el uso de fotocoagulación, criocirugía, radiofrecuencia, o ligadura con banda elástica. Estas opciones generalmente están consideradas para las hemorroides de grado II, y algunas de grado III.

-3.10.7)- Tratamiento Quirúrgico de las Hemorroides.

-El tratamiento quirúrgico se debe realizar siempre, que el mejoramiento de hábitos y tratamiento médico no sean suficientes, o cuando ya existe inicio de las complicaciones, y generalmente para hemorroides de tercero y cuarto grado, o incluso las de segundo grado, que no respondieron a otras alternativas no quirúrgicas de manejo.
.La hemorroidectomía es la cirugía empleada para quitar las venas, que se han hinchado o dilatado alrededor del ano.
.Para la intervención de hemorroides, el paciente se puede someter a anestesia general, o bien a una local : anestesia local, o anestesia espinal, con sedación.
.Las venas dilatadas :hemorroides, se quitan y se deja en la zona, un paquete de gasas estériles, para disminuir la hemorragia.

-Existen varios tipos de procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de las hemorroides, que son:

> **-1) una es la técnica abierta: Cuando se realiza resección o extirpación de las hemorroides, mediante un bisturí eléctrico ,y se deja la herida abierta, para permitir que cicatrice por segunda intención;**
> **2) la otra, es la técnica cerrada: Donde se retira el tejido hemorroidal y la mucosa del conducto anal afectada, y los bordes de la herida, se afrontan nuevamente para dejarla cerrada.**

-Otras técnicas, son el empleo de engrapadoras, que se introducen por el ano, y engrapan y cortan el tejido redundante, realizando una hemorroidopexia.
-El tratamiento último, consiste en la hemorroidectomía con láser, que permite la operación con anestesia local o zonal, y el paciente puede retomar la vida normal, en uno o dos días.
.Aunque esta técnica no ha demostrado una clara ventaja, con las técnicas tradicionales, sí se incrementa el costo de la cirugía, ya que se requieren equipos e intrumentales especializados.
.Durante la convalecencia, el paciente puede experimentar un fuerte dolor, después de la cirugía cuando contrae o relaja el ano, por lo que deben administrarse analgésicos.
.Para evitar el uso de papel sobre el ano, deben usarse lavados en bidé, después de la defecación. Además, los baños templados, servirán para disminuir las contracciones dolorosas del ano, y pueden calmar el picor y la quemazón de la zona.
.Se puede esperar ,una completa recuperación en dos semanas.
.La analgesia intratecal, ha demostrado una reducción significativa del dolor, en el paciente después de la operación, en las primeras 24 horas.

-3.10.7.1)- Tratamiento Quirúrgico Mínimamente Invasivo.

-El tratamiento quirúrgico, mínimamente invasivo, va dirigido principalmente a pacientes con grado I y II, aunque aplican en algunos casos de grado III y IV.
.Los pacientes pueden manejarse de forma ambulatoria, es decir, sin necesidad de internamiento hospitalario.
.Su objetivo es extirpar o destruir las hemorroides, la fibrosis secundaria al proceso de cicatrización, ayuda a dar firmeza a los tejidos, previniendo un nuevo prolapso.
.Sus complicaciones son poco frecuentes y mínimas.[9].

- Los tratamientos habituales son:[9] [10] [11]:

- **Ligadura con bandas hemorroidales *: banding:* se coloca una banda de goma alrededor de la base de las hemorroides, que corta la circulación, y la hemorroide**

sufre necrosis. Este método ha sido hasta ahora el más efectivo entre los tratamientos de mínima invasión.[9] [11]

- Fotocoagulación con rayos infrarrojos: Utiliza aparatos especiales, para quemar las hemorroides.[11]
- Fotocoagulación con láser: Utiliza aparatos especiales, para quemar las hemorroides.[11]
- Escleroterapia: Se inyecta una sustancia química, que produce degeneración del tejido hemorroidal.[11].
- desarterialización hemorroidal transanal (THD)
- Crioterapia: Congelación.
- Procedimiento para prolapso y hemorroides (PPH): Es una técnica de reciente aplicación ,donde, por medio de grapas, se reposiciona el tejido , y se disminuye el flujo sanguíneo a las hemorroides.[12].

-3.10.8)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] «Hemorroides», artículo en español en el sitio web MedlinePlus (Enciclopedia médica en español), de mayo de 2008.
2. Volver arriba ↑ «Cirugía de hemorroides», artículo en español en el sitio web MedlinePlus (Enciclopedia médica en español), en la serie "Anatomía normal" (2007).
3. Volver arriba ↑ Hemorroides, técnicas quirúrgicas, artículo en italiano.
4. Volver arriba ↑ Tratamientos y drogas, artículo en inglés en el sitio web de la Clínica Mayo (Estados Unidos).
5. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] [d] «How to shrink hemorrhoids» (cómo encoger las hemorroides), artículo en inglés en el sitio web Health Guidance.
6. Volver arriba ↑ Hemorroides, artículo en español en el sitio web del Colegio Estadounidense de Gastroenterología.
7. Volver arriba ↑ Hemorrhoids, artículo en inglés en el sitio web de la UCSF (Universidad de California en San Francisco).
8. Volver arriba ↑ «Hemorrhoids», artículo en inglés en el sitio web de la ASCRS.
9. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] H. M. MacRae, y R. S. McLeod: «Comparison of hemorrhoidal treatments: a meta-analysis», artículo en inglés en la revista *Can J Surg*, 40, n.º 1, pág. 14; febrero de 1997.
10. Volver arriba ↑ Hemorrhoids, artículo en inglés en el sitio web del NDDIC (National Digestive Diseases Information Clearing House).
11. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] [d] [e] Las hemorroides, artículo en español en el sitio web University of Virginia Health System.
12. Volver arriba ↑ PPH (procedimiento para prolapso y hemorroides), artículo en español en el sitio web Cirugía de Hemorroides.

- VILLANUEVA CARRANZA ROSALES, Juan Manuel: «Enfermedad hemorroidal en unidad médica de alta especialidad», artículo en *Revista de Gastroenterología Mexicana*, 71 (págs. 428-432), 2006. ISSN.
- STANDARDS PRACTICE TASK FORCE ASCRS: «Practice parameters for the management of hemorrhoids», en *Diseases Colon Rectum*, 48 (pág. 428-432), 2005.

-3.10.9)- Enlaces Externos.

- Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Hemorroides.

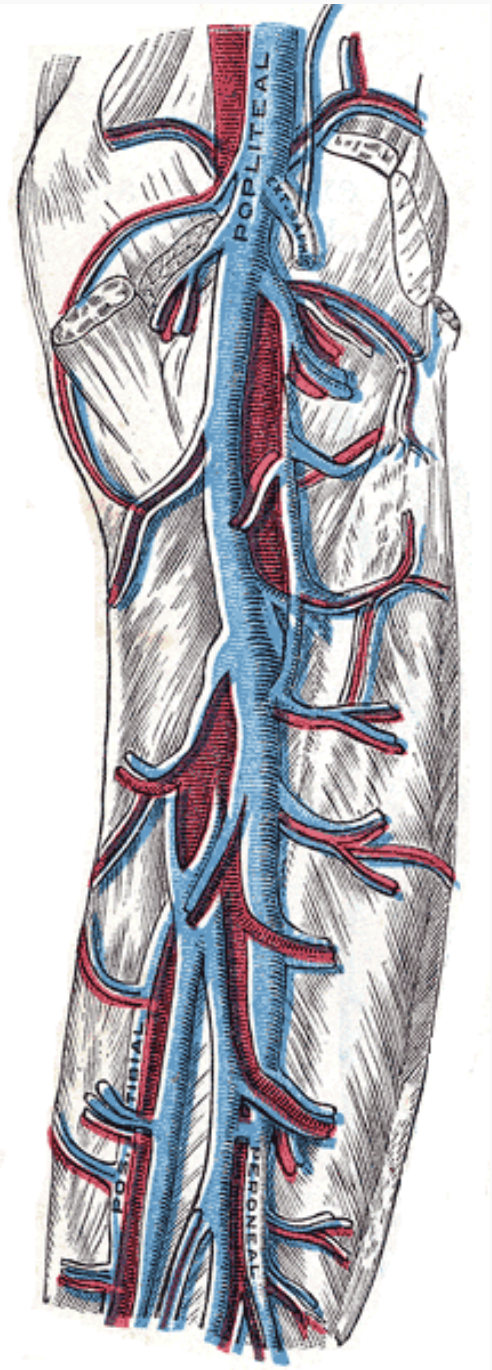
- En MedlinePlus hay más información sobre Hemorroides.

-
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hemorroides&oldid=97926080»
-Categorías:

- Enfermedades vasculares;
- Enfermedades intestinales;
- Intestino grueso;
- Coloproctología.
- Se editó esta página por última vez el 28 marzo 2017, a las 16:36.
- 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.

3.11)- FLEBITIS.
- Wikipedia, la enciclopedia libre.

Flebitis



vena poplitea

Clasificación y recursos externos

Especialidad	Flebología
CIE-10	I80
CIE-9	451
CIAP-2	K94
DiseasesDB	13043
MeSH	D010689

-Flebitis : phléps -îtis) phleb(o)- φλέ-ψ/-βός gr. 'vena' + -îtis gr. 'enfermedad', 'inflamación': la flebitis es la inflamación de la pared de una vena, tipología concreta de trombosis.
.Algunos de los síntomas de la flebitis son: que la zona se encuentre roja, caliente y con dolor.

-Índice.
-3.11)- FLEBITIS.
-3.11.1)- Etiología.
-3.11.2)- Tipos.
-3.11.3)- Referencias.
-3.11.4)- Enlaces Externos.

-3.11.1)- Etiología.

-Vasculitis: e.g. lupus:

- **Bacterial: Organismos patogénicos pueden provocar abscesos y estimular inflamaciones;**
- **Químico: Causado por soluciones irritantes o vesicantes;**
- **Mecánico: Trauma físico por venoclisis, eso suele ser lesión de la vena, por la introducción incorrecta de una aguja o catéter.**
- **Genético: Sucede en familias;**
- **Abuso de alcohol.**

-3.11.2)- Tipos.

1. **Flebotrombosis: Se caracteriza por un Trombo poco adherente. Se encuentra flotando por la vena, y no obstruye completamente el flujo sanguíneo. Hay un riesgo alto de que se produzca un embolia.**
2. **Trombo-flebitis: Se caracteriza por un Trombo, que está adherido completamente a la pared de una vena obstruida e inflamada. No hay mucho riesgo de embolia, pero puede dejar importantes secuelas.**

-3.11.3)-Referencias.

- **Intravenous Infusion Therapy for Nurses (2ª ed.) por Dianne L. Josephson. ISBN 1-4018-0935-9**

-3.11.4)- Enlaces Externos.

- **Flebitis. Síntomas, causas y tratamiento;**
- **Flebitis en MotherNature.com;**
- **eMedicine Salud: flebitis; da una sobrevista de la flebitis y sus causas, síntomas, tratamiento**
- **Artículo con imágenes sobre la Flebitis y sus criterios diferenciales con la erisipela.**

-
Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Flebitis&oldid=86950803»
-Categoría:

- **Enfermedades vasculares.**

-3.12)- TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Tromboflebitis superficial	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Cardiología
CIE-10	I82.1
CIE-9	451
CIAP-2	K94
DiseasesDB	3498
MedlinePlus	001108
MeSH	D013924

-La tromboflebitis superficial es la inflamación de una vena superficial, por un coágulo de sangre. También se le conoce como *trombosis venosa superficial*.

-Índice.
-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.

-3.12.1)- Síntomas.

-Los síntomas más frecuentes de una trombosis superficial son:[1]:

- **Enrojecimiento o inflamación de la piel a lo largo de una vena superficial;**
- **Calor en el tejido alrededor de una vena superficial;**
- **Sensibilidad o dolor a lo largo de una vena superficial, que empeora cuando se aplica presión sobre la vena;**
- **Endurecimiento de una vena superficial, la vena se siente como un tendón.**

-Los síntomas, en general, son de corta duración , 1 a 2 semanas; aunque el endurecimiento de la vena puede permanecer por un tiempo mayor.
.La tromboflebitis superficial se parece mucho a una celulitis, aunque a diferencia de ésta, habitualmente no hay fiebre, y responde favorablemente al uso de antiinflamatorios no esteroidales, sin necesidad de utilizar antimicrobianos.[2].

-3.12.2)- Causas o Factores de Riesgo.
- *Trombosis venosa*.
-La tromboflebitis superficial suele ocurrir después de utilizar una vía intravenosa, o un traumatismo de una vena.
.Son factores de riesgo los embarazos, y el uso de anticonceptivos orales.
.Otros factores de riesgo, son: infecciones, irritación química del área, inmovilidad por mucho tiempo, venas varicosas.

-3.12.3)- Consecuencias y Prevenciones.

-Las complicaciones de la tromboflebitis superficial son poco comunes, y los posibles problemas pueden ser: infecciones, trombosis venosa profunda, o embolia pulmonar.
.En estos dos últimos casos, vale señalar que la tromboflebitis superficial, si bien se considera una entidad de bajo potencial embolígeno, este puede verse aumentado en situaciones especiales: inmovilización, neoplasias, ancianidad, trombosis de afluentes directas hacia el sistema venoso profundo, trombofilias, etc.
.Los tratamientos buscan reducir el dolor e inflamación, así como la prevención de complicaciones posteriores.
.Para reducir el dolor y la hinchazón, generalmente se recomienda el uso de medias de compresión graduada, y la elevación de la extremidad afectada.
.Se suele recetar: analgésicos para el dolor; medicamentos antiinflamatorios no esteroides: AINES, para reducir la inflamación. Excepcionalmente se usan anticoagulantes.
.La tromboflebitis superficial, es usualmente una afección generalmente benigna y de corta duración.

-3.12.4)- Referencias.

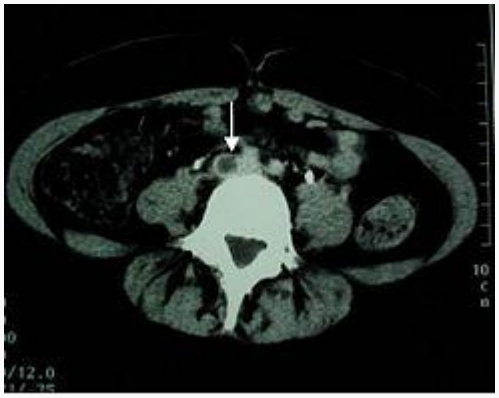
1. Volver arriba ↑ por MedlinePlus (mayo de 2010). «Tromboflebitis». *Enciclopedia médica en español*.
2. Volver arriba ↑ FICA C, ALBERTO. Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria. *Rev. chil. infectol.* [online]. 2003, vol.20, n.2 [citado 2010-08-06], pp. 104-110. ISSN 0716-1018. doi: 10.4067/S0716-10182003000200004.

-3.12.5)- Enlaces Externos.

- **Trombosis venosa superficial post punciones;**
- **Trombosis venosa superficial en la proximidad de una vena perforante.**

-
-Obtenido de :
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tromboflebitis_superficial&oldid=88422825»
-Categoría: Enfermedades vasculares.

-3.13)- TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Trombosis venosa profunda	
	
-Tomografía computarizada abdominal que muestra trombosis en una vena ilíaca común. La flecha indica el defecto de llenado en la vena, que se visualiza usando un radiocontraste.	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Cardiología
CIE-10	I80.2
CIE-9	453.40
DiseasesDB	3498
MedlinePlus	000156
eMedicine	med/2785
MeSH	D020246

-La trombosis venosa profunda, generalmente abreviada como TVP, consiste en la formación de un coágulo sanguíneo o *trombo,* en una vena profunda.[1] Es una forma de trombosis

venosa, que usualmente afecta las venas, en la parte inferior de la pierna y el muslo, como la vena femoral o la vena poplítea, o las venas profundas de la pelvis.
.De vez en cuando, las venas del brazo se ven afectadas, que si es de aparición espontánea, se conoce como enfermedad de Paget-Schrötter; que puede presentarse a cualquier edad, aunque es frecuente, en personas mayores de 50 años.
.Es característico la presencia de este evento, en el Síndrome antifosfolípidos : SAFL , o Síndrome de Hughes.
.A diferencia de las venas superficiales, cercanas a la piel, las venas profundas se encuentran entretejidas en los grupos de músculos.

-Un TVP puede ocurrir sin síntomas, pero en muchos casos la extremidad afectada, se volverá dolorosa, hinchada, roja, caliente, y las venas superficiales puede distenderse repletas de sangre que circula mal.
.La mayor complicación de una TVP, es que podría desalojar el coágulo, y viajar a los pulmones, causando una embolia pulmonar.
.Por lo tanto, la TVP, es una emergencia médica, que si está presente en la extremidad inferior, hay un 3% de probabilidad, de que sea letal para el individuo.[2] .
.Una complicación tardía de la TVP, es el síndrome postflebítico, que puede manifestarse como: edema, dolor o malestar y trastornos en la piel.

-Según la tríada de Virchow: La trombosis venosa se produce a través de tres mecanismos: disminución del flujo sanguíneo, daños a la pared de los vasos sanguíneos ,y una mayor tendencia de la sangre a que se coagule : hipercoagulabilidad.
.Varias condiciones médicas pueden conducir a la TVP, como: la compresión de las venas, el trauma físico, el cáncer, las infecciones, las enfermedades inflamatorias; y algunas condiciones específicas, tales como: accidentes cerebrovasculares ;insuficiencia cardíaca; o el síndrome nefrótico.
.Hay varios factores, que pueden aumentar el riesgo de TVP, incluyendo: la cirugía; la hospitalización; la inmovilización, por ejemplo, cuando se utilizan moldes ortopédicos; o durante los vuelos de largo recorrido, conocida como el síndrome de clase económica; el tabaquismo; la obesidad; la edad; ciertos medicamentos, como: el estrógeno o la eritropoyetina ; y la tendencia innata a formar coágulos , conocida como trombofilia, como en el caso de portadores de factor V Leiden.[3] .
.Las mujeres tienen un mayor riesgo, durante el embarazo y el período postnatal.

-La prueba diagnóstica más utilizada, para el diagnóstico de la TVP: Incluye un examen de sangre, llamada Dímero-D; y el ultrasonido doppler de las venas afectadas.
.A veces, se requiere la realización de otros exámenes, para encontrar la causa de la TVP.
.En determinados casos, puede indicarse un intento para romper el coágulo, con agentes trombolíticos.
.Para evitar más acumulación y formación de nuevos coágulos, con el riesgo de embolismo pulmonar, o un coágulo, que se puede atascar en: el cerebro, el corazón o en otra área, llevando a un daño grave,[1] se le administra anticoagulantes , también conocidos como fluidificante de la sangre, y si no fuera posible, se puede indicar la colocación de un filtro, en la vena cava inferior.
.Para la prevención de la TVP, se recomienda: el uso de anticoagulantes; la compresión graduada , también conocido como medias tromboembólicas; o a dispositivos de compresión neumática intermitente.

-Índice.

-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)- Rivoroxabán.
-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.

-3.13.1)- Etiología.

-Según la tríada de Virchow, la trombosis venosa, se produce a través de tres mecanismos: disminución del flujo sanguíneo; daños a la pared de los vasos sanguíneos; y una mayor tendencia de la sangre a que se coagule : hipercoagulabilidad.
.Varias condiciones médicas pueden conducir a la TVP, como : la compresión de las venas; el trauma físico; el cáncer; las infecciones; las enfermedades inflamatorias; y algunas condiciones específicas, tales como: accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca, o el síndrome nefrótico.
.Hay varios factores, que pueden aumentar el riesgo de TVP, incluyendo la cirugía, la hospitalización, la inmovilización, por ejemplo, cuando se utilizan moldes ortopédicos, o durante los vuelos de largo recorrido, conocida como el síndrome de clase económica, el tabaquismo, la obesidad, la edad, ciertos medicamentos, como el estrógeno o la eritropoyetina, y la tendencia innata a formar coágulos, conocida como trombofilia como en el caso de portadores de factor V Leiden.[3] .
.Las mujeres tienen un mayor riesgo durante el embarazo y el período postnatal.

-3.13.2)- Cuadro Clínico.

-Los síntomas que produce una trombosis venosa profunda, son muy variables, van desde formas asintomáticas en un 25% de los casos, en las que se descubre al buscar, el origen de sus complicaciones : tromboembolismo pulmonar, úlcera en las extremidades, o de forma casual: al explorar pacientes con alto riesgo de presentarla : cáncer, intervenciones ortopédicas.
.La forma típica de presentación está caracterizada por: tumefacción : edema, y dolor en una extremidad, acompañada de piel caliente, enrojecida, brillante y la brusca aparición de venas dilatadas.[1].

.Su presencia se demuestra sólo en el 20% de los casos, en que se tiene la sospecha clínica de su existencia. Así pues la clínica sirve para sospecharla, pero siempre es necesario, realizar una exploración por la imagen, que la confirme y la evidencie , como: eco-doppler, flebografía, TAC.

-Existen varias técnicas durante el examen físico, para aumentar la probabilidad de detección de la TVP, como la medición de la circunferencia de la extremidad afectada, y compararla con la contralateral en un punto fijo, y determinar un aumento de volumen.
.Por su parte, la palpación de la vía de trayectoria de la vena, a menudo es dolorosa.
.El examen físico no es fiable, para excluir el diagnóstico de trombosis venosa profunda.

.En la flegmasia alba dolens: La pierna se torna pálida y fría, con una disminución de pulso arterial, debido al espasmo vascular. Por lo general, la TVP, resulta en la oclusión aguda de las venas femoral o ilíaca.
.En la flegmasia cerulea dolens: Hay una grave y casi total oclusión venosa de la extremidad, incluyendo las venas iliaca y femoral. La pierna está generalmente dolorosa, con cianosis y edematosa. La gangrena venosa puede aparecer, como resultado de la incompetencia circulatoria.
.Es fundamental, que se incluya en la historia, la posibilidad de un tromboembolismo pulmonar, ya que esto puede justificar una investigación más a fondo.

-Se ha de tomar una cuidadosa historia, que tenga en cuenta los factores de riesgo, incluido el uso de estrógenos, contenidos en los métodos de anticoncepción hormonal, vuelos recientes de larga distancia, el uso de drogas intravenosas, y antecedentes de aborto involuntario , que es un antecedente en varios trastornos que también pueden causar trombosis.
.Los antecedentes familiares, pueden revelar un trastorno genético, en el desarrollo de la TVP. Aproximadamente el 35 por ciento de los pacientes con TVP, tienen al menos una mutación genética, que favorezca la trombofilia; por ejemplo, deficiencias en los factores de anticoagulación proteína C, proteína S, antitrombina, o mutaciones en el factor V de coagulación y la protrombina.

-3.13.3)- Diagnóstico.

-El examen estándar para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda, es la flebografía por vía intravenosa, que implica la inyección en una vena periférica de la extremidad afectada, con un agente de contraste, y tomándose una radiografía, para ver si la oferta sanguínea, se ha obstruido en las venas del lado afectado. Debido a su agresividad, esta prueba, se realiza muy infrecuentemente. Es invasiva, técnico-dependiente, y el contraste tiene efectos secundarios; yestando indicada al poner un filtro de la vena cava inferior.
.También está la flebografía por TC, y El Eco-Doppler es fiable para trombosis proximales.

-3.13.3.1)- Examen Físico.

-Signos semiologicos de TVP:
- Signo de Homans: Se realiza dorsiflexión del pie del lado afectado, lo cual provoca dolor en la pantorrilla posterior.
- Signo de Olow: Incluye el apretar la pantorrilla posterior, en busca de dolor con la maniobra.

- Signo de Pratt: Aparecen venas centinela, en los dos tercios superiores del miembro inferior, que este afectado.
- Signo de Peabody: Espasmo leve, que aparece en los músculos de la pantorrilla, al flexionar el pie del miembro afectado, con la pierna levantada.
- Signo de Loewenberg: Requiere el uso de un baumanometro, en donde se evidencia aumento del umbral del dolor : 60 a 150 mmHg.[4] [5].

-3.13.3.2)- Probabilidad Por Puntuación.

- *Criterios de Wells*.

Criterios de Wells para el diagnóstico de la TVP[6]	
Factores	Puntos
Cáncer activo (tratamiento en los últimos 6 meses o paliativo)	1 punto
Inflamación pantorrilla >3 cm Con respecto a la no sintomática (medido 10 cm por debajo de la protuberancia tibial)	1 punto
Venas superficiales colaterales, no varicosas	1 punto
Edema con fóvea limitado a la pierna sintomática	1 punto
Hinchazón global de una pierna	1 punto
Sensibilidad a la palpación localizado a lo largo del sistema venoso profundo	1 punto
Parálisis, paresia o reciente inmovilización con férula de los miembros inferiores	1 punto
Inmovilización en cama > 3 días reciente o cirugía mayor con anestesia general o regional en las últimas 12 semanas	1 punto
El diagnóstico alternativo es tanto o más probable que el de TVP	2 ptos

-En 2006, Wells y Scarvelis, presentaron un conjunto de reglas de predicción clínica de TVP, utilizando una fórmula generalizada de criterios clínicos para el embolismo pulmonar.[7] [8] .
-Criterios de puntuación: desde -2 hasta un puntaje posible de 9 puntos.

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

venosa profunda.
.Para descartar la posibilidad de una TVP, se puede recurrir a un análisis de sangre, como la prueba del dímero-D.

-3.13.3.3)- Laboratorio.

-3.13.3.3.1)- Dímero-D.

- *Dímero-D*.
-En una situación, en que un paciente tenga una baja probabilidad de tener una TVP, la conducta actual consiste en iniciar las investigaciones, por las pruebas de los niveles de dímero-D; que es un producto de la degradación de la fibrina, una indicación de que se está produciendo una trombosis en algún punto del cuerpo del sujeto, y que el coágulo fue disuelto por la plasmina. Un nivel bajo o negativo del dímero-D, debe exhortar a otros posibles diagnósticos, como la rotura de un quiste de Baker, si el paciente tiene una suficientemente baja probabilidad clínica de TVP.[9] [10].

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

-3.13.3.4)- Imagenología.

-Pletismografía de impedancia, la ecografía Doppler, la ecografía de compresión de las venas de la pierna, junto con mediciones dúplex : para determinar el flujo de sangre, puede revelar un coágulo de sangre, y su alcance : es decir, si está por debajo o por encima de la rodilla.
.La ecografía doppler color, debido a su alta sensibilidad : 100%), especificidad : 62 a 83%, y reproducibilidad, ha sustituido la venografía, como la prueba más utilizada en la evaluación de la enfermedad. Esta prueba consiste en una imagen en modo B y el análisis del flujo Doppler.

-3.13.4)- Tratamiento.

-La mayoría de las trombosis venosas profundas, que se localizan en zonas distales de la extremidad, desaparecen sin dificultad, aunque pueden crecer y extenderse, a zonas más proximales, donde es más fácil que se fragmenten y embolicen en el pulmón.
.Las trombosis venosas no producen embolias cerebrales, a excepción de aquellos pacientes que posean una comunicación permeable interauricular.
.Cuando se diagnostica una trombosis venosa profunda, cualquiera que sea su localización, debe tratarse primero con: heparina, durante un mínimo de 5 días , por vía endovenosa, o, lo más habitual, por vía subcutánea; y luego puede o bien prolongarse este tratamiento, o bien administrarse anticoagulantes orales por un período variable.

-3.13.4.1)- Hospitalización.

-El tratamiento en el hogar del individuo, es una opción de acuerdo a un metaanálisis publicado por la Colaboración Cochrane.[11].
.Se considera la hospitalización de pacientes, que tengan dos o más de los siguientes factores

, debido a que pueden tener una mayor probabilidad de complicaciones durante su tratamiento:[12]:

- **TVP bilateral, insuficiencia renal, peso corporal <70 kg, inmovilidad extensa de reciente fecha, insuficiencia cardíaca crónica, y cáncer.**

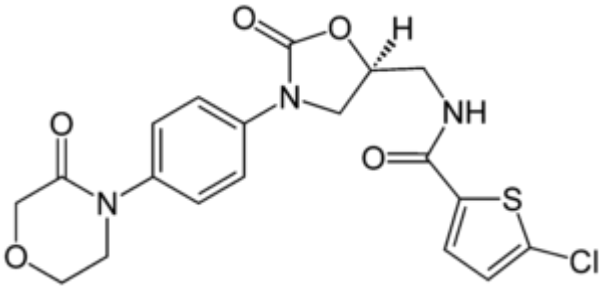
-3.13.4.2)- Anticoagulación.

- *Anticoagulantes*.

-El uso de anticoagulantes es el tratamiento rutinario de la trombosis venosa profunda.
.Durante años, el tratamiento estándar ha sido un medicamento denominado heparina, que impide la formación de coágulos.[1] Por lo general, se inicia con un curso breve, menor de una semana, de , mientras se comienza al mismo tiempo un curso de 3 a 6 meses, con warfarina o un inhibidor de la vitamina K relacionado.
.Se prefiere el uso de una heparina de bajo peso molecular (HBPM),[13] a pesar de que se administra la heparina no fraccionada, en pacientes que tienen una contraindicación para la HBPM, por ejemplo, pacientes con insuficiencia renal , o inminente necesidad de un procedimiento invasivo.
-Actualmente, es usado : Inhibidores del Factor Xa orales :Rivaroxaban (Xarelto Bayer), que es un antitrombótico oral, inhibidor selectivo del factor Xa de la coagulación, que actúa bloqueando la transformación de protrombina en trombina, reduciendo la activación plaquetaria y la formación de coágulos de fibrina; no requiriendo paraclínico de la coagulación.
.Modifica en forma dosis dependiente: el Tiempo de Protrombina : TP. r, el Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada: TTPa, teniendo una rápida absorción oral, con una concentración máxima en 2 a 4 horas.
.Tiene como usos : Profilaxis y tratamiento de la Trombosis Venosa Profunda : RVP, y del Tromboembolismo Pulmonar : TEP, en pacientes sometidos a cirugía traumatológica de reemplazo de cadera o rodilla, o luego de una TVP aguda.
.También en: la profilaxis de embolia sistémica y accidente cerebrovascular en adultos, con fibrilación auricular no valvular, con factores de riesgo: mayores de 75 años, diabetes, hipertensión, insuficiencia cardíaca; en la embolia pulmonar recurrente; y en la prevención secundaria en el síndrome coronario agudo.
.Está contraindicado en: embarazo, lactancia, hemorragia activa, hepatopatía o cardiopatía asociada a coagulopatía, o insuficiencia renal severa.
.Reacciones adversas son: náuseas, sangrado, anemia, astenia, mareos, cefalea, edemas, aumento enzimas hepáticas, entre otros.
.Puede tener interacciones con: antimicóticos, rifampicina, salicilatos, antiagregantes plaquetarios y otros anticoagulantes, entre otros.
.Posologia: Por vía oral con alimentos, Viene en 2.5, 10,15, y 20 MG.
.En aquellos pacientes que han tenido TVP recurrentes , dos o más, la anticoagulación es por lo general una terapia indicada a lo largo de la vida.
.Un metaanálisis por la Colaboración Cochrane, ha relacionado los riesgos y los beneficios de una anticoagulación prolongada.[14].

-Los valores anormales del Dímero-D al final del tratamiento médico, suele indicar la necesidad de continuar la terapia, entre aquellos, que tuvieron un primer evento de TVP espontánea.[15].

-3.13.4.2.1)- Rivaroxabán: "Xarelto Bayer".
-De Wikipedia, la enciclopedia libre



Rivaroxaban.

-EL rivaroxabán (BAY 59-7939), es un anticoagulante oral desarrollado y comercializado, por Bayer. Actúa inhibiendo la forma activa del factor de la coagulación X : factor Xa. Se vende bajo el nombre comercial de Xarelto.

- Índice.
-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.

-3.13.4.2.1.1)- Desarrollo.
-El rivaroxabán es un derivado oxazolidinone optimizado para unirse con el factor Xa.[1]

-3.13.4.2.1.2)- Uso.
-3.13.4.2.1.2.1)- En expectativa.

-Debido a la *no* necesidad de monitorizarización : realización de controles analíticos, es posible, que reemplace a anticoagulantes como: dicumarínicos en otras indicaciones como fibrilación auricular.[2].

-3.13.4.2.1.2.2)- Ensayos Clínicos.

-Diversos ensayos en fase IIb han demostrado ser eficaces, reduciendo las complicaciones tromboembólicas de la cirugía ortopédica, como son: trombosis venosa profunda y embolismo pulmonar.[3].
.Actualmente está bajo investigación, el desarrollo de anticoagulación, en fibrilación auricular.[2] Las ventajas: Son la administración oral , que mejora con respecto a las heparinas de bajo peso molecular, que requieren inyección subcutánea, y que no necesita controles analíticos , siendo otra ventaja sobre los dicumarinicos.
.En los estudios, se han utilizado dosis entre 2,5-10 mg, una o dos veces al día.[3].

-3.13.4.2.1.2.3)- Medicamentos Relacionados.

-El ximelagatrán, un inhibidor directo de la trombina, no comercializado debido a efectos secundarios potenciales; un compuesto relacionado dabigatrán, ha sido aprobado su utilización en la Unión Europea.

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

-3.13.4.2.1.3)- Referencias.

1. Volver arriba ↑ Roehrig S, Straub A, Pohlmann J, *et al* (2005). «Discovery of the novel antithrombotic agent 5-chloro-N-({(5S)-2-oxo-3- [4-(3-oxomorpholin-4-yl)phenyl]-1,3-oxazolidin-5-yl}methyl)thiophene- 2-carboxamide (BAY 59-7939): an oral, direct factor Xa inhibitor». *J. Med. Chem.* 48 (19): 5900-8. doi:10.1021/jm050101d. PMID 16161994.
2. ↑ Saltar a: a b ROCKET AF Study Investigators (2010). «Rivaroxaban-once daily, oral, direct factor Xa inhibition compared with vitamin K antagonism for prevention of stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation: rationale and design of the ROCKET AF study.». *Am Heart J* 159 (3): 340-347.e1. PMID 20211293.
3. ↑ Saltar a: a b Eriksson BI, Borris L, Dahl OE, *et al* (2006). «Oral, direct Factor Xa inhibition with BAY 59-7939 for the prevention of venous thromboembolism after total hip replacement». *J. Thromb. Haemost.* 4 (1): 121-8. doi:10.1111/j.1538-7836.2005.01657.x. PMID 16409461.
4. Volver arriba ↑ Hampton T (2006). «New oral anticoagulants show promise.». *JAMA* 295 (7): 743-4. doi:10.1001/jama.295.7.743. PMID 16478891.

-3.13.4.2.1.4)- Enlaces Externos.

- Xarelto.com.

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

- Amidas;
- Anticoagulantes;
- Compuestos aromáticos;
- Compuestos heterocíclicos.

-3.13.4.3)- Trombolisis.

- *Trombolítico*.

-La trombolisis es un procedimiento realizado por radiólogos intervencionistas, que generalmente se reserva, en casos de un coágulo bastante amplio, como en los casos de trombosis iliofemoral extensa.
.Un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios, de la Colaboración Cochrane, muestra mejorías en los resultados con la trombolisis,[16] a corto y largo plazo, principalmente en la disminución del síndrome posttrombotico.
.En julio de 2008, el Colegio Americano de Médicos de Pecho, publicó nuevas pruebas basadas en las directrices clínicas para el tratamiento del tromboembolismo venoso : TEV, enfermedad que por primera vez sugirió la utilización de trombolisis farmacomecánica, en el tratamiento de ciertos casos de trombosis venosa profunda aguda.[17].

-3.13.4.4)- Medias de Compresión.

-El uso de medias de compresión elásticas, deben aplicarse sistemáticamente en el plazo de 1 mes, desde el diagnóstico de TVP proximal, y se continúa por un mínimo de un año, después del diagnóstico.[13] .
.El iniciar el uso de las medias antes de la semana del diagnóstico, puede resultar más efectivo.[18] En casi todos estos estudios, las medias usadas eran más resistentes, que las que venden en el mercado, creando una presión entre 20-30 mmHg o 30-40 mmHg, y la mayoría llegaban hasta la rodilla.
.Un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios de la Colaboración Cochrane, mostró menor incidencia de síndrome posflebítico, en pacientes que usaban las medias de compresión.[19] .
.El número de pacientes que requerían del uso de las medias de compresión, es proporcionalmente elevado; específicamente, se requiere la terapia en 4 o 5 pacientes para prevenir cada caso de síndrome posflebítico.[20].

-3.13.4.5)- Filtro de la Vena Cava Inferior.

-Los filtros que se colocan en la vena cava inferior, reducen la aparición de embolismos pulmonares[21], siendo una opción para los pacientes, con una contraindiciación absoluta al tratamiento anticoagulante; por ejemplo, pacientes con hemorragia intracraneal, o los pocos pacientes, que han documentado objetivamente recurrencias periódicas de embolismo pulmonar, durante la anticoagulación.
.Un filtro de la vena cava inferior, también conocido como *filtro Greenfield*, puede impedir la embolización pulmonar, proveniente de un coágulo de la pierna.
.Sin embargo, los filtros mismos, son posibles focos de trombosis,[22] por lo que los filtros de la VCI , son usados como medida para la prevención de un embolismo pulmonar inminente, que le ponga en peligro la vida del paciente.[23].

-3.13.5)- Prevención.

-Se debe evitar estar inactivo o inmovilizado por largos períodos. como es permanecer sentado, reposar en cama, viajes largos en avión o en automóvil.
.Por lo general, se prescriben anticoagulantes como medida preventiva.

-3.13.5.1)- Pacientes Hospitalizados.

-En cuanto a los pacientes gravemente enfermos, que han sido admitidos en el hospital con insuficiencia cardíaca congestiva grave, o enfermedad respiratoria; o que se limitan a la cama y tienen uno o más factores de riesgo adicionales, incluyendo: cáncer activo, antecedentes de tromboembolismo venoso, sepsis, enfermedad neurológica grave, o enfermedad inflamatoria intestinal; se recomienda la profilaxis con heparina no fraxionada a dosis bajas o HBPM o rivaroxabán (Xarelto).
.Se puede utilizar enoxaparina o heparina no fraccionada. La heparina de bajo peso molecular (HBPM) puede ser más eficaz que la no fraccionada. Si se utiliza heparina no fraxionada a 5000 U, se administra 3 veces al día.

-En un ensayo controlado aleatorio y metaanálisis, concluyeron que la profilaxis anticoagulante, es eficaz en la prevención del tromboembolismo venoso sintomático, en pacientes hospitalizados en situación de alto riesgo.
.Se necesitan nuevas investigaciones, para determinar el riesgo de tromboembolismo venoso en estos pacientes después de que la profilaxis se ha detenido.

.En lo que respecta, a que los pacientes están en situación de riesgo, la mayoría de los estudios en el metaanálisis, fueron de pacientes con clasificación de Nueva York Heart Association (NYHA) III-IV de insuficiencia cardiaca.
.Estos estudios y otros más recientes, permanecen inconclusos en cuanto al efecto en pacientes hospitalizados con menor riesgo de TVP.

-Los pacientes sometidos a diálisis renal crónica, pueden estar en mayor riesgo de tromboembolismo [30], pero los ensayos controlados aleatorios, no han abordado los riesgos y beneficios de la profilaxis.

-3.13.5.2)- Pacientes Quirúrgicos.

-En los pacientes que se han sometido a cirugía, la heparina de bajo peso molecular : HBPM, suele ser rutinariamente administrada, para prevenir futuras trombosis. La HBPM actualmente sólo puede ser administrada por inyección subcutánea.
.La profilaxis para las mujeres embarazadas que tienen antecedentes de trombosis, puede limitarse a las inyecciones de HBPM o puede que no sea necesario si sus factores de riesgo son principalmente de carácter temporal.
. Actualmente, se usa rivaroxabán (Xarelto) que se puede administrar por boca, y que no necesita paraclínico de la coagulación.

.La deambulación temprana y regular, es parte de la terapia, que tiene sus inicios antes del descubrimiento de los anticoagulantes, y sigue siendo reconocido y utilizado en la actualidad.
.El caminar activa los músculos de las piernas, para que actúen como bombas, lo que causa un aumento en la velocidad del flujo venoso, y ello previene el estancamiento que promueve la coagulación intravascular.
.Los dispositivos de compresión neumática intermitente : IPC, han demostrado protección durante la estadía en la cama o silla, para pacientes con un muy alto riesgo o, con contraindicaciones para heparina. Los dispositivos IPC, usan vejigas llenas de aire, que se envuelven alrededor del muslo y/o la pantorrilla. Las vejigas se inflan y desinflan alternativamente, apretando los músculos, y aumentando la velocidad, hasta en un 500%.
.Los dispositivos IPC han demostrado ser eficaces, en pacientes con cirugía de rodilla y de cadera , una población con un riesgo de TVP y EP, tan alto como el 80% sin tratamiento.
.Alternativamente, entre 150-300mg de aspirina, se puede tomar.

-3.13.5.3)- Viajeros.

-Existe evidencia clínica, que sugiere que el uso de medias de compresión, durante el viaje, también reduce la incidencia de trombosis, en las personas en vuelos de larga distancia.
.Un estudio aleatorizado en el 2001, comparando dos grupos de pasajeros de líneas aéreas de larga distancia, donde un grupo de viajeros llevaban medias de compresión, y otros no.
.Los pasajeros fueron escaneados y una prueba de sangre, para comprobar la incidencia de TVP.
.Los resultados mostraron que: la TVP asintomática se produjo en el 10% de los pasajeros que no usaban medias de compresión. El grupo que llevaba medias de compresión no tenían TVP. Los autores concluyeron que el uso de medias elásticas de compresión, reduce la incidencia de TVP, en pasajeros de líneas aéreas de larga distancia.

-3.13.6)- Complicaciones.

-El coágulo sanguíneo o trombo, situado en el interior de las venas, produce alteraciones de su pared y de las múltiples válvulas, que existen en su trayecto, pudiendo por un lado desprenderse e impactar en el árbol pulmonar, provocando la aparición de un embolismo pulmonar, o bien disolverse, pero perdurando la lesión causada en la pared de la vena y produciendo meses o años después, el denominado síndrome postrombótico.

-3.13.7)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: a b c d por MedlinePlus (enero de 2009). «Trombosis venosa profunda». *Enciclopedia médica en español*.
2. Volver arriba ↑ by Alexander G.G. Turpie, MD (last modified March 2008). «Deep Venous Thrombosis - The Merck's Manuals Online Medical Library».
3. Volver arriba ↑ Rosendall FR. (2005). «Venous Thrombosis: the role of genes, environment, and behavior.». *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*: 1-12. PMID 16304352.
4. Volver arriba ↑ balbina suarez-muñiz, maria paz (junio de 2011). «trombosis venosa profunda en obstetricia». *revista mexicana de anestesiologia*.
5. Volver arriba ↑ Wells PS, Owen C, Doucette S, Fergusson D, Tran H (2006). «Does this patient have deep vein thrombosis?». *JAMA* 295 (2): 199-207. doi:10.1001/jama.295.2.199. PMID 16403932.
6. Volver arriba ↑ Scarvelis D, Wells P (2006). «Diagnosis and treatment of deep-vein thrombosis». *CMAJ* 175 (9): 1087-92. PMID 17060659.
7. Volver arriba ↑ Neff MJ. ACEP releases clinical policy on evaluation and management of pulmonary embolism. *American Family Physician*. 2003; 68(4):759-?. Available at: http://www.aafp.org/afp/20030815/practice.html. Accessed on: December 8, 2006.
8. Volver arriba ↑ Wells P, Anderson D, Rodger M, Ginsberg J, Kearon C, Gent M, Turpie A, Bormanis J, Weitz J, Chamberlain M, Bowie D, Barnes D, Hirsh J (2000). «Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer». *Thromb Haemost* 83 (3): 416-20. PMID 10744147.
9. Volver arriba ↑ Wells PS, Anderson DR, Rodger M, *et al* (2003). «Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis». *N. Engl. J. Med.* 349 (13): 1227-35. doi:10.1056/NEJMoa023153. PMID 14507948.
10. Volver arriba ↑ Bates SM, Kearon C, Crowther M, *et al* (2003). «A diagnostic strategy involving a quantitative latex D-dimer assay reliably excludes deep venous thrombosis». *Ann. Intern. Med.* 138 (10): 787-94. PMID 12755550.
11. Volver arriba ↑ Othieno R, Abu Affan M, Okpo E (2007). «Home versus in-patient treatment for deep vein thrombosis». *Cochrane database of systematic reviews (Online)* (3): CD003076. doi:10.1002/14651858.CD003076.pub2. PMID 17636714.
12. Volver arriba ↑ Trujillo-Santos J, Herrera S, Page MA, *et al* (2006). «Predicting adverse outcome in outpatients with acute deep vein thrombosis. findings from the RIETE Registry». *J. Vasc. Surg.* 44 (4): 789-93. doi:10.1016/j.jvs.2006.06.032. PMID 16926081.
13. ↑ Saltar a: a b Snow V, Qaseem A, Barry P, *et al* (2007). «Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians». *Ann. Intern. Med.* 146 (3): 204-10. PMID 17261857.
14. Volver arriba ↑ Hutten BA, Prins MH (2006). «Duration of treatment with vitamin K antagonists in symptomatic venous thromboembolism». *Cochrane*

database of systematic reviews (Online) (1): CD001367. doi:10.1002/14651858.CD001367.pub2. PMID 16437432.

15. Volver arriba ↑ Palareti G, Cosmi B, Legnani C, *et al* (2006). «D-dimer testing to determine the duration of anticoagulation therapy». *N. Engl. J. Med.* 355 (17): 1780-9. doi:10.1056/NEJMoa054444. PMID 17065639.
16. Volver arriba ↑ Watson L, Armon M (2004). «Thrombolysis for acute deep vein thrombosis». *Cochrane Database Syst Rev*: CD002783. doi:10.1002/14651858.CD002783.pub2. PMID 15495034.
17. Volver arriba ↑ Las directrices pueden ser bajadas online sin costo en: TheNewGuidelines.org
18. Volver arriba ↑ Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, *et al* (2004). «Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial». *Ann. Intern. Med.* 141 (4): 249-56. PMID 15313740.
19. Volver arriba ↑ Kolbach D, Sandbrink M, Hamulyak K, Neumann H, Prins M (2003). «Non-pharmaceutical measures for prevention of post-thrombotic syndrome». *Cochrane Database Syst Rev*: CD004174. doi:10.1002/14651858.CD004174.pub2. PMID 14974060.
20. Volver arriba ↑ Kakkos S, Daskalopoulou S, Daskalopoulos M, Nicolaides A, Geroulakos G (2006). «Review on the value of graduated elastic compression stockings after deep vein thrombosis». *Thromb Haemost* 96 (4): 441-5. PMID 17003920.
21. Volver arriba ↑ Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, Page Y, Tardy B, Girard P, Laporte S, Faivre R, Charbonnier B, Barral F, Huet Y, Simonneau G (1998). «A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. Prévention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave Study Group». *N Engl J Med* 338 (7): 409-15. doi:10.1056/NEJM199802123380701. PMID 9459643.
22. Volver arriba ↑ «Eight-year follow-up of patients with permanent vena cava filters in the prevention of pulmonary embolism: the PREPIC (Prevention du Risque d'Embolie Pulmonaire par Interruption Cave) randomized study». *Circulation* 112 (3): 416-22. 2005. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.104.512834. PMID 16009794.
23. Volver arriba ↑ Young T, Aukes J, Hughes R, Tang H (2007). «Vena caval filters for the prevention of pulmonary embolism». *Cochrane database of systematic reviews (Online)* (3): CD006212. doi:10.1002/14651858.CD006212.pub2. PMID 17636834.

-
-Obtenido de :
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Trombosis_venosa_profunda&oldid=97235832 »
-Categoría:

- Enfermedades vasculares.

-3.14)- ÚLCERA VENOSA.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Úlcera venosa	
-Úlcera venosa en la pierna derecha.	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Dermatología
CIE-10	I83.0, I83.2, L97
CIE-9	454.0
DiseasesDB	29114
MedlinePlus	000834
MeSH	D014647

-Úlcera venosa o úlcera varicosa: Es un tipo de úlcera producida por un deficiente funcionamiento del sistema venoso, generalmente en las piernas.
.Son la primera causa de lesión crónica, representando entre el 70 y el 90% de éstas[1]. Suelen desarrollarse fundamentalmente a lo largo de la zona distal y medial de la pierna.

-Índice.
-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.

-3.14.1)- Fisiopatología.

- La etiología exacta de las úlceras venosas, no se conoce con certitud, pero se cree que aparecen, cuando existe una disfunción de las válvula venosa, provocando un aumento de la presión venosa.[2] [3] [4].
.En ausencia de enfermedad, debe existir un gradiente de presión entre arterias y venas, para que el bombeo del corazón sea eficaz.
.Cuando se produce, una hipertensión venosa, las arterias dejan de tener una presión más elevada que éstas, y el flujo sanguíneo se ralentiza o detiene.[2] [3] [4].

-3.14.2)- Factores de Riesgo.

- **Venas varicosas;**
- **Antecedentes de trombosis venosa profunda;**
- **Permanecer de pie o sentado por periodos prolongados;**
- **Obesidad;**
- **Uso de hormonas anticonceptivas;**
- **Edad avanzada;**
- **tabaquismo, hipertensión arterial e hipercolesterolemia.**

-3.14.3)- Características Clínicas.

- **Úlcera única, extendida y superficial, de fibrina, habitualmente maleolo, y no dolorosa.**
- **Signos de insuficiencia venosa: en piernas: edema y sensación de pesadez.**
- **Trastornos periulcerosos: telangiectasias, dermatitis ocre, lipodermatoesclerosis, atrofia blanca, eczema.**
- **Signos de insuficiencia venosa: edema del tobillo, variz, eczema.**
- **Signos de arteriopatía obliterante de los miembros inferiores: ausencia de pulsos periféricos, presencia de soplo durante los trayectos vasculares.**

-Aunque no todas, han de estar forzosamente presentes, son siempre objeto de búsqueda en el examen clínico.

-3.14.4)- Exámenes Complementarios.

- **Ecografía doppler venosa.**
- **Medida del índice de presión sistólica : tobillo/brazo.**

-3.14.5)- Referencias.

1. Volver arriba ↑ .Snyder RJ (2005). «Treatment of nonhealing ulcers with allografts». *Clin. Dermatol.* 23 (4): 388-95. doi:10.1016/j.clindermatol.2004.07.020. PMID 16023934.
2. ↑ Saltar a: [a] [b] Mustoe T (2004). «Understanding chronic wounds: a unifying hypothesis on their pathogenesis and implications for therapy». *Am. J. Surg.* 187 (5A): 65S-70S. doi:10.1016/S0002-9610(03)00306-4. PMID 15147994.
3. ↑ Saltar a: [a] [b] Moreo K (2005). «Understanding and overcoming the challenges of effective case management for patients with chronic wounds». *The Case manager* 16 (2): 62-3, 67. doi:10.1016/j.casemgr.2005.01.014. PMID 15818347.

4. ↑ Saltar a: [a] [b] Stanley AC, Lounsbury KM, Corrow K, *et al.* (2005). «Pressure elevation slows the fibroblast response to wound healing». *J. Vasc. Surg.* 42 (3): 546-51. doi:10.1016/j.jvs.2005.04.047. PMID 16171604.
5. BAHADORAN Philippe. PREPARER L'ECN DERMATOLOGIE. VG. 2007.

-
-Obtenido de :«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Úlcera_venosa&oldid=93777133»
-Categoría:

- Enfermedades vasculares.

-4) - HIPERTENSIÓN PULMONAR.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Hipertensión pulmonar	
Clasificación y recursos externos	
Especialidad	Cardiología
CIE-10	I27.0, I27.2
CIE-9	416
CIAP-2	K82
DiseasesDB	10998
MedlinePlus	000112
eMedicine	med/1962
MeSH	D006976

-Se define como hipertensión pulmonar : HTP, el aumento de la presión en las arterias pulmonares : Presión en arteria pulmonar > 22 mmHg en reposo.[1].
.Muchas veces, puede estar asociado con enfermedades en las cavidades izquierdas del corazón, que en algunas ocasiones, y de no mediar tratamiento alguno; llevan a la aparición de insuficiencia cardíaca derecha.
.Puede clasificarse en primaria , actualmente conocida como hipertensión idiopática, cuando se desconoce el origen de la enfermedad; o secundaria, cuando hay enfermedad en otra parte del cuerpo, y ésta repercute en los fenómenos de vasoconstricción y vasodilatación arterial pulmonar, que Inicialmente fue descrita por el Dr. Ernst von Romberg, en 1891.[2].

-Índice.
-4) - HIPERTENSIÓN PULMONAR.]
-4.1)- Clasificación Actual.
-4.2)- Signos
-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.

-4.1)- Clasificación Actual.

-Basado en el 3º Simposium Mundial sobre Hipertensión Arterial Pulmonar, realizado en el 2003, en Venecia; se modificó la clasificación previa de 1998 : Evian Classication System; donde los factores de riesgo, fueron puestos al día; se revisó la clasificación de los shunts congénitos; y una nueva clasificación de los factores genéticos fue recomendada, pero no implementada.

-La Clasificación Venecia 2003, puede ser resumida de la siguiente forma:[3]:

- **OMS Grupo I : Hipertensión arterial pulmonar (HAP).**
- **OMS Grupo II : Hipertensión pulmonar asociada a enfermedad de ventrículo izquierdo.**
- **OMS Grupo III : Hipertensión pulmonar asociada con enfermedad pulmonar y/o hipoxemia.**
- **OMS Grupo IV : Hipertensión pulmonar debida a enfermedad tromboembólica crónica.**
- **OMS Grupo V : Miscelánea.**

-El *4° Simposio Mundial* , celebrado en 2008, en *Dana Point*, *California* *(EEUU)*, redefinió la HP, modificando parcialmente la clasificación de Venecia, actualizando algunos factores de riesgo y condiciones asociadas con la HAP, dándoles categoría de "fuerza de asociación", y dio grado de recomendación al tratamiento.
.La reunión de Dana Point, modificó ligeramente las anteriores clasificaciones clínicas, con cambios, que competen principalmente al grupo 1, la hipertensión arterial pulmonar.
.La mayoría de los expertos : 63%, consideró que la modificación de la clasificación de Venecia, fue necesaria para actualizar la información publicada en los últimos 5 años, y aclarar algunas áreas en duda.
.Las 5 categorías de HP, correspondientes a la "clasificación clínica", comparten características patológicas y biopatogénicas, así como similares opciones terapéuticas.

Cuadro comparativo de la clasificación de la hipertensión pulmonar: Venecia 2003 - Dana Point 2008

-Clasificación clínica de la Hipertensión Pulmonar *3° Congreso Mundial HP - Venecia 2003*	-Clasificación clínica de la Hipertensión Pulmonar *4° Congreso Mundial HP - Dana Point 2008*
Grupo 1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)	**Grupo 1. Hipertensión arterial pulmonar (HAP)**
1.1. Idiopática (HAPI)	**1.1. Idiopática (HAPI)**
1.2. Familiar (HAPF)	**1.2. Hereditaria**
1.3. Asociada a: (HAPA)	**1.2.1. BMPR2**
1.3.1. Enfermedades del tejido conectivo	**1.2.2. ALK1, endoglina (con o sin telangiectasia hemorrágica hereditaria)**
1.3.2. Cardiopatías congénitas con cortocircuito izquierda-derecha	**1.2.3. Desconocida**
1.3.3. Hipertensión portal	**1.3. Inducida por drogas y toxinas (metanfetaminas)**
1.3.4. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	**1.4. Asociada con (HAPA)**
1.3.5. Fármacos/toxinas	**1.4.1. Enfermedades vasculares del colágeno**
1.3.6. Otros: trastornos tiroideos, enfermedades por depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, telangiectasia hemorrágica hereditaria, hemoglobinopatías, trastornos mieloproliferativos, esplenectomía	**1.4.2. Enfermedades cardíacas congénitas**
1.4. Asociada con alteración capilar o venosa significativa	**1.4.3. Hipertensión portal**
1.4.1. Enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP)	**1.4.4. Infección por VIH**
1.4.2. Hemangiomatosis capilar pulmonar	**1.4.5. Esquistosomiasis**
1.5. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido	**1.4.6. Anemia hemolítica crónica**
	1.5. Hipertensión pulmonar persistente del recién nacido
	1´. Enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP) y/o hemangiomatosis capilar pulmonar (HCP)
Grupo 2. Hipertensión pulmonar con enfermedad cardíaca izquierda	**Grupo 2. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad cardíaca izquierda**
2.1. Enfermedad auricular o ventricular del lado izquierdo del corazón	**2.1. Disfunción sistólica**
2.2. Enfermedad valvular del lado izquierdo del corazón	**2.2. Disfunción diastólica**
	2.3. Enfermedad valvular
Grupo 3. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedades respiratorias y/o a hipoxemia	**Grupo 3. Hipertensión pulmonar asociada a enfermedades respiratorias y/o a hipoxemia**
3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)	**3.1. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)**
3.2. Enfermedad pulmonar intersticial	**3.2. Enfermedad pulmonar intersticial**
3.3. Síndrome de apneas durante el sueño	**3.3. Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo y obstructivo**
3.4. Hipoventilación alveolar	
3.5. Exposición crónica a grandes alturas	
3.6. Enfermedad pulmonar del neonato	

Cuadro comparativo de la clasificación de la hipertensión pulmonar: Venecia 2003 - Dana Point 2008	
-Clasificación clínica de la Hipertensión Pulmonar ***3° Congreso Mundial HP - Venecia 2003***	**-Clasificación clínica de la Hipertensión Pulmonar** ***4° Congreso Mundial HP - Dana Point 2008***
3.7. Displasias pulmonares	**3.4. Síndrome de apneas durante el sueño** **3.5. Hipoventilación alveolar** **3.6. Exposición crónica a grandes alturas** **3.7. Displasias pulmonares**
Grupo 4. Hipertensión pulmonar debida a enfermedad tromboembólica crónica **4.1. Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares proximales** **4.2. Obstrucción tromboembólica de las arterias pulmonares distales** **4.3. Embolia pulmonar no trombótica: (tumor, huevos y/o parásitos, material extraño) Trombosis in situ**	**Grupo 4.Hipertensión pulmonar por enfermedad tromboembólica crónica (HPTEC)**
Grupo 5. Hipertensión pulmonar debida a misceláneas **5.1. Sarcoidosis, histiocitosis X, linfangiomatosis, compresión de vasos pulmonares (adenopatías, tumor, mediastinitis fibrosante)**	**Grupo 5. Hipertensión pulmonar con mecanismos multifactoriales no claros** **5.1. Desórdenes hematológicos: trastornos mieloproliferativos, esplenectomía** **5.2. Trastornos sistémicos: sarcoidosis, histiocitosis de células de Langerhans: linfangioleiomiomatosis, vasculitis.** **5.3. Trastornos metabólicos: enfermedades por depósito de glucógeno, enfermedad de Gaucher, desórdenes tiroideos.** **5.4. Otros: obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, insuficiencia.**

-4.2)- Signos.

-A la exploración física :Se encuentran los siguientes signos, que en conjunto conforman el *complejo de la pulmonar de Chávez:*

- **Levantamiento sistólico del segundo espacio intercostal izquierdo.**
- **Choque de cierre pulmonar palpable.**

- **Matidez mayor a 2.5 cm, por fuera del borde paraesternal izquierdo, a nivel del segundo espacio intercostal a la percusión.**
- **A la auscultación, reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido; con datos de insuficiencia tricuspídea,: cuarto ruido o ritmo de galope.**
- **A la palpación: Levantamiento sistólico sostenido a nivel del borde paraesternal izquierdo bajo.**

-4.3)- Factores de Riesgo y Condiciones Asociadas.

-Factores de riesgo y condiciones asociadas a hipertensión pulmonar (Dana Point 2008).

-4.3.1)- Fármacos y Toxinas.
-4.3.1.1)- Establecidos.
- **Aminorex;**
- **Fenfluramina;**
- **Dexfenfluramina;**
- **Aceite de colza tóxico.**

-4.3.1.2)-Muy Probables.
- **Anfetaminas;**
- **L-triptófano;**
- **Metanfetaminas.**

-4.3.1.3)- Posibles.
- **Cocaína;**
- **Fenilpropanolamina;**
- **Agentes quimioterápicos;**
- **Inhibidores de recaptación de serotonina.**

-4.3.1.4)- Improbables.
- **Antidepresivos;**
- **Anticonceptivos orales;**
- **Tratamiento estrogénico;**
- **Tabaco.**

-4.3.2)- Condiciones Médicas y Demográficas.
-4.3.2.1)- Establecidos.
- **Sexo.**

-4.3.2.2)- Posibles.
- **Embarazo;**
- **Hipertensión sistémica.**

-4.3.2.3)- Probables.
- **Obesidad.**

-4.3.3)- Enfermedades.
-4.3.3.1)-Establecidos.
- **Infección por VIH.**

-4.3.3.2)-Muy probables.

- **Hipertensión portal/enfermedad hepática;**
- **Enfermedades del colágeno;**
- **Cortocircuitos congénitos izquierda-derecha (PDA: Ductus arterioso persistente.**

-4.3.3.3)- Probables.

- **Enfermedades de la tiroides .**

-4.4)- Organizaciones de Apoyo a Pacientes.

-La Asociación Nacional de Hipertensión Pulmonar : ANHP : Ofrece apoyo a los pacientes de hipertensión pulmonar, a través de sus servicios personalizados de: consulta telefónica, trabajo social, asesoría jurídica, talleres de psicología, apoyo emocional, y seguimiento telefónico gratuito por un psicólogo especializado.
.También tareas de difusión y divulgación en la comunidad médica y personal sanitario.. .
Fue creada en 2005, y declarada de Utilidad Pública desde 2008.
. Tiene diversas guías para pacientes : bienestar emocional, fisioterapia respiratoria, cómo convivir con la enfermedad; y "Guía para padres de niños con hipertensión pulmonar" a disposición de los propios pacientes, personal de salud y todo aquél que lo quiera demandar.
.Ayuda en la gestión de alertas, sobre irregularidades en los fármacos específicos de hipertensión pulmonar, de dispensación hospitalaria en España, y con la campaña de farmacovigilancia.
.La ANHP ha elaborado unos videos de rehabilitación respiratoria, para hacer en casa , y que junto con el "Power Breathe" : aparato que se regala a los socios, puede alcanzar un gran entrenamiento y conseguir una mayor capacidad de los pulmones.
.Apoya a los pacientes desde el primer y duro momento del diagnóstico, hasta conseguir normalizar la situación.
.Asesora e informa de las unidades de HP en España, y participa en numerosos congresos sobre la enfermedad.

- Se puede contactar con ellos a través de los teléfonos: 685 454 349 y 685 454 351 ; y : www.hipertensionpulmonar.es..

-4.4.1)- Hipertensión Pulmonar España: Organización de pacientes : HPE-ORG .

-Es una iniciativa, que parte de una necesidad no cubierta en la condición de pacientes , que estaría inducida por el cambio de paradigma, que se está produciendo en el sistema sanitario, donde el paciente toma un papel más activo y responsable, en la gestión de su enfermedad, en el que el profesional sanitario integra este cambio, pasando de tratar una enfermedad, para tratar una persona, que se visualiza y reconoce la importancia del cuidador / familiar, en la mejora de la atención y apoyo al paciente.

-Esta nueva filosofía, se basa en el acompañamiento en todas las fases de la enfermedad, brindando información, apoyo al paciente y su entorno, motivación para la aceptación, y superación, empoderando a la persona frente a la enfermedad, trabajando para que el pronóstico , sea la cronificación, con la mejor calidad de vida posible.

- El nuevo compromiso, es el de las personas que conviven con la HP, que se posicionan en la solidaridad, en la comunicación, y en la aportación de sus vivencias y experiencias,

impulsando GAM : grupos de apoyo mutuo, y propiciando encuentros entre pacientes, en distintos lugares geográficos; umpulsando losa siguientes puntos:

- **Dar voz directa a los pacientes;**
- **Cubrir las necesidades e inquietudes, que se nos plantean como pacientes : paciente experto, transmitir conocimientos y compartir experiencias con otras personas, que sufren el mismo problema de HP.**
- **Elaborar distintos proyectos a llevar a cabo en la medida, que se reúnan las posibilidades, como: talleres de manejo de emociones, auto estima, talleres formativos e informativos conjuntamente con personal sanitario.**
- **Hacer que la web interactiva, tenga pretensiones de ser una web colaborativa ,donde el paciente sea el eje central, un punto de encuentro, un espacio virtual donde poder encontrarse todos, tanto pacientes como clínicos, personal sanitario, profesionales de la salud, expertos en Hipertensión Pulmonar, y donde pueda recabarse información, aprender, cuidarte, resolver tus dudas, acercarse a todos desde cualquier punto geográfico, y desde donde se podrá asistir a los diferentes talleres online, que se impartirán desde la misma.**
- **Atención Psico-social;**
- **Grupos de Apoyo :GAM);**
- **Asesoramiento jurídico.**

-Fundación Contra la Hipertensión Pulmonar, entidad creada: para la promoción, creación de líneas de investigación sobre la citada patología, asistencia psicológica, asistencia jurídica, así como la divulgación en todos los ámbitos.: www.fchp.es.

-Sociedad Latina de Hipertensión Pulmonar ([1]): "La misión de la Sociedad Latina de Hipertensión Pulmonar, es ofrecer: esperanza, apoyo, educación y promover la conciencia para abogar por la vida de los pacientes que sufren de hipertensión Pulmonar".

-La Asociación Chilena de Hipertensión Pulmonar, HAPCHI: Es una organización sin fines de lucro, creada en abril de 2013, que tiene como misión, convocar a todos los Hipertensos Pulmonares de Chile, para establecer lazos de amistad, apoyo y orientación, en todos los ámbitos necesarios, para facilitar a pacientes y sus familiares, vivir día a día con esta enfermedad. Teléfono de contacto: +56981570656.; y : https://www.hapchi.cl.

-4.5)- Enlaces Externos.

- **Asociación Nacional de Hipertensión Pulmonar.**
- **Hipertensión Pulmonar España Organización de Pacientes (HPE-ORG)**
- **Sociedad Latina de Hipertensión Pulmonar.**
- **Asociación de Afectados de Hipertensión Pulmonar.**
- **Actividades en favor de pacientes de hipertensión pulmonar.**
- **Fundación Contra la Hipertensión Pulmonar.**
- **Definición y clasificación de la Hipertensión Pulmonar.**
- **HTP Sociedad Gallega de Patología Aparato Respiratori.o**
- **Clasificación clínica de la Hipertensión Pulmonar (en inglés)**
    - **en formato .pdf**

-4.6)- Referencias.

1 **Volver arriba ↑**

http://www.ub.edu/masteroficial/mediresp/images/rersp/anivellament/Fund_patol_med/Blanco/htp_blanco-19-4-08.pdf.

2 Volver arriba ↑ von Romberg, Ernst (1891-1892). «Über Sklerose der Lungenarterie». *Dtsch Arch Klin Med* (en alemán) 48: 197-206.

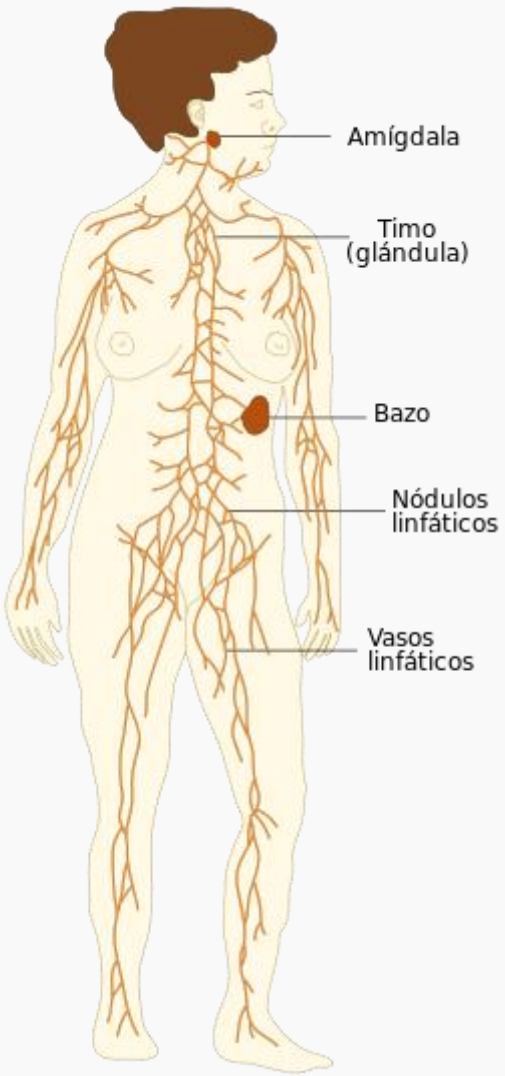
3 Volver arriba ↑ Simonneau, G (2004). «Proceedings of the 3rd World Symposium on Pulmonary Arterial Hypertension. Venice, Italy, June 23-25, 2003». *J. Am. Coll. Cardiol.* 43 (12 Suppl S): 1S-90S. doi:10.1016/j.jacc.2004.02.037. PMID 15194171.

-
-Obtenido de:
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Hipertensión_pulmonar&oldid=99268978»
-Categoría:

- Afecciones de la circulación pulmonar.

-5)- SISTEMA LINFÁTICO-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Sistema linfático



-Diagrama del sistema linfático

Latín	*[TA]: systema lymphoideum*
TA	A13.0.00.000
TH	H3.10.00.0.00001
Función	• Mantener el equilibrio osmolar

	• Forma y activa el sistema inmunitario en caso de emergencia • Transporta el quilo
Estructuras básicas	Médula ósea, timo, ganglios linfáticos, bazo, tejido linfoide asociado a las mucosas, linfa.
	-Enlaces externos
FMA	74594

-El sistema linfático : Es la estructura anatómica, que transporta la linfa, unidireccionalmente hacia el corazón, y forma parte del aparato circulatorio.
.En el ser humano, está compuesto por: los vasos linfáticos: capilares, colectores, troncos y conductos; los órganos linfáticos o linfoides primarios : la médula ósea y el timo; y los órganos linfáticos secundarios : los ganglios linfáticos, el bazo, los tejidos linfáticos tales como: la amígdala faríngea o las placas de Peyer, y en general: el tejido linfoide asociado a las mucosas, y la linfa.[1] [2] [3].

-El sistema linfático está considerado como parte del aparato circulatorio porque está formado por los vasos linfáticos, unos conductos cilíndricos parecidos a los vasos sanguíneos, que transportan un líquido llamado linfa, que proviene de la sangre, tiene una composición muy parecida a la de ésta y regresa a ella. Este sistema constituye por tanto la segunda red de transporte de líquidos corporales.

-La linfa es un líquido transparente, de color un tanto blanquecino, 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; siendo recogida por los capilares linfáticos, que drenan a vasos linfáticos más gruesos, hasta converger en conductos, que se vacían en las venas subclavias.

-El sistema linfático cumple, cuatro funciones básicas:
- **El mantenimiento del equilibrio osmolar , siendo el "tercer espacio".**
- **Contribuye de manera principal a formar y activar el sistema inmunitario , que son las defensas del organismo.**
- **Recolecta el quilo, a partir del contenido intestinal, un producto que tiene un elevado contenido en grasas.**
- **Controla la concentración de proteínas en el intersticio, el volumen del líquido intersticial, y su presión.**

-Índice.
-5)- SISTEMA LINFÁTICO-
-5.1)- Tejidos y Órganos Linfáticos .
-5.1.1)- VASO LINFÁTICOS.
-5.1.1.1)- Canales Prelinfáticosç
-5.1.1.2)- Capilares Línfáticos.
-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
-5.1.2.2)- 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.
-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 Sitema Linfático.
-5.3)-Véase También.
-5.4)- Referencias.
-5.5)- Enlaces Externos.

-5.1)- Tejidos y Órgano Linfáticos.

-El sistema linfático está compuesto por órganos linfoides primarios y secundarios. Los órganos linfoides primarios son: la médula ósea y el timo; en ellos, las células linfoides proliferan, y se diferencian en linfocitos B y linfocitos T.
.Los órganos linfoides secundarios: son los ganglios linfáticos, el bazo y el tejido linfoide asociado a las mucosas.
.En estos tejidos, los linfocitos B y T, toman contacto con los patógenos, y sus antígenos, activándose y proliferando.[4].

-Componentes del sistema linfático

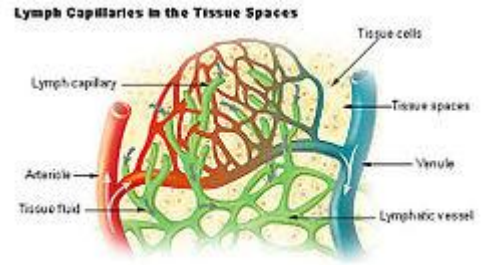
Nombre	Detalle
-Órganos linfoides primarios:	Médula ósea
	Timo
-Órganos linfoides secundarios:	Bazo
	Ganglios linfáticos
	Tejido linfoide asociado a las mucosas
.Linfocitos:	Linfocitos B
	Linfocitos T
.Vasos linfáticos:	Capilares linfáticos
	Conducto torácico

-Los distintos órganos linfoides, están interconectados por vasos sanguíneos y vasos linfáticos, de modo que se constituye un sistema unitario, entrelazado y bien comunicado. .Estos vasos, transportan células del Sistema Inmunitario de las cuales, el tipo central es el linfocito.[5]

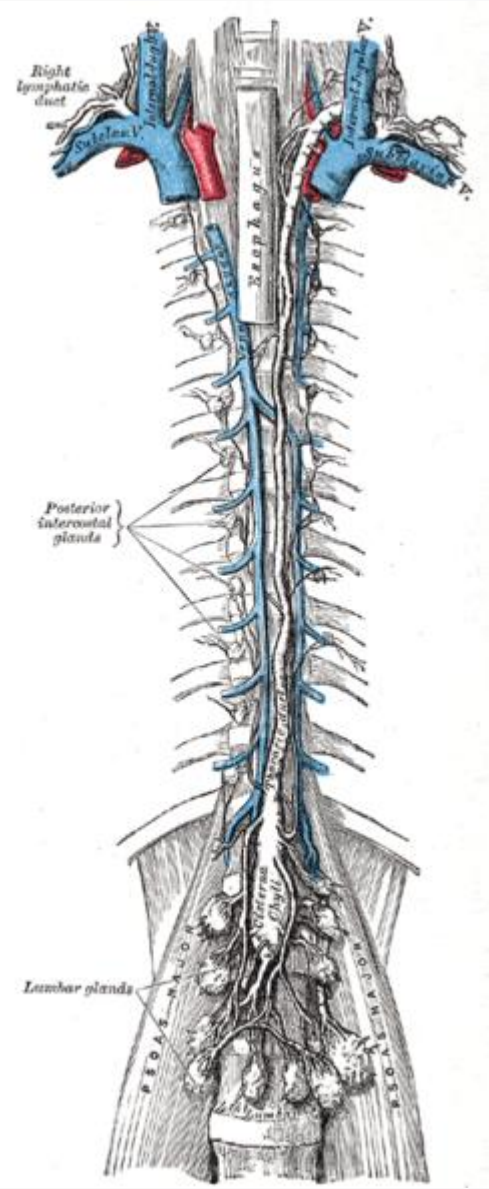
-Hasta el año 2015, se creía que el cerebro no estaba conectado directamente con el sistema linfático, sin embargo un descubrimiento realizado por el Colegio de Medicina de la Universidad de Virginia, prueba que sí existe conexión directa, la cual había pasado desapercibida hasta entonces, porque los vasos linfáticos están muy pegados a uno de los principales vasos sanguíneos, en la zona de los senos paranasales, de difícil visibilidad.[6].

-5.1.1)- VASO LINFÁTICO.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre

Vaso linfático



Los capilares linfáticos en los espacios de los tejidos.



El conducto torácico y el conducto linfático derecho.

Latín	*[TA]: vas lymphaticum*
TA	A12.0.00.038

Enlaces externos

FMA	30315

-Los vasos linfáticos son canales delgados y diminutos que transportan material de desechos y células del sistema inmunitario en un líquido llamado linfa.[1] [2]

Se distribuyen por todo el cuerpo llenando los espacios intersticiales de las células y desembocan en pequeñas estaciones llamadas ganglios linfáticos hasta terminar en la circulación venosa sistemática.[3]

Los vasos linfáticos forman una red de conductos que se inician en el intersticio y que desembocan progresivamente en otros conductos de mayor tamaño formando colectores que desaguan en el torrente circulatorio sanguíneo a nivel de la base del cuello, en el ángulo formado por las venas yugular interna y subclavia. Los vasos linfáticos tienen diferentes tamaños, formas y funciones.[4] Los vasos linfáticos se unen formando troncos colectores cada vez mayores que desembocan en los ganglios linfáticos regionales.Los vasos linfáticos que transportan la linfa a los ganglios linfáticos se denominan vasos linfáticos aferentes.

.Índice.

-5.1.1)- VASO LINFÁTICO.
-5.1.1.1)- Canales Prelinfáticosç
-5.1.1.2)- Capilares Línfáticos.
-5.1.1.2.1)- Drenaje Linfático Manual.
-5.1.1.3)- Conducto Torácico.
-5.1.1.4)- Referencias.

-5.1.1.1)- Canales Prelinfáticos.

-En realidad no son vasos linfáticos, pero por su función conductora de la prelinfa : líquido intersticial, hasta los capilares linfáticos, se incluyen en este apartado.
.Están presentes en el ámbito del tejido conjuntivo; teniendo por misión aportar, con cierta rapidez, hasta los capilares linfáticos, los carbohidratos, que salen de los capilares sanguíneos.
.El diámetro de estos canales, es menor que el de los capilares o linfáticos finales.[5].

-5.1.1.2)- Capilares Linfáticos.
-*Capilares linfáticos*.
-Son los vasos conductores más pequeños del sistema linfático.
.Los capilares linfáticos se inician en los tejidos en forma de dedo de guante; son tubos de pared delgada, formados de una capa simple de células endoteliales superpuestas, unidas por filamentos, sujetos al tejido conectivo circundante.
.La existencia de estos filamentos, permite que, al aumentar la cantidad de líquido en el espacio intersticial, los capilares linfáticos no se aplasten o colapsen, sino que una parte de los bordes celulares ,cedan, y entre líquido en el interior de los capilares linfáticos, mientras que los bordes sujetos con los filamentos, se mantienen firmes.[3] [6].

-Este mecanismo de apertura y cierre, permite una rápida entrada de la carga linfática, al interior de los capilares linfáticos y de partículas de gran tamaño molecular : proteínas, restos celulares, desechos, etc.; que no podrían salir de otra manera de los tejidos donde se producen.[6].

-El sistema linfático, a partir de los capilares linfáticos, se transforma en vasos linfáticos, de calibre cada vez mayor.

.Los capilares linfáticos, se intercomunican entre sí y con los precolectores linfáticos, formando una especie de red.
.Estas nuevas estructuras, presentan en su interior, válvulas que van a dar lugar a los linfangiones o angiones linfáticos.[6] [7].
.Linfangiones o angiones linfáticos: Son las porciones de vaso linfático entre dos válvulas consecutivas. Tienen aspecto de rosario, y están rodeados por finas fibras musculares lisas, y receptores nerviosos; que cuando aprecian dilatación, y cuando se llena de linfa, se contraen automáticamente, para irla desplazando.
.Con las manipulaciones del DLM, se estiran longitudinalmente y transversalmente, estos angiones, estimulándose su automatismo.
.Con masajes vigorosos, se produciría un espasmo, que entorpecería el drenaje de la linfa.
.Estos linfangiones, se contraen de forma automática, 6-12 veces minuto, con una pausa de llenado de 5-6 segundos, y una presión de 15-55 mm Hg.
.Si aumenta la prelinfa, aumenta la actividad de los linfangiones.
.Entre los colectores, hay también ramas colaterales que los unen, que ayudan en caso de lesión.
.Es peor, cuando se extirpa una cadena ganglionar, porque las vías colaterales no son muy numerosas, ni están siempre presentes. Por Ej.: La linfa que sube por el brazo, no toda va a los ganglios de la axila, sino que una parte, va por colaterales a términos.
.Otras veces la linfa, utiliza redes capilares cutáneas, o bien se forman nuevos vasos linfáticos, que unen las terminaciones, que han quedado libres de forma traumática.
.Pero estas intercomunicaciones, pueden no ser suficientes, para evitar el entorpecimiento y así, el linfedema. Por tanto es necesario el DLM. Su ritmo de contracción pulsátil se estimula, por:
.Distensión de la pared, al llenarse por ej. de linfa ,
.Pulso de arterias próximas,
.Movimientos activos y pasivos de músculos circundantes ,
.Traumatismos ,
.Contenido de potasio de la linfa ,
.Prostaglandinas, histamina, serotonina,
.Movimientos respiratorios ,
.Suaves manipulaciones de DLM,. Technorati Tags:
.Precolectores,válvulas,ganglios,ganglio,Linfangiones,manipulaciones,masajes,espasmo,drenaje,axila

-5.1.1.2.1)- Drenaje Linfático Manual:
.Drenaje linfático manual.
-Se trata de la activación manual del transporte líquido intersticial a través de los canales Lo que se busca con el DLM, es reproducir en forma manual, aquellos movimientos que por alguna razón, el sistema linfático ,ya no puede hacer por sí mismo. Con esto, se pretende eliminar el edema, y desarrollar, potenciales nuevos conductos linfáticos, en un área determinada o una extremidad.
.El DLM : Consiste en un masaje superficial, muy suave y lento. Por lo general, se inicia en una zona alejada a la enferma, pero paulatinamente, avanza hacia ella, procurando lograr que los tejidos estén favorecidos, para evacuar el edema distal hacia ellos, especialmente el acumulado en la piel ,y debajo de ella : el tejido celular subcutáneo, situado entre la piel y la capa muscular.
.Son muchas las ventajas del DLM, tanto en sus efectos fisiológicos, como los terapéuticos.
.Estos son algunos:

- ***Efecto Drenante***: **Es el que se provoca por la salida del líquido de los espacios intersticiales, ya sea conduciéndolo por sus vasos naturales, o bien desviándolo hacia otras áreas funcionales; creando nuevas anastomosis : conexiones entre distintos vasos, o abriendo vías existentes.**
- ***Efecto Neurovegetativo***: **A nivel del Sistema Nervioso Vegetativo o Autónomo ,produce un efecto sedante y relajante, por acción sobre el sistema parasimpático.**
- ***Efectos sobre la musculatura***: **Tanto sobre el músculo liso como estriado. Actúa sobre la musculatura de la pared intestinal, favoreciendo el peristaltismo, por lo que resulta de gran utilidad en el tratamiento del estreñimiento.**
  .Por otra parte, tiene efectos tonificantes sobre las paredes de las arterias, y potencia el movimiento de los vasos linfáticos.
  .Además ejerce una acción reguladora del tono muscular, sobre la musculatura estriada.
- ***Efectos Inmunes***: **Esto lo logra de modo indirecto, ya que al drenar mejor los tejidos, asegura un eficiente flujo de estas células, defensivas a todos los tejidos.**

-5.1.1.3)- Conducto Torácico.
- ***Conducto torácico*.**

-Es el vaso más grande del cuerpo humano. Se origina en el abdomen, en el extremo superior de la cisterna de Pecquet, un saco alargado situado en la región lumbar, entre la 10ª vértebra dorsal y la 4ª lumbar , anivel de la región umbilical profunda, y asciende por delante de la columna vertebral, atraviesa el diafragma, y tras hacer un arco a la izquierda, a nivel de la articulación esterno-clavicular, desemboca en el llamado "ángulo venoso", el **formado entre las venas subclavia y yugular interna.**

-5.1.1.4)- Referencias.

1. Volver arriba ↑ Vasos linfáticos ***El Ergonomista*.**
2. Volver arriba ↑ Vaso Linfático ***Enciclopedia Salud*.**
3. ↑ Saltar a: [a] [b] Vasos Linfáticos ***Más Alto.com*. .**
4. Volver arriba ↑ Sistema Circulatorio ***Amici Virtual*, página 3. .**
5. Volver arriba ↑ Linfedema primario ***Universidad de Cuyo, Posgrado en Medicina*, página 3.**
6. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] Vasos Linfáticos ***Ganglios Linfáticos.com*.**
7. Volver arriba ↑ Vasos Linfáticos ***Doctissimo*.**

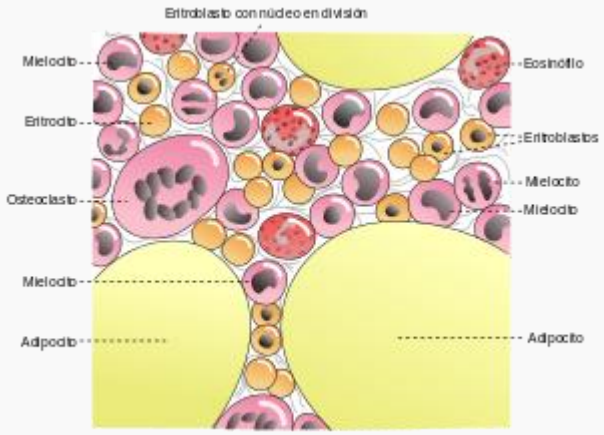
-
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Vaso_linfático&oldid=92326824»
-Categoría:
- **Sistema linfático.**

-5.1.2)- MÉDULA ÓSEA.

- *Médula ósea*.

-La médula ósea cumple la función de hematopoyesis; produciendo todas las células que componen la sangre. Entre éstas, los linfocitos, que son un tipo de leucocito. De estos linfocitos, los linfocitos B : B de *bone marrow*, 'médula ósea' en inglés), maduran aquí.[4]..

Médula ósea



-Ilustración de las células de la médula ósea.

Latín	*[TA]: medulla ossium*
TA	A13.1.01.001
TH	H2.00.04.4.00002

Enlaces externos

MeSH	*Bone+Marrow*
FMA	9608

-La médula ósea es un tipo de tejido biológico, flexible, que se encuentra en el interior de: los huesos largos, las vértebras, las costillas, el esternón, los huesos del cráneo, la cintura escapular y la pelvis.

-Todas las células sanguíneas derivan de una célula madre hematopoyética pluripotencial, ubicada en la médula ósea.[1] En promedio, la médula ósea constituye el 4% del total de la

masa corporal del ser humano; por ejemplo en un adulto que pesa unos 65 kilos, su médula ósea pesa unos 2.6 kg. El componente hematopoyético de la médula ósea produce unos 500 000 millones de glóbulos rojos por día, que utilizan la vasculatura de la médula ósea como conducto de la circulación sistémica del cuerpo.[2] La médula ósea también es un componente clave del sistema linfático, produciendo los linfocitos que forman parte del sistema inmune del cuerpo.[3]

No debe confundirse con la médula espinal localizada en la columna vertebral y encargada de la transmisión de los impulsos nerviosos hacia todo el cuerpo.

-Índice.
-5.1.2)- MÉDULA ÓSEA.
-5.1.2.1)- Tipos de Médula Ósea.
-5.1.2.1.1)-Célula Madre.
-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.

-5.1.2.1)- Tipos de médula ósea.

-Hay dos tipos de médula ósea:[1]:

- **La médula ósea roja: Que ocupa el tejido esponjoso de los huesos planos, como: el esternón, las vértebras, la pelvis y las costillas; siendo la que tiene la función hematopoyética.**
- **La médula ósea amarilla: Que es tejido adiposo y se localiza en los canales medulares de los huesos largos.**

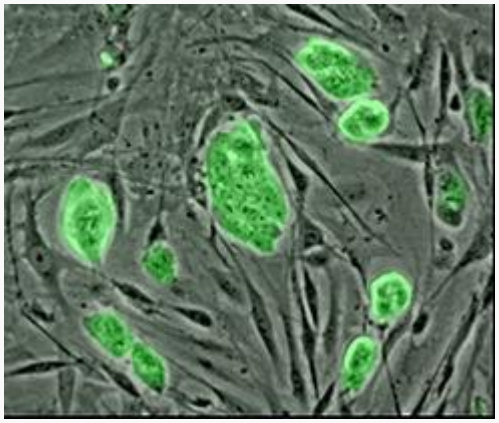
-La médula ósea roja, es a la que se refiere habitualmente, el término de médula ósea, que es el lugar donde se produce la sangre : hematopoyesis, porque contiene las células madre, que originan los tres tipos de células sanguíneas, que son: los leucocitos, los hematíes y las plaquetas.[4].

-La médula ósea puede trasplantarse, ya que puede extraerse de un hueso de donante vivo, generalmente del esternón o de la cadera, mediante una punción y aspiración, y transfundirse al sistema circulatorio del receptor, si existe compatibilidad del sistema HLA : compatibilidad de órganos entre donante y receptor.
.Las células madre transfundidas, anidarán en la médula ósea de los huesos del receptor; siendo lo que se llama trasplante de médula ósea.
.Los trasplantes de médula ósea están siendo muy útiles en la investigación,y en las terapias de regeneración del sistema nervioso central, debido al tipo de células pluripotenciales, que la componen; siendo de las líneas celulares más utilizadas en estos campos.[5].

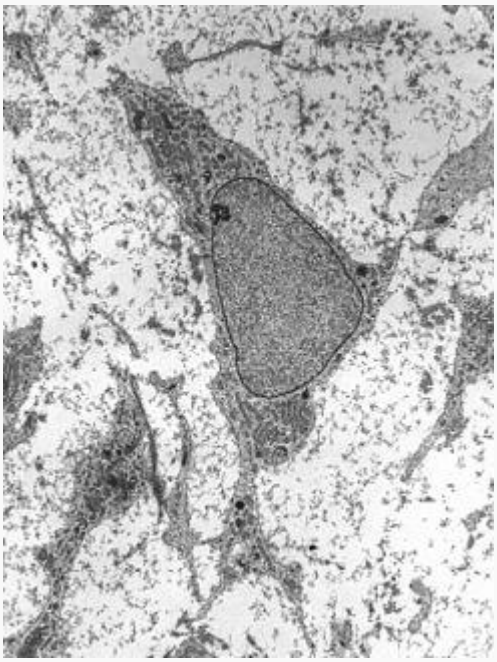
-Extracción de médula ósea.

-5.1.2.1.1)- CÉLULA MADRE.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Célula madre



-Micrografía de células madre embrionarias de ratón teñidas con un marcador fluorescente verde.



-Micrografía de una célula madre de adulto, que muestra características ultraestructurales típicas.

Latín	*Cellula precursoria*
TH	H1.00.01.0.00028
	Enlaces externos
MeSH	*Stem+cell*
FMA	63368

-Las células madre son células, que se encuentran en todos los organismos pluricelulares[1], que tienen la capacidad de dividirse , a través de la mitosis, y diferenciarse en diversos tipos de células especializadas; además de autorrenovarse, para producir más células madre.
.En los mamíferos, existen diversos tipos de células madre, que se pueden clasificar , teniendo en cuenta su potencia;[2] es decir, el número de diferentes tipos celulares, en los que puede diferenciarse.[3] .
.En los organismos adultos, las células madre y las células progenitoras, actúan en la regeneración o reparación de los tejidos del organismo.[4].

-Índice.
-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 Células 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.
-5.1.2.1.1.12)- Enlaces Externos.

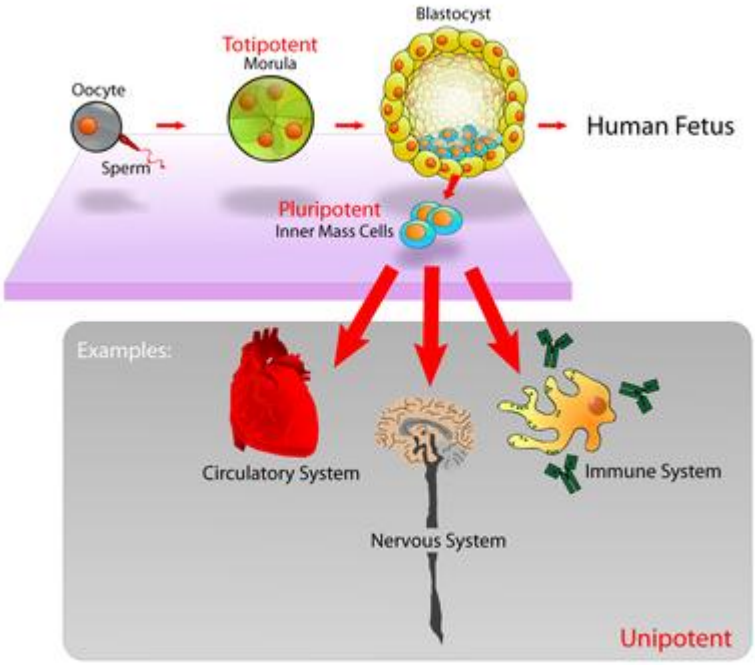
-5.1.2.1.1.1)- Generalidades.

-Las células madre , en inglés *stem cells* , donde *stem* significa tronco, traduciéndose a menudo, como «células troncales»; tienen la capacidad de dividirse asimétricamente, dando lugar a dos células hijas, una de las cuales, tiene las mismas propiedades que la célula madre original : autorrenovación,; y la otra, adquiere la capacidad de poder diferenciarse, si las condiciones ambientales son adecuadas.[5].

-La mayoría de los tejidos de un organismo adulto, poseen una población residente de células madre adultas, que permiten su renovación periódica, o su regeneración, cuando se produce algún daño tisular.[6].
.Algunas células madre adultas, son capaces de diferenciarse en más de un tipo celular, como: las células madre mesenquimales y las células madre hematopoyéticas; mientras que otras, son precursoras directas de las células del tejido en el que se encuentran,; como por ejemplo, las células madre de: la piel, el músculo , el intestino ; o las células madre gonadales : células madre germinales.

-Las células madre embrionarias, son aquellas que forman parte de la masa celular interna de un embrión, de 4-5 días de edad.
.Estas son pluripotentes, lo cual significa que pueden dar origen a las tres capas germinales: ectodermo, mesodermo y endodermo.
.Una característica fundamental de las células madre embrionarias, es que pueden mantenerse : en el embrión o en determinadas condiciones de cultivo, de forma indefinida, formando al dividirse, una célula idéntica a ellas mismas, y manteniendo una población estable de células madre.
.Existen técnicas experimentales, donde se pueden obtener células madre embrionarias ,sin que esto implique la destrucción del embrión.

-5.1.2.1.1.2)- Tipos De Células Madre.



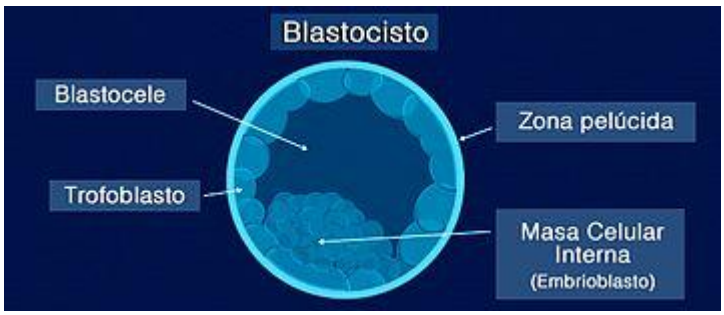
-Las células madre embrionarias pluripotentes, se encuentran en la masa celular interna: ICM del blastocisto.
.Estas células madre, pueden convertirse en cualquier tejido del organismo, con exclusión de la placenta.
.Solo las células de una etapa anterior del embrión, la mórula, son totipotentes, capaces de convertirse en todos los tejidos del cuerpo y la placenta.

-Teniendo en cuenta su potencia,[2] las células madre pueden clasificarse en cinco tipos:[3]:

-5.1.2.1.1.2.1)- Las *Células Madre Totipotentes.*

-Pueden crecer y formar un organismo completo, tanto los componentes embrionarios, como por ejemplo, las tres capas embrionarias, el linaje germinal ,y los tejidos que darán lugar al saco vitelino; como los extraembrionarios : como la placenta. Es decir, pueden formar todos los tipos celulares.[7] [8] .
.La célula madre totipotente por excelencia es el cigoto, formado cuando un óvulo, es fecundado por un espermatozoide.

-5.1.2.1.1.2.2)- Las *Células Madre Pluripotentes Inducidas.*



-Estructura de un Blastocisto: No pueden formar un organismo completo, pero sí cualquier otro tipo de célula correspondiente, a los tres linajes embrionarios : endodermo, ectodermo y mesodermo.
. Pueden, por lo tanto, formar linajes celulares. Se encuentran en distintas etapas del desarrollo embrionario.
.Las células madre pluripotentes más estudiadas, son las células madre embrionarias : en inglés *embryonic stem cells* o *ES cells*, que se pueden aislar de la masa celular interna del blastocisto.
.El blastocisto está formado por una capa externa denominada trofoblasto, formada por unas 70 células; y una masa celular interna, constituida por unas 30 células ,que son las células madre embrionarias, que tienen la capacidad de diferenciarse en todos los tipos celulares, que aparecen en el organismo adulto, dando lugar a los tejidos y órganos.
.En la actualidad, se utilizan como modelo para estudiar el desarrollo embrionario, y para entender cuáles son los mecanismos, y las señales que permiten a una célula pluripotente, llegar a formar cualquier célula plenamente diferenciada del organismo.

-5.1.2.1.1.2.3- Las *Células Madre Germinales.*

-Son células madre embrionarias pluripotentes, que se derivan de los esbozos gonadales del embrión.
.Estos esbozos gonadales se encuentran en una zona específica del embrión, denominada cresta gonadal, que dará lugar a las gónadas, ovario o testículo, y a los óvulos y espermatozoides ,respectivamente.
.Tienen una capacidad de diferenciación similar, a las de las células madre embrionarias, pero su aislamiento resulta más difícil.[9].
.Hoy se pueden manipular , células humanas de adulto y generar células con pluripotencialidad inducida (iPS), que se ha visto poseen el mismo potencial de crecimiento y diferenciación de las células madre embrionarias; que irán sustituyendo o ampliando con creces, las posibilidades biotecnológicas soñadas para las embrionarias.
.El compromiso de Shinya Yamanaka, diseñador de esta tecnología, y ganador del premio nobel por su descubrimiento; en relación con su uso hacia otros fines, es un ejemplo de la ética y la responsabilidad del investigador , y supone asumir que la ciencia triunfa al servicio del hombre.
.Las ventajas técnicas de las iPS son muchas, las más importantes, son: no inducen rechazo inmunológico, lo que abre la posibilidad de crear fármacos específicos para un paciente determinado; no requiere la utilización de óvulos humanos; donde la técnica es muy fácil de realizarse, y su costo es reducido.[10] [11].

-5.1.2.1.1.2.4)- Las *Células Madre Multipotentes.*

-Son aquellas que solo pueden generar células de su misma capa o linaje de origen embrionario ; por ejemplo: una célula madre mesenquimal de médula ósea, al tener naturaleza mesodérmica, dará origen a células de esa capa como: miocitos, adipocitos u osteocitos, entre otras.
.Otro ejemplo son las células madre hematopoyéticas , células madre de la sangre, que puede diferenciarse en los múltiples tipos celulares de la sangre.

-5.1.2.1.1.2.5)- Las *Células Madre Unipotente.*

-También llamadas células progenitoras, son células madre que tiene la capacidad de diferenciarse en solo un tipo de células.[12] Por ejemplo, las células madre musculares, también denominadas células satélite, que solo pueden diferenciarse en células musculares.
.Además de por el criterio de potencia, las células madre también pueden clasificarse en cuanto, a si se encuentran en el embrión o en tejidos adultos.

-Las células madre adultas, se encuentran en tejidos y órganos adultos, que poseen la capacidad de diferenciarse, para dar lugar a células adultas del tejido, en el que se encuentran.
.En humanos, se conocen hasta ahora, alrededor de 20 tipos distintos de células madre adultas, que son las encargadas de regenerar los tejidos en continuo desgaste, como: la piel, la sangre, o el intestino, o bien tejidos que han sufrido un daño , como por ejemplo el hígado.
.En esta clasificación ,se incluyen células madre unipotentes, como las células madre hematopoyéticas de la médula ósea : encargadas de la formación de la sangre.
.En la misma médula ósea, aunque también en sangre del cordón umbilical, en sangre periférica, y en la grasa corporal, se ha encontrado otro tipo de células madre adultas, denominadas mesenquimales , que puede diferenciarse en numerosos tipos de células de los tres derivados embrionarios : musculares, vasculares, nerviosas, hematopoyéticas, óseas, etc.).

-5.1.2.1.1.3)- Métodos de Obtención de Células Madre.

-Existen diferentes técnicas para la obtención de células madre.
.Las células madre embrionarias y algunas células madre adultas, pueden aislarse desde su localización original en embriones o tejidos, y mantenerse en condiciones especiales de cultivo, de manera más o menos indefinida. Las fuentes que se utilizan de manera rutinaria o que han empezado a postularse son:

- Embriones crioconservados: La criopreservación o crioconservación es un método que utiliza nitrógeno líquido (-196 °C), para detener todas las funciones celulares, y así poderlas conservar durante años.
  .Estos embriones son procedentes de los tratamientos de reproducción humana asistida, que cuando se fecundan más de los necesarios, pueden ser donados por los pacientes, que se someten a este tratamiento.[13].
  .Estos embriones criopreservados en fase de blastocisto, pueden conservarse durante cinco años, según lo reglamenta el R.D. 413/1996 [2].[14].
- Blastómeros individuales: Con esta técnica, probada primero en ratones, y después en humanos, se consigue no destruir el embrión.
  .Se utilizaron óvulos fecundados de ratón, que se dejaron crecer hasta que tuviesen de 8 a 10 células. Una de estas células se extrae, y se cultiva.
  .Con esta técnica se ha logrado obtener dos líneas celulares estables, que mostraban un cariotipo normal, y presentaban marcadores característicos de pluripotencialidad.
  .El embrión del que se obtiene esta célula, es completamente viable, por lo que se puede implantar en un útero, y seguir un desarrollo normal.
- Partenogénesis: Este proceso reproductivo, no se da en mamíferos. Sin embargo, la partenogénesis, puede ser inducida en mamíferos, mediante métodos químicos o físicos in vitro. Como resultado de esta activación, se obtiene una masa celular denominada partenote, de las que se pueden aislar células madre pluripotentes.
  .Esta técnica solo es aplicable en mujeres.[15].

- **Obtención a base de donantes cadavéricos: Recientes investigaciones han descrito, que las células madre musculares, sobreviven y mantienen sus propiedades , tras un proceso de congelación post-mortem.[16] [17].**

-5.1.2.1.1.3.1)-Reprogramación de Células Somáticas.

-Además de la expansión de células madre obtenidas del organismo, se han desarrollado técnicas, para reprogramar células somáticas, y convertirlas en células madre pluripotentes.[18]:

- **Reprogramación de células somáticas por transferencia o trasplante nuclear: Consiste en extraer un núcleo de un óvulo no fertilizado, y sustituirlo por el núcleo de una célula somática adulta.**
  .Al encontrarse en un ambiente propicio, el citoplasma del óvulo, este núcleo es capaz de reprogramarse.
  .Una ventaja de esta técnica , en sus aplicaciones biomédicas, es obtener células madre, que contengan la misma dotación genética que el paciente, y evitar así problemas de rechazo.
  .Esta técnica se ha realizado con éxito en múltiples especies animales[18] y en humanos.[19].
  .Este método se ha utilizado con éxito, para lo que se conoce como clonación terapéutica.
- **Fusión de células somáticas y células madre embrionarias: Los híbridos entre diversas células somáticas y células madre embrionarias, comparten muchas características con las células madre, lo que indica , que el fenotipo pluripotente es dominante, en los productos resultantes de la fusión.**
  .Este tipo de células híbridas, también llamadas heterocariontes, son valiosas para el estudio de los mecanismos genéticos y bioquímicos, implicados en la pluripotencia.[18].
- **Reprogramación por factores de transcripción definidos o Células madre pluripotentes inducidas.**
  .En el año 2006, el grupo del doctor Shinya Yamanaka, de la Universidad de Kyoto, demostró que es posible reprogramar células somáticas adultas, hasta células madre; mediante la expresión ectópica de factores de transcripción, generando las denominadas células madre pluripotentes inducidas o células iPS (de *induced pluripotent stem cells* en inglés).
  .En el protocolo original, se reprogramaron con éxito fibroblastos embrionarios de ratón : MEF, y fibroblastos adultos, tras infección con retrovirus, que codificaban para los factores de transcripción: Oct4, Sox2, c-myc y Klf4.[20].

-5.1.2.1.1.3.2)- Células Madre del Cordón Umbilical.

-Del cordón umbilical se puede aislar una población de células madre multipotentes, que poseen características embrionarias , que expresan los factores de transcripción OCT-4 y Nanog, y hematopoyéticas , que expresan el marcador de leucocitos CD45.[21].
.Estas células madre adultas, pueden diferenciarse en células de la sangre y del sistema inmunológico.
.Las células madre del cordón umbilical son relativamente fáciles de obtener, y presentan una baja inmunogenicidad, debido a la baja expresión del complejo mayor de histocompatibilidad : MHC, por lo que se han comenzado a utilizar en terapias para curar diversas enfermedades:

- Enfermedades autoinmunes, como el lupus.[22]
- Enfermedades hematológicas, como la anemia de células falciformes.[23]
- Diabetes.[24].

-Además, tienen numerosas ventajas: se pueden almacenar durante 15 años aproximadamente, pueden convertirse en cualquier tipo de célula, tienen un mayor grado de aceptación en familiares que las células de la médula, no tienen virus, se obtienen de manera sencilla sin provocar dilemas éticos ,y el número de células obtenidas es mayor que el de las extraídas de la médula.

-5.1.2.1.1.3.3)- Células Madre del Líquido Amniótico.

-Gracias a los últimos avances científicos, se demostró que el líquido amniótico contiene células de tejidos embrionarios y extraembrionarios diferenciadas y no diferenciadas ,derivadas del ectodermo, del mesodermo y del endodermo.
.La tipología y las características de las células del líquido amniótico, varían según el momento de la gestación ,y en función de la existencia de posibles patologías fetales.
.Recientemente, se ha tenido constancia de experimentos, que demuestran la presencia de células madre fetales mesenquimales, con potencial diferenciador hacia elementos celulares derivados de tres hojas embrionarias, por ejemplo.
.Las células madre de líquido amniótico se expanden fácilmente en cultivo, mantienen la estabilidad genética, y se pueden inducir a la diferenciación , segun los estudios de Paolo De Coppi, Antony Atala, Giuseppe Simoni, etc., también en células hematopoyéticas.
.Por ello, representan una nueva fuente de células, que podría tener múltiples aplicaciones en ingeniería de los tejidos y en la terapia celular, sobre todo, para el tratamiento de anomalías congénitas en el periodo perinatal.

-Las células madre de líquido amniótico no presentan controversia ética[25] ,y pueden conservarse para uso propio.

-5.1.2.1.1.4)- Tratamientos Con Células Madre.

-El científico japonés Shinya Yamanaka, galardonado con el Premio Nobel de Medicina de 2012, advirtió en declaraciones a los periodistas, de los "enormes" riesgos de ciertas "terapias con células madre", que no han sido ensayadas; y que están siendo ofrecidas en las clínicas y hospitales, de un número creciente de países.[26]

-Las células madre podrían tener multitud de usos clínicos, y podrían ser empleadas en medicina regenerativa, inmunoterapia y terapia génica.
.De hecho en animales, se han obtenido grandes éxitos, con el empleo de células madre para tratar: enfermedades hematológicas, diabetes de tipo 1, párkinson, destrucción neuronal, e infartos.
.Pero aún en el 2012, no existían estudios concluyentes en humanos, y la Agencia Española del Medicamento, dependiente del Ministerio de Sanidad, advirtió en octubre de 2012, sobre el riesgo de su uso indiscriminado.[27] [28].
.Algunos descubrimientos médicos, permiten creer que los tratamientos con células madre, pueden curar enfermedades, y aliviar el dolor.
.Existen algunos tratamientos con células madre, pero la mayoría todavía se encuentran en una etapa experimental.
.Investigaciones médicas anticipan, que un día con el uso de la tecnología, derivada de

investigaciones para las células madre adultas y embrionarias, se podrá tratar: el cáncer, la diabetes, las lesiones de la espina dorsal, y los daños en los músculos, entre otras enfermedades.
.Muchos tratamientos prometedores para enfermedades graves, han sido aplicados usando células madre adultas.
.La ventaja de las células madre adultas sobre las embrionarias, es que no hay problema en que sean rechazadas, porque normalmente las células madre son extraídas del paciente.
.Todavía existe un gran problema tanto científico como ético, sobre esto.
.En los últimos años, se está investigando en la proliferación in vitro de las células madre de cordón umbilical, para aumentar el número de células madre, y cubrir la necesidad para un trasplante.
.Estos estudios son muy prometedores, y pueden permitir en un futuro, utilizar células madre de cordón umbilical en terapia génica: Podremos así, tratar enfermedades causadas por la deficiencia o defecto de un determinado gen.
.Introduciendo un determinado gen , en la proliferación de las células madre in vitro, y trasplantar tales células en el paciente receptor.
.El uso de otros tipos de células como portadores de genes, buenos en pacientes con enfermedades causadas por deficiencias o déficits genéticos, se está experimentando clínicamente.

-5.1.2.1.1.4.1)- Tratamientos del Cáncer.

-Recientemente han sido utilizadas las células madre encontradas en la sangre del cordón umbilical, para tratar pacientes con cáncer.
.Durante la quimioterapia, la mayoría de las células en crecimiento, mueren por los agentes cito tóxicos.
.El efecto secundario de la quimioterapia, es lo que los trasplantes de células madre tratan de revertir; la sustancia que se encuentra sana dentro del hueso del paciente, el tuétano, es remplazada por aquellas perdidas en el tratamiento.
.En la mayoría de los tratamientos actuales que usan células madre, es preferible obtenerlas de un donante, con el mismo tipo de sangre a usar las del paciente mismo.
.Solo si es necesario , usar las propias células madre , y siempre como último recurso, y si no se encontró un donante con el mismo tipo de sangre, y si el paciente no tiene guardada su propia colección de células madre, de sangre del cordón umbilical; entonces la sustancia contenedora en los huesos, será removida antes de la quimioterapia, y reinyectada después.

-5.1.2.1.1.4.2)- Inmunohematología.

-El trasplante de células madre hematopoyéticas se ha usado desde hace 50 años con éxito, para tratar múltiples enfermedades: talasemias, anemia de células falciformes, anemia de Fanconi, errores congénitos del metabolismo, anemia aplásica grave, inmunodeficiencias combinadas graves : SCID...
.También han sido empleadas, para el tratamiento de tumores: leucemias agudas mieloides y linfoides, leucemias crónicas mieloides, mielodisplasias, linfomas, mielomas, tumores sólidos de riñon, mama, ovario y neuroblastoma, etc.

-Esto se consigue mediante el trasplante de médula ósea.
.La médula ósea contiene las células madre precursoras de las células sanguíneas y linfáticas.
.Se solía sacar del hueso de la cadera, pero actualmente se está sacando de la sangre periférica, tras tratamiento con factores estimulantes del crecimiento.

.El éxito del trasplante de médula, al igual que en cualquier otro trasplante, depende de la compatibilidad HLA. Pero además de poder producirse rechazo del individuo al tejido trasplantado, el trasplante de médula ósea, presenta la particularidad de que también puede darse en sentido inverso, rechazo del tejido trasplantado al individuo : GVHD: *graft versus host disease*.
.Sin embargo el rechazo GVHD, puede presentar una ventaja, y ser de interés como inmunoterapia, ya que puede reconocer a las células malignas, con las que compite como extrañas ,y permitir una remisión más rápida de la leucemia.
.Tras destruir la médula por radiación o quimioterapia, se realiza el trasplante. A las dos semanas aparecen nuevas células sanguíneas, y tras varios meses : autólogos, o más de un año : alotrasplantes, se restituye la función inmune.
.También es posible el empleo de células madre de cordón, con la misma finalidad.

-5.1.2.1.1.5)- Clonación.
- *Clonación*.

-La clonación es el hecho de transferir el núcleo de una célula somática de un paciente, a la célula sin núcleo de una donadora de óvulos.
.Esta transferencia actuará como un óvulo fecundado, y comenzará con el proceso de división de la célula.
.Esto obviamente traerá problemas en la sociedad, puesto a que muchos ciudadanos piensan que no se debería "jugar a ser Dios", y crear un individuo exactamente igual a otro.
.Esto a su vez ,trae consigo diversos problemas genéticos, a causa de hechos, como por ejemplo, que en las mitocondrias, se encuentra el ADN de otro individuo.
.Se han hecho muchas investigaciones con la clonación.
.Sin embargo existen discrepancias en cuanto a ética y moral, entre los investigadores.
.La doctora Hwang fue una de ellas, ella donó sus óvulos para su investigación, además de pedir a sus compañeras dentro de la investigación, que también donaran.
.Esto trajo un problema ético, puesto que los investigadores no pueden recibir remuneración monetaria, como ella así lo hizo; además un investigador no debe tener ningún éxito personal, sino para toda la comunidad.[29].

-5.1.2.1.1.6)- Controversia Sobre las Células Madre.

-El hecho de que estas células actualmente implican el uso de embriones humanos, y de tejido cadavérico fetal, conlleva un cuidadoso examen de las cuestiones éticas, relacionados con el progreso de la investigación biomédica.[30].
.Contrariamente, las investigaciones médicas opinan, que es necesario proceder con las investigaciones de las células madre embrionarias, porque las tecnologías resultantes podrían tener un gran potencial médico, y que el exceso embrionario, creado por la fertilización in vitro, puede ser donado para las investigaciones.
.Esto en cambio, produjo conflictos, con el movimiento Pro-Life : Pro-Vida, quienes adjudican la protección de embriones humanos.
.El constante debate ha hecho, que autoridades de todo el mundo, busquen regularidad en los trabajos, y marquen el hecho de que las investigaciones de las células madre embrionarias , representan un desafío ético y social.

-De acuerdo con muchas religiones y sistemas éticos, la vida humana comienza en la fecundación. Según sus argumentos, cualquier medida intencional para detener el desarrollo después de la concepción, se considera como la destrucción de una vida humana.

.Otros críticos, no tienen un problema moral con la investigación con células madre humanas, pero tienen miedo de un precedente, para la experimentación humana.
.Algunos críticos, apoyan la idea de la investigación, pero quieren que se impongan estrictas normas legales, que impidan la experimentación genética con humanos, como la clonación, y que garanticen que los embriones humanos, solo se obtengan a través de fuentes apropiadas.
.Prevenir que la investigación con células madre humanas, se convierta en una pendiente resbaladiza, hacia experimentos genéticos humanos, es considerado por la mayoría de la sociedad, un punto importante en la controversia de las células madre humanas.

-Dentro de la comunidad médica, existen diferentes posturas, entre ellas, que «los blastocitos o embriones son organismos vivos, que dentro de 9 meses serán seres humanos con derechos; por esto, no es ético el destruir el blastocito o embrión, para obtener las células madre»,[31]; mientras que otros consideran, que en la edad temprana de un embrión, lo que se tiene es un brote de células con su masa interna.

-Además de los problemas éticos que conlleva la destrucción del blastocito, también se encuentra anti-ético, el hecho de que se necesiten una cantidad alta de óvulos, para la creación de embriones, que serán destruidos luego, y cómo se obtienen esos óvulos.
.La donante de óvulos es tratada primero , con algunas drogas y hormonas, para que esta cree muchos óvulos, que serán donados. Estas drogas pueden traer problemas de salud, lo cual es anti-ético, hacer daño a un paciente con conocimiento.

-La finalidad natural, primaria y principal de la medicina y del progreso técnico-científico, es la defensa y la protección de la vida humana.
.La ciencia tiene sentido, en la medida que se ajusta a la ética natural, salvaguardando la vida.
.Una ciencia sin la guía de los criterios éticos ,acaba revertiéndose en contra del ser humano, para cuyo servicio nació.[32].

-5.1.2.1.1.7)- Puntos de Vista.

-Los debates han motivado al movimiento Pro-Life, el cual se preocupa por los derechos y el estado de un embrión, como un humano de temprana edad.
.Este movimiento cree, que las investigaciones relacionadas con las células madre, instrumentaliza y viola, lo que llaman la santidad de la vida, y deberían ser consideradas como un asesinato.
.Las ideas fundamentales de aquellos, que se oponen a estas investigaciones, son la defensa de lo que llaman inviolabilidad de la vida humana, y que la vida humana empezaría,cuando un espermatozoide fertiliza un óvulo para formar una sola célula.
.Una parte de las investigaciones, usa embriones que fueron creados, pero no usados en la fertilización in vitro, para derivar una nueva línea de células madre. La mayoría de estos embriones tiende a ser destruida, o guardada por largos períodos, pasando su tiempo de vida. Solamente en Estados Unidos, se han estimado alrededor de 400 000 embriones en este estado.

-Las investigaciones médicas señalan que las células madre tienen el potencial ,para alterar dramáticamente el acercamiento a la comprensión y tratamiento de enfermedades, y para aliviar sufrimiento.
.En el futuro, la mayoría de las investigaciones médicas, anticipan el uso de tecnologías

derivadas de las investigaciones de células madre para tratar varias; donde Heridas en la espina dorsal y el párkinson , son dos ejemplos que han sido reconocidos por personas famosas , por ahora, como Christopher Reeve y Michael J. Fox.

-En agosto de 2000, el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos dijo: "[...] Investigaciones sobre células madre pluripotentes [...] prometen nuevos tratamientos, y posibles curas para muchas enfermedades y lesiones, como: párkinson, diabetes, problemas del corazón, esclerosis múltiple, quemaduras y lesiones de la espina dorsal. La NIH cree que el potencial médico de las células madre pluripotentes, beneficiarán las tecnologías médicas y serán compatibles con la ética".

-Recientemente, investigaciones de: Advanced Cell Technology : Tecnología Celular Avanzada, en Woecester, lograron obtener células madre de un ratón, sin matar a los embriones. Si esta técnica se mejora, será posible eliminar algunos de los problemas éticos relacionados con las investigaciones embrionarias de células madre.

-En 2007, se descubrió otra técnica, gracias a los equipos de investigaciones de Estados Unidos y Japón. Se reprogramaron las células de la piel humana, para funcionar más como células embrionarias, cuando se les introduce un virus.
.Extraer y clonar células madre, es caro y complejo, pero el nuevo método de reprogramación, es mucho más barato. Sin embargo, la técnica puede alterar el ADN de las nuevas células madre, causando cáncer de piel.

-En 2007, también se empezó a trabajar con células madre pluripotentes inducidas : "CPMI", mediante la manipulación de solo cuatro genes; más tarde, se ha conseguido reducir el número, a solo dos de esos cuatro genes; e incluso, con solo introducir en la célula ,las cuatro proteínas codificadas por los cuatro genes.
.El proceso consiste en extraer una célula del paciente a tratar, manipular dichos 4 o 2 genes, o introducirle las cuatro proteínas codificadas, por esos cuatro genes; cultivarlas e introducirlas en el paciente, o provocar su diferenciación hacia el tipo celular, que se necesite : uno o varios, ya que las células madre así creadas, se comportan como células embrionarias.
.Aún no hay experiencia en seres humanos, y está por resolver, el pequeño pero cierto riesgo de tumores.

-5.1.2.1.1.8)- Políticas Sobre Células Madre y Clonación Por Países.

-La clonación terapéutica/embrionaria, va muy de la mano con este tema. Sin embargo, existen países que se oponen a ambas clonaciones, o solo una, o ninguna. También se oponen a la experimentación con células madre.
.Por ejemplo:

- **Unión Europea: Sí líneas celulares embrionarias, no clonación terapéutica.**
- **Estados Unidos: Es legal la creación de líneas celulares, pero sin fondos públicos.**
  .La legalidad de la clonación terapéutica ,depende del estado en que se encuentre: "A partir del 1 de agosto del 2001, no se utilizará fondos gubernamentales para las investigaciones de las células madre embrionarias; además que a partir de ese momento, solo se utilizará las líneas celulares preexistentes, antes del 1 de agosto de 2001".,
  . Ademas, dijo Bush en una conferencia de prensa. "A pesar de que Bush adoptó esta postura, no se opuso a que instituciones privadas experimentaran con células madre

embrionarias".
.Es por esto, que surgió la proposición 71, en noviembre de 2004, en California, que autoriza, a crear el Institute for Regenerative Medicine en California ,por un periodo de diez años.[33].

- **Reino Unido: Sí líneas celulares embrionarias. Sí a la clonación terapéutica.**
- **Suecia: Sí líneas celulares embrionarias. La clonación terapéutica es legal.**
- **Israel: legal líneas celulares embrionarias y la clonación terapéutica.**
- **China: legal líneas celulares embrionarias y la clonación terapéutica.**
- **Brasil: líneas celulares embrionarias legales de embriones creados por fertilización in-vitro con 3 años de edad/ No legal la clonación terapéutica.**
- **Corea del Sur: Sí líneas celulares embrionarias. Permitido con autorización del Ministro de Salud del país.**
- **Singapur: líneas celulares embrionarias legal, si el blastocisto es destruido 14 días después de la fecundación. Es legal la clonación terapéutica.**
- **Australia: Sí líneas celulares embrionarias, no es legal la clonación terapéutica.**

-5.1.2.1.1.9)- Véase También.

- **Célula madre cancerosa;**
- **Clonación;**
- **Célula madre pluripotente inducida;**
- **Diferenciación celular;**
- **Shinya Yamanaka.**

-5.1.2.1.1.10)- Referencias.

1. **Volver arriba ↑ «Plant and animal stem cells: conceptually similar, molecularly distinct?» Sablowski R. *Trends Cell Biol*. 2004 Nov;14(11):605-11.**
2. **↑ Saltar a: a b Schöler, Hans R. (2007). «The Potential of Stem Cells: An Inventory». En Nikolaus Knoepffler, Dagmar Schipanski, and Stefan Lorenz Sorgner. *Humanbiotechnology as Social Challenge*. Ashgate Publishing, Ltd. p. 28. ISBN 978-0-7546-5755-2.**
3. **↑ Saltar a: a b Knowles, Lori P. «What Are Stem Cells and Where Do They Come From?» Stem Cell School.**
4. **Volver arriba ↑ «Stem Cell Basics en el NIH.» (en inglés).**
5. **Volver arriba ↑ «Asymmetric Stem Cell Division: Precision for Robustness.» Inaba M, Yamashita YM. *Cell Stem Cell*. 2012 Oct 5;11(4):461-9.**
6. **Volver arriba ↑ «How important are adult stem cells for tissue maintenance?» Dor Y, Melton DA. *Cell Cycle*. 2004 Sep;3(9):1104-6.**
7. **Volver arriba ↑ «Totipotency, Pluripotency and Nuclear Reprogramming.» Mitalipov S, Wolf D. *Adv Biochem Eng Biotechnol*. 2009;114:185-99.**
8. **Volver arriba ↑ «Pluripotency and cellular reprogramming: facts, hypotheses, unresolved issues.» Hanna JH, Saha K, Jaenisch R. *Cell*. 2010 Nov 12;143(4):508-25.**
9. **Volver arriba ↑ «The germ cell – the mother of all stem cells.» Donovan PJ. *Int J Dev Biol.* 1998;42(7):1043-50.**
10. **Volver arriba ↑ «The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2012.» Nobelprize.org.5 Dec 2012. Caulfield, T. & Rachul, C. (2012).**
11. **Volver arriba ↑ «Science Spin: iPS Cell Research in the News.» *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 89, 644-646 (May 2011) | doi:10.1038/clpt.2010.309.**

12. Volver arriba ↑ «A family business: stem cell progeny join the niche to regulate homeostasis.» Hsu YC, Fuchs E. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2012 Jan 23;13(2):103-14.
13. Volver arriba ↑ Iriberri, Ainhoa. «Utilizar embriones congelados es mejor que usar los frescos en la fecundación in vitro.» *El Mundo*. 5 de julio de 2012.
14. Volver arriba ↑ «Congelación de embriones y transferencia de embriones congelados.» Instituto Bernabeu de Medicina Reproductiva.
15. Volver arriba ↑ «Patient-Specific Stem Cell Lines Derived from Human Parthenogenetic Blastocysts.» Revazova ES, Turovets NA, Kochetkova OD, Kindarova LB, Kuzmichev LN, Janus JD, Pryzhkova MV. *Cloning Stem Cells*. 2007 Fall;9(3):432-49.
16. Volver arriba ↑ «Skeletal muscle stem cells adopt a dormant cell state post mortem and retain regenerative capacity.» Latil M, Rocheteau P, Châtre L, Sanulli S, Mémet S, Ricchetti M, Tajbakhsh S, Chrétien F. *Nat Commun.* 2012 Jun 12;3:903.
17. Volver arriba ↑ «Could dead bodies soon be harvested for their stem cells? Scientists find 'miracle' cells stay alive for 17 days in corpses.» *Mail Online*. 13 /05/12.
18. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] Jaenisch R,; Young R. (2008). «Stem cells, the molecular circuitry of pluripotency and nuclear reprogramming». *Cell.* 22 (132(4)): 567-582.
19. Volver arriba ↑ [1]
20. Volver arriba ↑ «Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors.» Takahashi K, Yamanaka S. *Cell*. 2006 Aug 25;126(4):663-76.
21. Volver arriba ↑ Kurtzberg, J.; Drapkin Lyerly, A.; Sugarman, J., «Untying the Gordian knot: policies, practices, and ethical issues related to banking of umbilical cord blood.» *The Journal of Clinical Investigation*: October 2005, volume 115, number 10.
22. Volver arriba ↑ Sun y col. «Umbilical cord mesenchymal stem cell transplantation in severe and refractory systemic lupus erythematosus.» *Arthritis Rheum.* 2010 Aug;62(8):2467-75.
23. Volver arriba ↑ Grewal SS y col. «Successful hematopoietic stem cell transplantation for Fanconi anemia from an unaffected HLA-genotype-identical sibling selected using preimplantation genetic diagnosis.» *Blood*. 2004 Feb 1;103(3):1147-51.
24. Volver arriba ↑ «Reversal of type 1 diabetes via islet β cell regeneration following immune modulation by cord blood-derived multipotent stem cells.» Zhao y col. *BMC Med*. 2012 Jan 10;10:3.
25. Volver arriba ↑ «Células madre y líquido amniótico: un 'descubrimiento reconfortante y seguro'.»
26. Volver arriba ↑ «Yamanaka alerta contra ciertas 'terapias con células madre' no ensayadas.» Publicado en elmundo.es el miércoles 10 de octubre de 2012. Consultado el 21 de octubre de 2012.
27. Volver arriba ↑ «Sanidad alerta del uso indiscriminado de las 'células madre' como reclamo» Publicado en elmundo.es el 22 de octubre de 2012. Consultado el 22 de octubre de 2012.
28. Volver arriba ↑ «La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios advierte sobre la posible confusión en la oferta de tratamientos con células madre.» Nota informativa publicada el 22 de octubre de 2012. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.
29. Volver arriba ↑ Whittaker, Peter A. (2005). «Therapeutic cloning: the ethical limits.» *Science Direct*.

30. Volver arriba ↑ Nuffield Council on Bioethics. (2000). *Stem Cell Therapy: the ethical issues*. London WC1B3EG, 2000.
31. Volver arriba ↑ 1. Godawa, B.(director/escritor) *Lines that Divide: The Great stem cell debate* [cinta cinematográfica] United States: Boulevard Pictures.
32. Volver arriba ↑ German National Ethics Council. (2004). *Cloning for reproductive purposes and cloning for the purposes of biomedical research*. Berlin, Germany. Sept 13, 2004.
33. Volver arriba ↑ Rennie, J.; Barber, L. (2005) *The future of stem cells. Financial Times & Scientific American Report*, pg. 24.

-5.1.2.1.1.11)- Bibliografía.

- - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:
-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. 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).
  - Biblioteca Virtual en Salud (BVS).
- Nombela, César (2007). *Células madre, encrucijadas biológicas para la Medicina*. Madrid: Edaf. ISBN 978-84-414-1823-3.
- Roberto Germán Zurriaráin (Coord.) (2009). *Células madre. Ciencia, Ética y Derecho*. EIUNSA. ISBN 84-8469-252-3.

-5.1.2.1.1.12)- Enlaces Externos.

- International Society for Stem Cell Research (ISSCR)
- La madre de todas las células, células madre en el Museo Virtual sobre Genética y ADN "Leyendo el libro de la vida".
- Genoma España Medicina Regenerativa y Terapia Celular. Informe de Vigilancia Tecnológica
- Estudios con la células madre.

-
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Célula_madre&oldid=99595827»
-Categorías:

- Células madre;

- Embriología;
- Biotecnología;
- Clonación;
- Bioética;
- Tratamientos contra el cáncer.
- Se editó esta página por última vez el 3 junio 2017 a las 19:07.

-5.1.2.2)- Médula Ósea y Enfermedades.

-La composición de la médula ósea puede ser alterada por infecciones, como la tuberculosis, ocasionando un decremento en la producción de células sanguíneas y plaquetas.
.Además las distintas variedades de cáncer, de las células precursoras mortíferas, pueden aparecer en la médula ósea, siendo esta enfermedad conocida como leucemia.
.Para diagnosticar las enfermedades, que involucran la médula ósea, se requiere un examen de la médula. Este procedimiento implica el uso de una aguja, que permita recolectar una muestra de la médula roja del hueso iliaco. El procedimiento se realiza bajo anestesia local.

-La exposición a la radiación o quimioterapia, aniquila muchas de las células de rápida división en la médula ósea, lo cual resultará en un sistema inmunitario disminuido.
.Muchos de los síntomas de la enfermedad por radiación, son debidos al daño que sufren las células de la médula ósea.
.La osteoporosis : Enfermedad que desgasta de manera continua los huesos, puede afectar a la médula ósea roja, y puede causar un descenso del número de células sanguíneas.

-5.1.2.3)- Asociaciones de Donantes.

-La donación de médula ósea es siempre voluntaria y altruista. La Fundación Josep Carreras contra la leucemia, creó en 1991, el Registro de Donantes de Médula Ósea (REDMO).

-Existen varias asociaciones de donantes, como ejemplo A.D.A.M.O : Asociación de Donantes Altruistas de Médula Ósea, regente de la Asociación Regional de Donantes de Médula Ósea de Castilla la Mancha.

-En la comunidad autónoma de Aragón, para promover la donación de médula se fundó en julio 2012, la Asociación Dona Médula Aragón:

- Asociación Regional de Donantes de Médula Ósea de Castilla la Mancha;
- Asociación Para la Donación de Médula Ósea de Extremadura;
- Asociación Dona Médula Aragón;
- Fundación Nacinal FUNDASPE;
- Federación Española de Donantes de Sangre.

-En Argentina, el Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante: Incucai, es el organismo que regula las actividades de donación y trasplante de órganos, tejidos y células en el país.
.A través del Registro Nacional de Donantes de Células Progenitoras Hematopoyéticas : CPH, se estableció una base de datos nacional de donantes de CPH, la cual está unida a la Red Internacional: Bone Marrow Donors Worldwide : BMDW.

-5.1.2.4)- La Médula Ósea y la Cultura Popular.

- En el cine, el tema de la médula ósea, se trató en diversas películas, destacando sobre todo: *Medidas Desesperadas,* con Andy García y Michael Keaton.
- En el lenguaje coloquial, se le llama tuétano; pero generalmente se refiere más a la *médula ósea* de los animales, empleados en la gastronomía; por ejemplo, el corte de carne, conocido como "chambarete", "caracú" u "osobuco", tiene una porción de tuétano o médula ósea, que es apreciada por aficionados, y se consume después de ser cocinada.
  .En otros casos, dependiendo del corte del hueso, después que el tuétano, ha sido retirado, el hueso puede ser empleado en el escultismo, para hacer el nudo de la pañoleta.

-5.1.2.5)- Véase También.

- Hematopoyesis;
- Tejido hematopoyético;
- Leucemia :
  - Leucemia mieloide crónica;
  - Leucemia linfática crónica;
  - Leucemia linfoide aguda;
  - Leucemia mieloide aguda;
  - Leucemia mielógena.
- Leucocitosis;
- Leucopenia;
- Neutropenia;
- Trasplante de médula ósea.

-5-1.2.6)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: [a] [b] Histología, Ulrich Welsch, Johannes Sobotta, 2ª ed. edit. panamericana, 2009, ISBN 978-84-9835-178-1, pag. 225
2. Volver arriba ↑ Vunjak-Novakovic, G.; Tandon, N.; Godier, A.; Maidhof, R.; Marsano, A.; Martens, T. P.; Radisic, M. (2010). «Challenges in Cardiac Tissue Engineering». *Tissue Engineering Part B: Reviews* 16 (2): 169. doi:10.1089/ten.teb.2009.0352.
3. Volver arriba ↑ The Lymphatic System. Allonhealth.com. Retrieved 5 December 2011.
4. Volver arriba ↑ Histología, Ulrich Welsch, Johannes Sobotta, 2.ª ed. Edit. panamericana, 2009, ISBN 978-84-9835-178-1, pag. 226-227
5. Volver arriba ↑ Methods Mol Biol. 2015;1254:317-25.

-5.1.2.7.)- Enlaces Externos.

-5.1.2.7.1)- Argentina.

- Incucai : Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante.

-5.1.2.7.2)- España.

- Asociación Regional de Donantes de Médula Ósea de Castilla la Mancha.
- Asociación Para la Donanción de Médula Ósea de Extremadura.
- Fundación Josep Carreras contra la leucemia.
- Asociación Dona Médula Aragón.
- Infografía sobre el proceso de donación de médula ósea.

-5.1.2.8)- Bibliografía.

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

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. 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).
    - Biblioteca Virtual en Salud (BVS).

- **Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Médula ósea.**
- ***Nature Bone Marrow Transplantation*** **(Nature Publishing Group) , revista científica especializada con artículos sobre la biología de la médula ósea y usos clínicos.**
- **Cooper, B (2011). «The origins of bone marrow as the seedbed of our blood: from antiquity to the time of Osler». *Baylor University Medical Center Proceedings* 24 (2): 115-8. PMC 3069519. PMID 21566758.**
- **Wang J, Yu L, Jiang C, Chen M, Ou C, Wang J (2013). «Bone marrow mononuclear cells exert long-term neuroprotection in a rat model of ischemic stroke by promoting arteriogenesis and angiogenesis.». *Brain Behav Immun.* 34: 56-66. doi:10.1016/j.bbi.2013.07.010. PMID 23891963.**
- **Wang J, Yu L, Jiang C, Fu X, Liu X, Wang M, Ou C, Cui X, Zhou C, Wang J (2015). «Cerebral ischemia increases bone marrow CD4+CD25+FoxP3+ regulatory T cells in mice via signals from sympathetic nervous system.». *Brain Behav Immun.* 43: 172-83. doi:10.1016/j.bbi.2014.07.022. PMID 25110149.**
- **Wang J, Liu X, Lu H, Jiang C, Cui X, Yu L, Fu X, Li Q, Wang J (2015). «CXCR4(+)CD45(-) BMMNC subpopulation is superior to unfractionated BMMNCs for protection after ischemic stroke in mice.». *Brain Behav Immun.* 45: 98-108. doi:10.1016/j.bbi.2014.12.015. PMID 25526817.**

****
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Médula_ósea&oldid=96473624»
-Categorías:

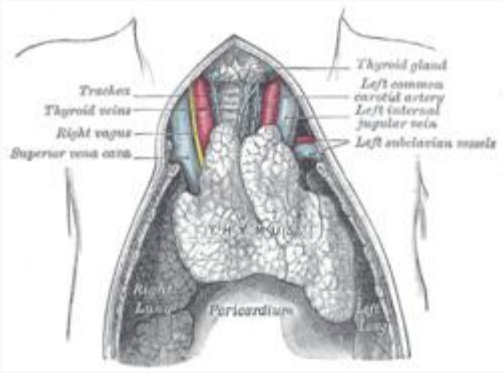
- **Sistema esquelético;**
- **Hematología;**
- **Términos zoológicos.**

-5.1.3)- TIMO.

- *Timo*

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Glándula Timo



Timo de un feto en su etapa final.

Latín	***[TA]: thymus***
TA	**A13.1.02.001**
TH	**H3.10.02.0.02001**
Sistema	**Linfático**
	Enlaces externos
Gray	**pág.1273**
MeSH	***Thymus+gland***
FMA	**9609**

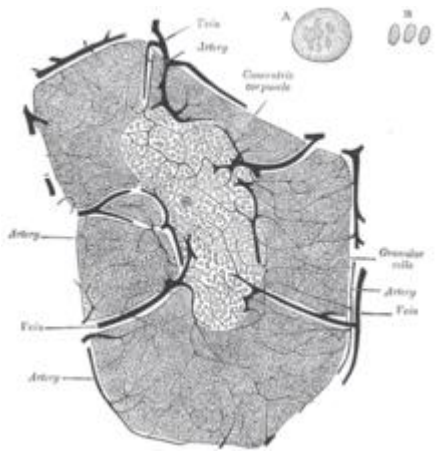
-El timo es un sistema linfoide primario, especializado del sistema inmunológico.
.Dentro de la glándula timo, maduran las células T o linfocitos T. Las células T son imprescindibles, para el sistema inmune adaptativo, mediante el cual el cuerpo se adapta específicamente a los invasores externos.

.El timo está compuesto de dos lóbulos idénticos, que están ubicados anatómicamente en el mediastino superior anterior, enfrente del corazón, y detrás del esternón.
.Histológicamente, cada lóbulo del timo, se puede dividir en una médula central, y en una corteza periférica, que está rodeada por una cápsula externa.
.La corteza y la médula, desempeñan diferentes papeles en el desarrollo de las células T.
.Las células del timo, pueden dividirse en células estromales tímicas, y en células de origen hematopoyético : derivadas de las células madre hematopoyéticas, originadas en la médula ósea.
.Las células T en desarrollo : Se denominan timocitos , y son de origen hematopoyético.
.Las células estromales incluyen a las células epiteliales de la corteza y de la médula tímica, así como a células dentríticas.

-El timo proporciona un entorno inductivo, para el desarrollo de las células T, procedentes de las células progenitoras hematopoyéticas. Además, las células estromales tímicas, permiten la selección de un repertorio de células T funcionales y auto-tolerantes.
.Por lo tanto, uno de los objetivos más importantes del timo, es la inducción de la tolerancia central.
.Cuando el timo se muestra mayormente activo y con mayor tamaño, es durante los periodos neonatales y preadolescentes.
.A principios de la adolescencia, el timo empieza a atrofiarse, y el estroma tímico es reemplazado por tejido adiposo.
.No obstante, la linfopoyesis T residual, continúa durante toda la vida adulta.

-Índice.
-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.

-5.1.3.1)- Estructura.



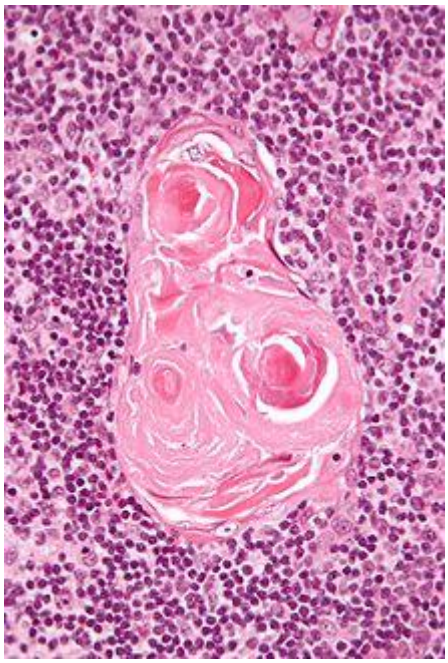
-Estructura del Timo.

-El timo es de un color gris rosáceo, dúctil, y lobulado por sus superficies. En el nacimiento es de unos 5 cm de largo, 4 cm de ancho, y unos 6 mm de espesor.
.El órgano se agranda durante la infancia, y se atrofia en la pubertad.
.A diferencia del hígado, el riñón y el corazón, el timo es el órgano de mayor tamaño, en los niños. El timo alcanza un peso máximo : de 20 a 37 gramos, en el momento de la pubertad.
.El timo de las personas mayores es apenas distinguible por el tejido adiposo circundante.
.Conforme se va envejeciendo, el timo se encoge lentamente, degenerando con el transcurso del tiempo, en pequeñas islas de tejido adiposo.
.A la edad de 75 años, el timo pesa solamente unos 6 gramos. En los niños, el timo es de un color gris rosáceo y en los adultos de color amarillo.

-Histología

-Si es examinado, cuando su crecimiento es más activo, podrá hallarse que consiste de dos lóbulos laterales, situados en estrecho contacto a lo largo de la línea media, ubicado parcialmente en el tórax, en parte del cuello, y extendiéndose desde el cuarto cartílago costal, hacia arriba; tan elevado como el borde inferior de la glándula tiroides.
.Está cubierto por el esternón, y por los orígenes de los músculos esternotiroideo y esternocleidohioideo.
.Está apoyado en el pericardio, estando separado desde el arco aórtico y de los grandes vasos, por una capa de fascia.
.En el cuello, el timo se encuentra en la parte frontal y en los lados de la tráquea, detrás del esternotiroideo y el esternocleidohioideo.
.Los dos lóbulos difieren ligeramente en tamaño y pueden estar unidos o separados. Cada lóbulo lateral, está compuesto de numerosos lóbulos unidos por delicado tejido areolar; todo el órgano está encerrado en una cápsula de inversión de una estructura similar, pero más densa.
.Los lóbulos primarios varían en tamaño, desde el de la cabeza de un alfiler, hasta el de un pequeño guisante, y están compuestos de un número de pequeños nódulos o folículos.
.Los folículos son irregulares en cuanto a su forma, y están más o menos fusionados, especialmente hacia el interior del órgano. Cada folículo es de 1 a 2 mm de diámetro, y consiste de una porción medular y cortical, y éstos difieren, en muchos detalles esenciales, el uno del otro.

-5.1.3.1.1)- Corteza.



-Micrografía mostrando un corpúsculo tímico : corpúsculo de Hassall, una característica histológica del timo humano.

-La porción cortical está compuesto principalmente de linfocitos, apoyados por una red de células epiteliales regulares, finamente ramificadas, que continúa con una red similar en la porción medular. Esta red forma una adventicia hasta los vasos sanguíneos.
.La corteza es la ubicación de la principal puesta a punto, para el desarrollo de los timocitos, donde se lleva a cabo el reordenamiento, y la positiva selección del gen receptor de células T.

-5.1.3.1.2)- Médula.

-En la porción medular, la red de células reticulares es más gruesa que en la corteza, las células linfoides son relativamente menores en número, y son concéntricas, así; son cuerpos con aspecto de nido o madriguera, llamados corpúsculos de Hassall.
.Estos corpúsculos concéntricos están compuestos de una masa central, que consiste en una o más células granulares, y de una cápsula formada de células epiteliales.
.Son los restos de los tubos epiteliales, que crecen hacia afuera de las terceras bolsas faríngeas del embrión, para formar el timo.
.Cada folículo está rodeado por un plexo vascular, del cual pasan los vasos hacia el interior, e irradian desde la periferia hacia el centro, formando una segunda zona, justo dentro del margen de la porción medular.
.En el centro de la porción medular, hay muy pocos vasos que son de tamaño diminuto.
.La médula es la ubicación de los últimos eventos en el desarrollo de los timocitos.
.Los timocitos que llegan a la médula, ya han pasado con éxito el reordenamiento y la selección positiva del gen receptor de células T, y han sido expuestos a un grado limitado de selección negativa.
.La médula está especializada, para permitir que los timocitos se sometan a rondas adicionales de selección negativa, para eliminar las células T autorreactivas del repertorio maduro.
.El gen AIRE, se expresa en el epitelio medular del timo, e impulsa la transcripción de genes específicos de órganos como la insulina, para permitir la maduración de los timocitos para

estar expuestos a un conjunto más complejo de antígenos propios, que está presente en la corteza.

-5.1.3.1.3)- Suministro de Sangre.

-Las arterias que irrigan el timo, derivan de la arteria torácica interna, y de la arteria tiroidea superior y tiroides inferiores.
.Las venas finalizan en la vena braquiocefálica izquierda : vena innominada, y en las venas tiroideas.
.Los nervios son súmamente diminutos; derivan del nervio vago y el sistema nervioso simpático. Ramificaciones del nervio hipogloso y frénico, alcanzan la cápsula de inversión, pero no penetran en la sustancia del órgano.

-5.1.3.2)- Historia.

-El timo era conocido por los antiguos griegos, y su nombre proviene de la palabra griega: *θύμος* (thymos), que significa: corazón, alma, deseo, vida , posiblemente a causa de su ubicación en el pecho, cerca de donde se sienten en forma subjetiva las emociones; o en forma alternativa, su nombre proviene de la hierba *thymus* : tomillo (en griego *θυμάρι*), posiblemente por su parecido con un manojo de tomillo.[1] [2].
.Galeno: Fue el primero en darse cuenta, que el tamaño del órgano cambiaba a lo largo de la vida de una persona.[3].
.A causa de la gran cantidad de linfocitos apoptoticos, inicialmente el timo era considerado una "tumba de linfocitos", sin una importancia funcional.
.La importancia del timo en el sistema inmune, fue descubierta en 1961, por Jacques Miller, al extraer mediante una cirugía el timo de un ratón, que tenía tres días de edad, y observar la deficiencia, que sufrió posteriormente su contaje de linfocitos, que luego fueron denominados células T, en referencias al órgano de donde provenían.[4] [5].
.Recientemente, estudios en la immunología, han permitido comprender en detalle, cual es la función que cumple el timo en la maduración de las células.

-5.1.3.3)- Véase También.

- **Bazo;**
- **Médula ósea;**
- **Célula epitelial reticular.**

-5.1.3.4)- Referencias.

1. **Volver arriba ↑ *Online Etymology Dictionary.***
2. **Volver arriba ↑ Liddell Scott Greek-English Lexicon**
3. **Volver arriba ↑ Nishino M, Ashiku SK, Kocher ON, Thurer RL, Boiselle PM, Hatabu H (2006). «The thymus: a comprehensive review». *Radiographics* 26 (2): 335-48. doi:10.1148/rg.262045213. PMID 16549602.**
4. **Volver arriba ↑ Miller JF (2002). «The discovery of thymus function and of thymus-derived lymphocytes». *Immunol. Rev.* 185: 7-14. doi:10.1034/j.1600-065X.2002.18502.x. PMID 12190917.**
5. **Volver arriba ↑ Miller JF (2004). «Events that led to the discovery of T-cell development and function--a personal recollection». *Tissue Antigens* 63 (6): 509-17. doi:10.1111/j.0001-2815.2004.00255.x. PMID 15140026.**

-5.1.4.5)- Enlaces Externos.

- Wikcionario tiene definiciones y otra información sobre timo.
- Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Timo.

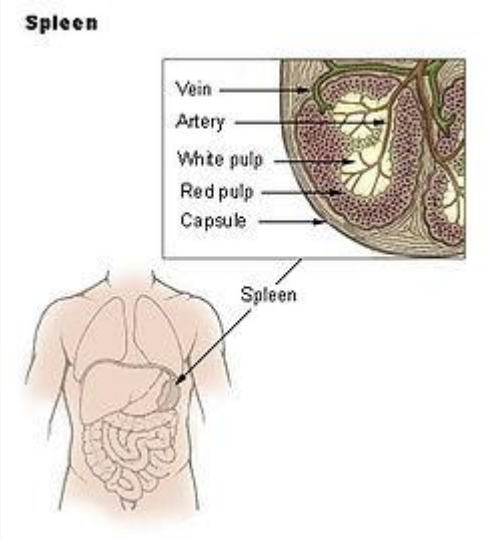
-
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Timo&oldid=99321848»
-Categorías:

- Glándulas.
- Sistema linfático.
- Tórax.

-5.1.4)- BAZO.

- ***Bazo*.**

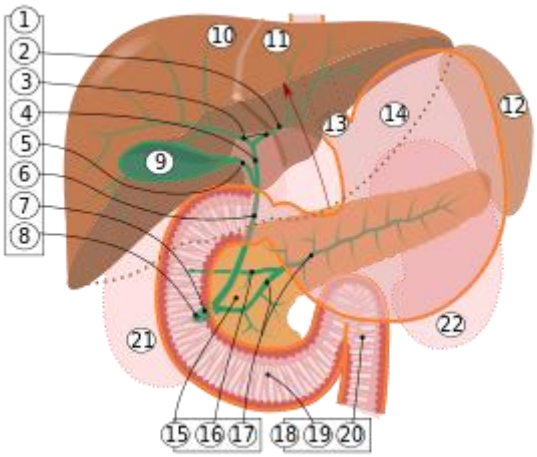
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



Bazo *in situ*.

Latín	*[TA]: splen* (griego) *[TA]: lien*
TA	A13.2.01.001
TH	H3.10.03.0.05001
Arteria	Arteria esplénica
Vena	Vena esplénica
Nervio	Plexo esplénico
	Enlaces externos
Gray	pág.1282
MeSH	*Spleen*

FMA 7196



1. *Vías biliares*:
2. Conducto biliar intrahepático
3. Conductos hepáticos derecho e izquierdo
4. Conducto hepático común
5. Conducto cístico
6. Colédoco o Conducto biliar común
7. Ampolla de Vater o hepatopancreática
8. Carúncula mayor o Papila de Vater
9. Vesícula biliar
10-11. Lóbulos derecho e izquierdo del hígado.
12. Bazo
13. Esófago.
14. Estómago.
15. *Páncreas*:
16: Conducto de Santorini o pancreático accesorio
17: Conducto de Wirsung o pancreático.
18. *Intestino delgado*:
19. Duodeno
20. Yeyuno
21-22: Riñones derecho e izquierda (siluetas).
-El borde anterior del hígado está levantado hacia arriba : flecha en marrón. Sección longitudinal de la vesícula biliar, y frontal del duodeno y páncreas. Estómago y conductos intrahepáticos en transparencia.
-El bazo es un órgano de tipo parenquimatoso, presente en casi todos los vertebrados.
.Su función principal es la destrucción de células sanguíneas rojas viejas, producir algunas nuevas, y mantener una reserva de sangre.
.El bazo tiene la función de filtrar la sangre y limpiarla de formas celulares alteradas.
.Forma parte del sistema linfático y es el centro de actividad del sistema inmune.

-El bazo humano es aplanado, oblongo y muy friable. Se sitúa en el cuadrante superior izquierdo de la cavidad abdominal, relacionado con el páncreas, el hemidiafragma y el riñón

izquierdo.
.Aunque su tamaño varía de unas personas a otras, suele tener una longitud de 13 cm, un ancho de 8.5 cm, y un grosor de 3.5 cm, así como un peso de 100-250 g. aproximadamente.

-Índice.
-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.
-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.

-5.1.4.1)- Localización en el Cuerpo Humano.

-En el ser humano, el bazo es el mayor de los órganos linfáticos, está peritonizado, se sitúa habitualmente en el hipocondrio izquierdo de la cavidad abdominal, detrás del estómago, y debajo del diafragma, unido a él , por el ligamento frenoesplénico.
.El bazo está sujeto por bandas fibrosas unidas al peritoneo : la membrana que reviste la cavidad abdominal. Se relaciona posteriormente con las 9°, 10° y la 11° costillas izquierdas.
.Reposa sobre la flexura cólica izquierda o ángulo esplénico del colon, unido a éste por el ligamento esplenomesocólico, y hace contacto con el estómago, por el epiplón gastroesplénico ,así como con el riñón izquierdo.
.Está irrigado principalmente por la arteria esplénica, rama terminal del tronco celíaco.
.Dicha arteria se divide en 2 ramas, una superior y otra inferior, luego de ingresar al órgano, a través del hilio, estableciendo así un criterio de segmentación esplénica.[1] ...

-5.1.4.2)- Función.

-El bazo desempeña diversas funciones:

-5.1.4.2.1)- Funciones Inmunitarias.

- **Inmunidad humoral y celular: Hace setenta años, se notificó una mayor predisposición a una infección de gravedad, tras haberse realizado la extirpación del bazo; pero no sería hasta el año 1952, cuando se comenzaron a obtener pruebas concluyentes.**
  .En la actualidad, se conoce que el bazo es sumamente importante, en la inmunidad tanto humoral como celular.
  .Los antígenos son filtrados desde la sangre circulante, y se transportan a los centros germinales del órgano, donde se sintetiza inmunoglobulina M.
  .Además, el bazo es fundamental, para la producción de opsoninas tuftina y propertina, que cobran importancia en la fagocitosis de las bacterias con cápsula.[2].

-5.1.4.2.2)- Funciones Hemáticas.

- **Hematopoyesis: Durante la gestación, el bazo se caracteriza por ser un importante productor de eritrocitos : glóbulos rojos, en el feto.**
  .Sin embargo, en los adultos, esta función desaparece, reactivándose únicamente en los trastornos mieloproliferativos , que merman la capacidad de la médula ósea , para producir una cantidad suficiente.[2]
- **Maduración y destrucción de los glóbulos rojos : Hemocateresis esplénica: : En el bazo se produce el moldeo de los reticulocitos , hasta que se forman discos bicóncavos; así como, se produce la eliminación de los glóbulos rojos viejos, anómalos o que se encuentran en mal estado.**
  .Cuando por diferentes motivos, el bazo tuvo que ser extirpado, los eritrocitos anormales, que en presencia del órgano, habrían sido destruidos, aparecen presentes en la sangre periférica; encontrándose entre ellos, dianocitos y otros elementos, con inclusiones intracelulares.
  .Esta función es retomada por el hígado y médula ósea. A pesar de que la función del bazo en el ser humano no consiste, en el almacenamiento de eritrocitos, es un lugar clave, para el depósito de hierro ,y contiene en su interior, una parte considerable de las plaquetas y macrófagos disponibles, para pasar al torrente sanguíneo en el momento que sea necesario.[2]

-El bazo es parte del sistema inmunológico y del sistema circulatorio humano, que acompaña a los capilares, vasos, venas, y otros músculos, que tiene este sistema.

-5.1.4.3)- Exploración del Bazo.

-Solamente el polo inferior del bazo es palpable, y solo en situaciones, en que esté agrandado o empujado hacia abajo.
.En situaciones normales, por lo general, el bazo no es palpable en adultos.
.En la exploración del bazo, se busca identificar el tamaño, y la consistencia del órgano.[3].

-5.1.4.3.1)- Posición.

-En humanos, el bazo se explora con el paciente acostado boca arriba, posición conocida como decúbito supino, y el examinador a la derecha del individuo ,y se le pide que respire normalmente. Se obtienen mejores resultados durante la palpación, si el paciente coloca su mano derecha debajo de su cabeza, en la región occipital.[4] .
.Una alternativa es la llamada *posición de Schuster,* en la que el individuo se recuesta sobre su flanco derecho, con su pierna izquierda flexionada sobre su pierna derecha extendida, y su mano izquierda abrazando la parte posterior de su cuello. El examinador se sitúa a la izquierda del examinado, para más comodidad en la palpación del bazo. La desviación del hombro, se puede evitar colocando el brazo del examinado sobre su abdomen, en lo que se denomina *posición de Naegeli*, manteniendo todos los demás detalles de la posición de Schuster.
.El cambiar de una posición a otra, puede no resultar ventajosa, si se tiene experiencia o éxito, con una modalidad por sobre la otra.[5].

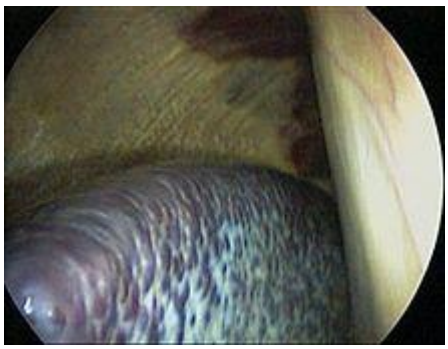
-5.1.4.3.2)- Percusión.

-Comenzando desde el 4.º espacio intercostal, se percute siguiendo la línea axilar media, y luego la línea axilar anterior. Esa es un área con sonoridad pulmonar consciente.

.Al pasar por el 9° espacio intercostal, la sonoridad pulmonar, comenzará a ser sustituida por un área de submatidez, que se extiende hasta el espacio intercostal número 11.
.Esa zona de submatidez, donde se pierde la sonoridad pulmonar, corresponde con la localización del bazo, y no debe por lo general extenderse más de 5 cm, ni debe sobrepasar a la línea axilar anterior.

-5.1.4.4)-Esplenectomía.
- *Esplenectomía*.
-La esplenectomía, que es el término médico, usado para referirse a la extirpación quirúrgica total o parcial del bazo, cuando este se encuentra dañado por diversos motivos, puede realizarse por medio de dos técnicas quirúrgicas diferentes: por medio de la extirpación abierta ,o por medio de la extirpación laparoscópica.
.En la primera de ellas, el cirujano procede a la realización de una incisión en el medio o en el lado izquierdo del abdomen, concretamente debajo de las costillas. Tras localizar el órgano, el cirujano lo extirpará ; en el supuesto caso de que la persona intervenida se encuentre recibiendo tratamiento para el cáncer, cabe la posibilidad de que los ganglios linfáticos abdominales, sean extirpados también. Una vez que el equipo médico al cargo de la operación, certifica que no existe ningún tipo de sangrado en el abdomen, se sutura la incisión.

-5.1.4.5)- En Otros Animales.



-Vista laparoscópica del bazo de un caballo : el órgano moteado púrpura y gris).

-En los peces cartilaginosos y con aletas radiadas, se compone principalmente de pulpa roja, y normalmente es un órgano alargado un poco, ya que en realidad se encuentra en el interior del forro de la serosa del intestino.
.En muchos anfibios, especialmente ranas, es que toma la forma más redondeada, y con frecuencia hay una mayor cantidad de pulpa blanca.[6].
.En reptiles, aves y mamíferos: La pulpa blanca es siempre relativamente abundante, y en los dos últimos grupos, el bazo es típicamente redondeado, aunque ajusta su forma algo a la disposición de los órganos circundantes.
.En la gran mayoría de los vertebrados, el bazo continúa produciendo glóbulos rojos, a lo largo de la vida; en los mamíferos, esta función se pierde en los adultos.
.Muchos mamíferos tienen estructuras bazo, como pequeños, conocidos como ganglios hemáticos en todo el cuerpo, que se presume que tienen la misma función que el bazo.
.Los bazos de los mamíferos acuáticos, difieren en algunos aspectos, de los que totalmente son mamíferos terrestres . En general, son de color azulado.
.En los cetáceos y los manatíes, que tienden a ser bastante pequeñas, pero en los pinnípedos

de buceo profundo, pueden ser muy masiva, debido a su función de almacenar células rojas de la sangre.
.Los únicos vertebrados que carecen de bazo son: las lampreas y los mixinos. Incluso en estos animales, hay una capa difusa del tejido hematopoyético, dentro de la pared del intestino, que tiene una estructura similar a la pulpa roja, y se presume que es homóloga con el bazo de los vertebrados superiores.
.En ratones, el bazo almacena la mitad de los monocitos del cuerpo, de modo que detrás la lesión, pueden migrar al tejido lesionado, y se transforman en células dendríticas y macrófagos, y así ayudar a la curación de heridas.

-5.1.4.6)- Véase También.
- Esplenomegalia.

-5.1.4.7)- Referencias.

1. Volver arriba ↑ Enfermedades del bazo.
2. ↑ Saltar a: a b c M. Henry, Michael (2005). *Cirugía Clínica*. Masson. p. 294. ISBN 84-458-1233-5.
3. Volver arriba ↑ Escuela de Medicina - Pontificia Universidad Católica de Chile: Manual de Semiología. [1]
4. Volver arriba ↑ Universidad Nacional de Córdoba
5. Volver arriba ↑ Blanco Aspiazu, Miguel Ángel; Álvarez Rivero, Annette; Suárez Rivero, Birsy et al. "Theoretical model to assess the quality of physical examination of a patient" (En inglés). Rev Cubana Educ Med Super. [En línea]. July-Sept. 2006, vol.20, no.3 [cited 07 August 2007], p.0-0. Disponible en el World Wide Web: [2]. ISSN 0864-2141.
6. Volver arriba ↑ Romer, Alfred Sherwood; Parsons, Thomas S. (1977). *The Vertebrate Body (En inglés)*. Philadelphia: Holt-Saunders International. pp. 410-411. ISBN 0-03-910284-X.

-5.1.4.8)-Bibliografía.

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

-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. 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).

- Biblioteca Virtual en Salud (BVS).

- **Carneiro, José y Junqueria L.C. (1996). *Histología Básica*. Barcelona: Masson. ISBN 84-458-0370-0.**

-5.1.4.9)- Enlaces Externos.

- **Bazo y Tomografía axial computarizada - CT Cases.net.**

-
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Bazo&oldid=99290024»
-Categorías:

- **Anatomía humana;**
- **Órganos;**
- **Sistema linfático.**

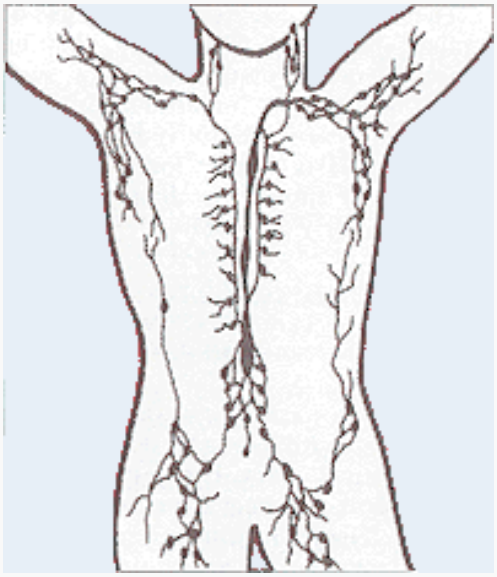
-5.1.5)- GANGLIOS LINFÁTICOS.

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- *Ganglio linfático*

-Los ganglios linfáticos: Son unas estructuras nodulares, que forman agrupaciones en forma de racimos. Son una parte importante del sistema inmunitario, que ayuda al cuerpo a reconocer y combatir gérmenes, infecciones ,y otras sustancias extrañas.
.Son más numerosos en las partes menos periféricas del organismo.
.Su presencia se pone de manifiesto fácilmente, en partes accesibles a la exploración física directa , en zonas como: axilas, ingle, cuello, cara, huecos supraclaviculares, y huecos poplíteos.
.Los conductos linfáticos y los nódulos linfoideos, se disponen muchas veces rodeando a los grandes troncos arteriales y venosos: aorta, vena cava, vasos ilíacos, subclavios, axilares, etc.
.Son pequeñas bolsas que se encuentran entre los vasos linfáticos. En los conductos linfáticos, se almacenan los glóbulos blancos, más concretamente los linfocitos.

Ganglio linfático



-Representación del sistema linfático con la distribución de los ganglios linfáticos más importantes del cuerpo humano.

Latín	***[TA]: nodus lymphaticus;*** ***[TA]: lymphonodus:*** ***nodus lymphoideus;***
TA	**A13.2.03.001**

TH	H3.10.03.0.04001
Sistema	Linfático
	Enlaces externos
MeSH	*lymph+node*
FMA	5034

-Los ganglios linfáticos,son unas estructuras ovaladas o reniformes : con forma de riñón, encapsuladas, que forman parte estructuralmente del sistema linfático, y funcionalmente del sistema inmunitario.
.Se ubican a lo largo del trayecto de los vasos linfáticos, formando cadenas o racimos. Su tamaño es variable desde milímetros, hasta un par de centímetros.
.Se distribuyen por todo el cuerpo, encontrándose en forma más abundante: en las axilas, en las ingles, en el cuello, en el abdomen : principalmente en el mesenterio, y en torno a los grandes vasos sanguíneos.[1][2][3][4].
.La linfa llega al ganglio linfático , a través de los vasos linfáticos aferentes, circula lentamente a través de la red o laberinto, que conforma su estructura interna de tejido conectivo, que actúa como filtro; permitiendo el contacto estrecho entre los antígenos provenientes de microorganismos : bacterias y virus, u otras sustancias extrañas, con los linfocitos B y T, desarrollándose de esta forma una respuesta inmunitaria humoral o celular.
.Una vez filtrada la linfa, ésta sale por los vasos linfáticos eferentes, hacia la circulación linfática, propagando la respuesta inmunitaria : anticuerpos y células activadas, a todo el organismo.[2][4][5].

-Índice.
-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.

-5.1.5.1)- Estructura.

-Estructura de un nódulo linfático.
-Los ganglios linfáticos tienen un tamaño generalmente menor a 1 cm de diámetro, pero pueden crecer, en caso de mayor actividad, tienen forma de riñón, y están conformados por una cápsula de tejido conectivo, de la cual emergen trabéculas, que dividen al ganglio internamente, junto con tejido reticular, conformando la integridad estructural del ganglio
.Los vasos linfáticos aferentes, entran al ganglio; y los vasos linfáticos eferentes salen de él.[2]
.[3]

-El interior del ganglio tiene tres compartimientos funcionales:[5]:

- **Red de senos linfáticos: Que son la continuación de los vasos linfáticos aferentes, y se continúan con los vasos eferentes.**
- **Red de vasos sanguíneos: Por la cual las células sanguíneas , especialmente linfocitos, acceden al ganglio.**
- **El parénquima del ganglio: Que se divide en una corteza y una médula.**

-5.1.5.1.1)- Cápsula.

-Cada ganglio linfático está rodeado, de tejido conectivo de colágeno denso irregular, que es más grueso, en el lugar donde se encuentra la hendidura o hilio, por donde entran y salen los vasos sanguíneos, y por donde salen los vasos linfáticos eferentes, en cantidad escasa.
.Los vasos linfáticos aferentes entran en forma abundante, por diversos puntos de la zona capsular convexa.
.Desde la cápsula, se extienden hacia el interior del ganglio, trabéculas en diversa cantidad, dependiendo del tamaño del ganglio , mientras más grande más trabéculas, que mantienen su estructura.[4] [5].

-5.1.5.1.2)- Corteza.

-La corteza es la zona del parénquima del ganglio apegada a la cápsula, y se encuentra dividida en compartimientos, por trabéculas de tejido conectivo.
.La corteza se subdivide en dos áreas: la externa y la interna.
.La corteza externa: Está conformada por folículos linfoides primarios y secundarios.
.Los folículos linfoides primarios son redondeados y se componen de linfocitos B vírgenes o de memoria en reposo.
.Los folículos linfoides secundarios, tienen dos zonas: el centro germinal que contiene linfocitos B activados por la presencia de un antígeno; y el manto o zona creciente ,conformado por linfocitos más pequeños , con poco citoplasma e inactivos, que se extienden como un manto, en torno al centro germinal ,orientado hacia el lado de la cápsula. Además de linfocitos B, se encuentran macrófagos, células velo : tipo de monocito, y células dendríticas foliculares, que presentan los antígenos a los linfocitos B.[1] [2] [4] [5].

.La corteza interna o paracorteza: Está compuesta por tejido linfoide difuso, y es rica en linfocitos T. También se localizan las células dendríticas interdigitales y macrófagos.
.Las células dendríticas pueden retener muchos antígenos, al tener una gran área superficial ,con numerosas dendritas, que son prolongaciones citoplasmáticas.[4] [5] [6].

-5.1.5.1.3)- Médula.

-La médula: Está situada en la parte central del nódulo linfático, estando compuesta por cordones medulares de tejido linfático, que rodean los senos medulares, por donde discurre el líquido linfático, que en esta zona van convergiendo, para formar los vasos linfáticos eferentes.
.Los cordones medulares contienen principalmente: macrófagos, células plasmáticas y sus precursores, y linfocitos maduros; estas células van pasando a la linfa,para entrar posteriormente en la circulación sanguínea.[2] [5].

-5.1.5.1.4- Circulación Linfática y Sanguínea.

-Los vasos linfáticos aferentes, que conducen la linfa, penetran al ganglio por el lado convexo de la cápsula. La linfa llega entonces al seno subcapsular o marginal, entre la cápsula y el parénquima , continúa por el laberinto de senos corticales, atravesando la corteza en forma paralela a las trabéculas, siguiendo luego por a los senos medulares, muy tortuosos, para llegar al hilio ,y sale por el vaso linfático eferente.[2] [5].

-Las arterias ingresan por el hilio del ganglio linfático, y se dividen en arteriolas, que van por las trabéculas. Algunas las abandonan en forma de capilares, que circulan por los cordones medulares.
.Otras arteriolas llegan hasta la corteza, donde forman una red capilar, y luego retornan por vénulas postcapilares, a través de la paracorteza, y luego la médula, donde en los cordones medulares, se van uniendo formando vénulas más grandes, que acompañan el recorrido arteriolar hacia el hilio.[4].

-5.1.5.2)- Función.

-La función principal del ganglio linfático, es permitir la interacción entre antígenos y linfocitos.
.Es el lugar principal ,donde los linfocitos proliferan, para lograr la respuesta inmunitaria.
.Las células presentadores de antígeno, viajan desde el tejido infectado a los ganglios, a través de la circulación linfática, penetrando al ganglio por los vasos linfáticos aferentes.
.En el ganglio, los linfocitos son activados por el contacto con los antígenos.
.Una vez activados, salen por los vasos linfáticos eferentes, volcándose por el ducto torácico a la circulación sanguínea, por donde llegaran hasta el tejido infectado, para ejercer su función.
.Por otro lado, los linfocitos llegan al ganglio, principalmente por los vasos sanguíneos, específicamente por las vénulas postcapilares; sólo entre un 10 a un 30% de los linfocitos, llega por los vasos linfáticos aferentes.
.Transcurridas 12 horas de su llegada, si los linfocitos circulantes no encuentran antígenos , vuelven a la circulaciòn por los vasos linfáticos eferentes.[1] [4] [5].
-Otras células presentes en el ganglio, también ejercen sus funciones: los macrófagos fagocitan cerca del 90% de los antígenos ,que ingresan al ganglio.
.Si es el primer contacto del antígeno, la respuesta se inicia,con la activación de los linfocitos

T colaboradores vírgenes, ubicados en la paracorteza; 48 horas después, se transforman en en linfoblastos, desde los cuales en cinco días, se generan clones de linfocitos T colaboradores, efectores y de memoria.
.Algunos linfocitos B presentes en la paracorteza, también se activan y en conjunto con algunos linfocitos T, migran a los folículos primarios de la corteza, donde generan linfoblastos, de los que posteriormente se seleccionarán aquello,s con mayor afinidad por el antígeno, para amplificar la respuesta ante un nuevo contacto.[2] [4].

-Cuando el cuerpo está luchando contra una infección, la respuesta inmunológica descrita, implica una multiplicación celular al interior del ganglio, aumentando el tamaño de los centros germinales de la corteza.
.La reacción es más notable, cuando la respuesta es fundamentalmente de predominio celular : por linfocitos T.
.También aumenta la recirculación celular por el sistema linfático. Todo esto, produce una hinchazón característica de los ganglios.[3] [4].

-5.1.5.3)- Patologías.

-Los ganglios linfáticos, también pueden aumentar de tamaño, cuando contienen metástasis de células cancerosas, llamándose entonces adenopatías metastásicas.

-5.1.5.4)- Véase También.

- **Sistema linfático;**
- **Respuesta inmunitaria;**
- **Inmunidad humoral;**
- **Inmunidad mediada por células.**

-5.1.5.5)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] **Boticario Boticario, Consuelo; Cascales Angosto, María (2013). «Capítulo 1. Generalidades del sistema inmune». *Sistema inmune: su importancia en el desarrollo y terapia del cáncer*. Plasencia, España: UNED. pp. 20-25. ISBN 9788461643196.**
2. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] [d] [e] [f] [g] **Palomo G., Iván; Pereira G., Jaime; Koenig S., Cecilia (julio de 2009). «Capítulo 3: Células y órganos del sistema inmune». En Palomo G., Iván; Ferreira V., Arturo; Sepúlveda C., Cecilia; Rosemblatt S., Mario; Vergara C., Ulises. *Fundamentos de Inmunología Básica y Clínica*. Talca, Chile: Editorial Universidad de Talca. pp. 80-82. ISBN 9789567059867.**
3. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] **Lomonte V., Bruno (2009). «Capítulo 2. Constitución del sistema inmune». *Nociones de inmunología* (4 edición). Costa Rica: Universidad de Costa Rica. pp. 25-26.**
4. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] [d] [e] [f] [g] [h] [i] **Pérez, Ruben. «Histología de los Ganglios Linfáticos». *Medicina9*.**
5. ↑ Saltar a: [a] [b] [c] [d] [e] [f] [g] [h] **Guillén-Paredes, María Pilar; Carrasco-González, Luis; Aguayo-Albasini, Jose Luis; Carrillo-Alcaraz, Andrés (julio de 2014). «Variables relacionadas con la diseminación metastásica axilar en el cáncer de mama con ganglio centinela positivo. Evaluación de modelos predictivos». *Revista de senología y patología mamaria* (España: Elsevier, España) 27 (3). doi:10.1016/j.senol.2014.01.001. .**
6. Volver arriba ↑ **«Linfopoyesis: El sistema linfático». *Formación de las células de la sangre. La hematopoyesis*.**

-5.1.5.6)- Enlaces Externos.

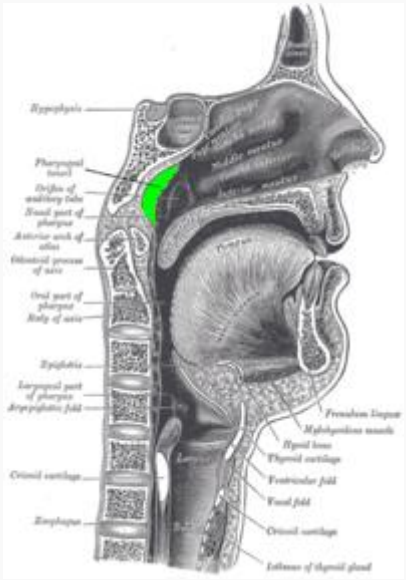
- **Wikcionario tiene definiciones y otra información sobre ganglio linfático.**
- **Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Ganglio linfático.**
- **GangliosLinfaticos.com - Información sobre los nódulos linfáticos.**

-
-Obtenido de:
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ganglio_linfático&oldid=97850330»
-Categorías:

- **Histología;**
- **Sistema linfático.**

-5.1.6)- AMÍGDALA FARÍNGEA.
- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Amígdala faríngea



-Las adenoides, en su ubicación anatómica en la nasofaringe, remarcadas en color verde.

.Latín:	***[TA]: tonsilla pharyngealis; [TA]: tonsilla pharyngea***
TA	**A05.3.01.006**

Sinónimos

Tonsila faríngea; adenoides; vegetaciones

Enlaces externos

MeSH	***Adenoid***
FMA	**54970**

-Las amígdalas adenoides o vegetaciones, son dos masas de tejido linfoide, situadas cerca del orificio interno de las fosas nasales, en el techo de la nasofaringe, justo donde la nariz se une con la boca. Forman parte de las amígdalas.

-Índice.
-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.

-5.1.6.1)- Histología.

-Las adenoides, a diferencia de los otros tipos de amígdalas, tiene un epitelio columnar o cilíndrico pseudoestratificado ciliado.

-5.1.6.2)- Embriología.

-Las adenoides comienzan a crecer a los nueve meses de vida, tras la depresión inmunofisiológica, que sucede al octavo mes de vida.

-5.1.6.3)- Patologías Relacionadas.

-Se habla de cuando las adenoides se hipertrofian, aunque se trata de una hiperplasia del tejido linfoide, que se encuentra en la rinofaringe. Dicho abultamiento, puede provocar : respiración bucal, ronquidos, mal aliento, y goteo nasal crónico. También pueden provocar condiciones peligrosas, como: la apnea del sueño, la hipertensión pulmonar, y la insuficiencia cardíaca derecha.

-En la infancia, las adenoides representan un órgano de defensa, que puede sufrir enfermedades,donde las dos más frecuentes son: la adenoiditis y la hipertrofia adenoidea. .La hipertrofia adenoidea, especialmente en los niños, produce lo que se conoce como: Facies adenoidea, con: respiración bucal, cara alargada, incisivos prominentes, hipoplasia maxilar, y labio superior antevertido.

-5.1.6.4)- Cuadro Clínico.

- Respiración bucal o dificultad para la respiración por la nariz , con respiración sin dificultades por la boca;
- Rinolalia : Hablar como si la nariz estuviera obstruida;
- Respiración ruidosa;
- Ronquido durante el sueño;
- Posibles pausas de apnea : Con interrupción de la respiración, durante unos pocos segundos durante el sueño;
- Catarros nasales: Con moco permanentemente en la nariz;
- Faringitis granulosa: Con tos nocturna y tos faríngea;
- Otitis agudas: Con frecuencia;

- Dolores de cabeza;
- Trastornos del desarrollo esquelético;
- Trastornos de otros reflejos: Como temores nocturnos, pesadillas, etc.;
- Ardor al respirar: Donde solo se respira por una fosa nasal.

-5.1.6.5)- Véase También.
-ADENOAMIGDALECTOMÍA.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre-
-La adenoamigdalectomía: Es la intervención que se realiza para extirpar las amígdalas y las vegetaciones adenoideas. Estas formaciones se encuentran en la garganta : amígdalas, y en la zona posterior de la nariz : vegetaciones o adenoides.
-Suele indicarse su extirpación, generalmente por problemas de infecciones a repetición, o porque alcancen un gran tamaño, que dificulta la respiración, provocando en ocasiones respiración obligada por la boca o ronquidos.
.En la intervención, realizada bajo anestesia general, se introduce un instrumento que mantiene la boca abierta, para permitir la extirpación de las amígdalas.
.Las vegetaciones se extraen mediante legrado cuidadoso, de la parte de la garganta que se encuentra detrás de la nariz.

-Riesgos y Complicaciones.
-Los riesgos y complicaciones posibles más frecuentes son:

- **Molestias frecuentes tras la intervención: Molestias o dolor faríngeo; dolor a la deglución; esputo o saliva sanguinolenta; vómitos; y mal olor de la boca :halitosis.**
  .Todo ello, durante unos días, a veces hasta dos o tres semanas; y habitualmente mejoran, con: antiinflamatorios, analgésicos, dieta blanda y reposo.
  .Estas molestias se deben a la existencia de una herida, que queda a cada lado de la garganta, donde se encontraban las amígdalas; aunque a veces también a las manipulaciones analgésicas e instrumentales propias de la intervención, y por la postura de la cabeza o apertura forzada de la boca.
- **Problemas dentarios: Dado que el instrumento abrebocas, debe apoyarse en las arcadas dentarias, por la presión, y en algunos casos por el estado de la dentadura, que puede producir que alguna pieza dentaria se afloje, se rompa o se desprenda, quedando móvil y haciendo necesaria su extracción, para evitar su desplazamiento al árbol respiratorio o vía digestiva ,con riesgos añadidos.**
- **Hemorragia: La aparición de una hemorragia de sangre roja, es un acontecimiento poco frecuente, pero que debe hacer acudir a su médico inmediatamente.**
  .Al contrario, el vómito en las primeras horas del contenido del estómago, con sangre coagulada, negruza, es un hecho común, que no debe alarmar al paciente.
  .De la misma forma, si no se produce el vómito, pueden aparecer deposiciones oscuras , en los días tras la intervención.

-
-Obtenido de:
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Adenoamigdalectomía&oldid=96637488»
-Categoría:

- **Cirugía.**

-5.1.6.6)- Enlaces Externos.

- **Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Amígdala faríngea.**

- Adenoides o vegetaciones.
- Adenoidectomía- Intervención de adenoides Portal:Biología. Contenido relacionado con Biología.
- Portal:Medicina. Contenido relacionado con Medicina.

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Amígdala_faríngea&oldid=97443417»

Categorías:

- Anatomía humana;
- Otorrinolaringología.

Categoría:

- Cirugía;
- Se editó esta página por última vez el 2 febrero 2017, a las 21:48.

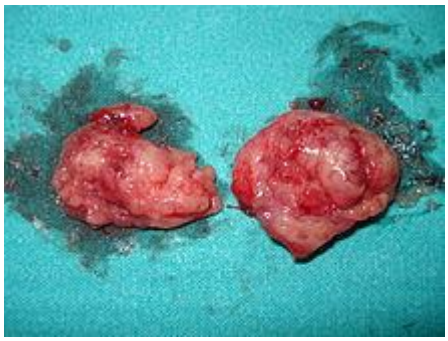
-5.1.7)- AMÍGDALA PALATINA.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.
. Véase amígdala.

-Índice.
-5.1.7)- AMÍGDALA PALATINA.
-5.1.7.1)- Generalidades.
-5.1.7.2)- Enlaces Externos.
-5.1.7.3)- Referencias.

-Las amígdalas también llamadas tonsilas, son extensiones de tejido linfoide, situados en la faringe, que constituyen el anillo de Waldeyer, protegiendo la entrada de las vías respiratorias, de la invasión bacteriana.
.En el anillo linfático de Waldeyer, los linfocitos entran enseguida en contacto con los gérmenes patógenos, que hayan podido penetrar por la nariz o por la boca ,y de esta forma puedan desencadenar una pronta respuesta defensiva de nuestro organismo; lo que es muy útil, en el caso de los recién nacidos y menores de tres años de edad.
.Sin embargo, esto mismo, puede ser el causante de problemas de infección en personas a partir de los tres años , como la amigdalitis.
.En este caso, se puede tratar con antibióticos, pero en caso de ser las infecciones recurrentes, las amígdalas se pueden extirpar, con cirugía llamada Amigdalectomía.
.La extirpación no afecta la respuesta inmunológica del paciente. Según la localización: Se encuentran en la faringe, y se llaman: amígdala faríngea, tubárica, palatina y lingual:

- **Amígdala faríngea: También se llama *amígdala de Luschka* ,y está situada en el techo o bóveda de la faringe. En los niños suelen estar hipertrofiadas.**
  .Cuando provocan insuficiencia respiratoria nasal y deformación facial :*vegetaciones*, suelen extirparse.
- **Amígdala tubárica: También se llama *amígdala de Gerlach* ,y se encuentra rodeando el extremo faríngeo de la Trompa de Eustaquio.**

-Amigdalas palatinas.



-Un par de amígdalas después de su resección quirúrgica.

- **Amígdala palatina: También se llama *tonsila*. Está situada a ambos lados del istmo de las fauces, en la entrada de la orofaringe, entre los pilares del velo del paladar. .Son las conocidas en lenguaje coloquial, como *anginas*, aunque este nombre corresponde propiamente a su estado de infección e inflamación, en forma de amigdalitis.**
- **Amígdala lingual: Es el conjunto de tejido linfoide, más voluminoso de la faringe y está situado en la base de la lengua.**

-5.1.7.2)- Enlaces Externos.

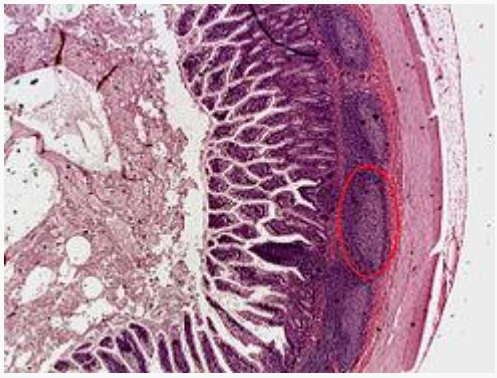
- **Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Amígdala palatina.**
- **En MedlinePlus hay más información sobre Amígdala palatina.**

-5.1.7.3)- Referencias.
-
-Obtenido de:
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Amígdala_palatina&oldid=99155156»
-Categorías:

- **Anatomía humana;**
- **Cavidad oral;**
- **Órganos;**
- **Términos médicos.**

-5.1.8)- PLACAS DE PEYER.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Placas de Peyer



-Corte transversal del íleon con una placa de Peyer en círculos.

Latín	*noduli lymphoidei aggregati*
TA	A05.6.01.014
TH	H3.04.03.0.00020
Sistema	Sistema inmunológico (Sistema linfático)

Enlaces externos

MeSH	*Peyer's+patches*
FMA	76466

-Las placas de Peyer son unos cúmulos de tejido linfático : nódulo linfático, que recubren interiormente las mucosas, así como las del intestino.
.En su mayor parte, estos folículos linfoides, se ubican en el íleon terminal, y están formados principalmente por linfocitos B, que sintetizan inmunoglobulinas A, que a su vez van a realizar una función muy importante de inmunidad : exclusión inmunológica, opsonizando agentes patógenos, que atraviesen estas paredes, para que estos últimos puedan ser procesados por las células presentadoras de antígenos : CPA, y presentando a los linfocitos T, desencadenando una respuesta inmune.

-Además de los ganglios linfáticos y el bazo, los linfocitos se encuentran en muchos tejidos, bien diseminados o en forma de agregados.
.Algunos de estos grupos, están anatómicamente bien organizados, y poseen propiedades singulares. Situados bajo la mucosa de los tractos respiratorios y gastrointestinal, hay agregados de linfocitos y células accesorias, que se asemejan a los ganglios linfáticos, en cuanto a estructura y función.
.Entre estos agregados, se incluyen las placas de Peyer : en la lámina propia del intestino delgado; en las amígdalas en la faringe; en los folículos linfoides, en la submucosa del apéndice; y en toda la extensión de las vías aéreas superiores.
.El tejido linfoide de estas zonas, constituye el Sistema inmunitario de las mucosas.
.El sistema inmunitario cutáneo: Consta de linfocitos y células accesorias, que se encuentran en la epidermis y la dermis.

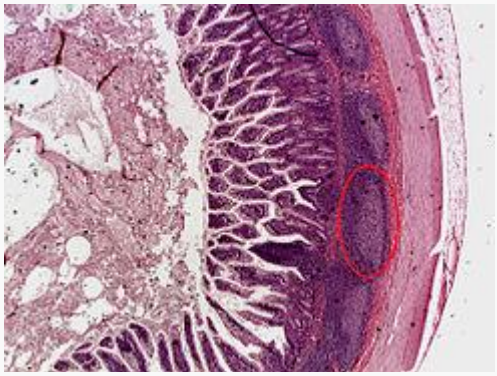
-En la Salmonelosis:
-La patogenia de la salmonelosis ,por lo general de *Salmonella* del serotipo Typhi, comienza con la ingestión de un inóculo, que puede variar de 10^3 a 10^6 células.
.Si el inóculo es suficientemente grande, superará la barrera gástrica, que supone el pH ácido.
.Si el organismo patógeno, logra atravesar la barrera intestinal, y es fagocitado en las placas de Peyer, y su protección frente a polimorfonucleares, sistema del complemento e inmunoglobulinas ,le permite diseminarse linfáticamente, y colonizar los territorios del sistema reticuloendotelial.
.El inóculo comenzará entonces a multiplicarse, y a aumentar en número, llegando a producir la necrosis, de las placas de Peyer, por aplastamiento de las vellosidades del intestino delgado.

-
-Obtenido de:
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Placas_de_Peyer&oldid=97521437»
-Categorías:

- **Histología;**
- **Aparato digestivo;**
- **Epónimos en anatomía.**

-5.1.9)- TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A LAS MUCOSAS.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-Tejido linfoide asociado a las mucosas



Un tipo de tejido linfoide: placas de Peyer en el intestino.

Latín	*Textus lymphoideus adjunctus mucosae*
TH	H3.10.03.0.03005
Sistema	Linfático

-Índice.
-5.1.9)- TEJIDO LINFOIDE ASOCIADO A LAS MUCOSAS.
-5.1.9.1)- Generalidades.
-5.1.9.2)- Patología.
-5.1.9.3)- Referencias.

-5.1.9.1)- Generalidades.
- El tejido linfoide asociado a las mucosas : MALT, por sus siglas en inglés: *Mucosa-associated lymphoid tissue*, o folículos linfáticos, es un tipo de agrupación de células linfoides, sin organización o estructura, que se encuentra asociado a la mucosa, y que forma parte de una serie de localizaciones linfoides, repartidas por el organismo.
.Son un depósito de tejido linfático, incluido en fibras elásticas y músculo liso , y que, a diferencia de los ganglios linfáticos, no tienen una cápsula de tejido conectivo.

-Los MALT: Se disponen de varias formas en el organismo: aislados en la lámina propia y submucosa de los órganos de los sistemas digestivo, respiratorio y genitourinario, formando estructuras más complejas, asociadas con el tubo digestivo , como: las amígdalas, las placas de Peyer en el intestino y el apéndice cecal, y constituyendo los órganos linfáticos, como el bazo y los ganglios linfáticos.
.Los ganglios linfáticos estructuras encapsuladas reniformes, es decir de forma parecida a un

riñón, son los únicos órganos linfáticos interpuestos, en el trayecto de los vasos linfáticos mayores, por lo que poseen vasos linfáticos aferentes y eferentes.
.Las amígdalas, el bazo y el timo, tienen vasos eferentes que salen de ellos, pero que no se relacionan , con vasos linfáticos aferentes.

-Hay cuatro tipos, según el tipo de mucosa:

- **Tejido linfoide asociado a los bronquios o BALT : *bronchus-associated lymphoid tissue* : Que se encuentra en la mucosa, que recubre las vías respiratorias, que contiene linfocitos B y T.**
- **Tejido linfoide asociado al tubo digestivo o GALT : *gut-associated lymphoid tissue*: Que se compone de folículos linfoides, a todo lo largo del tubo gastrointestinal, donde casi todos están aislados entre si: Se destacan las placas de Peyer, situadas en la lámina propia de la mucosa del intestino delgado.**
- **Tejido linfoide asociado a la nariz o NALT : *nose-associated lymphoid tissue*.**
- **Tejido linfoide asociado a la conjuntiva o CALT : *conjunctiva-associated lymphoide tissue*.**

-5.1.9.2)- Patología.

-Existe un tipo de linfoma, que se origina en los MALT, y se denomina linfoma tipo MALT o linfoma de tejido linfoide asociado a la mucosa.[1].

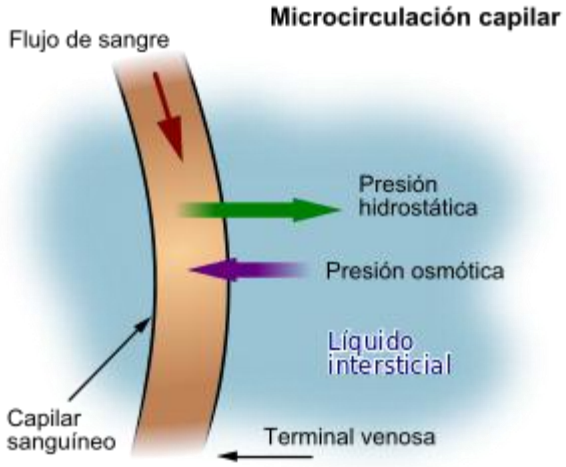
-5.1.9.3)- Referencias.

1. **Volver arriba ↑ Orphanet: *Linfoma MALT.* Consultado el 16 de septiembre de 2016.**

-
-Obtenido de: -
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Tejido_linfoide_asociado_a_las_mucosas&oldid=96785901»
-Categoría:

- **Sistema linfático.**

-5.1.10)- LÍQUIDO INTERSTICIAL.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



-Diagrama que muestra el líquido intersticial (arriba a la derecha)

El líquido intersticial o líquido tisular es el líquido contenido en el intersticio, o espacio entre las células. Alrededor de una sexta parte de los tejidos corporales corresponden al intersticio.

.Índice.
-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.

-5.1.10.1)- Contenido.

-El líquido intersticial es un filtrado del plasma sanguíneo, proveniente de los capilares. Su contenido es casi igual al plasma, pero diferente de él, en una concentración más baja de proteínas, debido a que éstas no logran atravesar los capilares con facilidad.
.El líquido intersticial, consiste en un solvente acuoso que contiene: aminoácidos, azúcares, ácidos grasos, coenzimas, hormonas, neurotransmisores, sales minerales, y productos de desecho de las células.

-La composición de este fluido, depende de los intercambios entre las células en el tejido y la sangre. Esto significa que el líquido intersticial, tiene diferente composición ,en los diferentes tejidos, y en las diferentes partes del cuerpo.
.La linfa es considerada como parte del líquido intersticial. El sistema linfático regresa las proteínas, y el exceso de líquido intersticial a la circulación.

-5.1.9.2)- Función Fisiológica.

-El líquido intersticial baña las células de los tejidos. Esto proporciona un medio de reparto de materiales a las células, y comunicación intercelular, a la par de su función de remoción de desechos metabólicos.

-5.1.9.3)- Véase También.

- **Fluido extracelular;**
- **Linfa.**

-5.1.9.4)- Referencias.

- **Marieb, Elaine N. (2003). *Essentials of Human Anatomy & Physiology* (Seventh Edition edición). San Francisco: Benjamin Cummings. ISBN 0-8053-5385-2.**

****

-Obtenido de: -
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Líquido_intersticial&oldid=96246034»
-Categorías:

- **Fisiología;**
- **Célula;**
- **Fluidos corporales.**

-5.2)- Patologías del Sistema Linfático.

-Las manifestaciones más comunes de las enfermedades del sistema linfático son:

- **La presencia de adenopatías : Hinchazón de los ganglios.**
- **La aparición de una forma de edema, conocido como *linfedema*.**
- **Edema linfodinámico: Aumento de carga linfática por trastornos circulatorios :cardíacos, renal, pre menstrual, traumatismo, quemaduras.**
- **Edema linfostático o linfedema: Es el aumento de proteína y líquido intersticial; por fallo linfático.**
- **Lipidema: Síndrome de piernas grasosas : tobillo, piernas y cadera.**
- **Mixedema: Acumulación de mucopolisacáridos y proteínas, en el espacio intersticial, por alteraciones glandulares del tiroides : cara, nuca, dorso de las manos y de los pies.**
- **La linfangitis: Por una herida punzante en el sistema linfático.**
- **Cáncer: El cáncer del sistema linfático, que se llama linfoma.**

-5.3)- Véase También.

- **Linfa:**
- **Vasos linfáticos;**
- **Capilares linfáticos.**

-5.4)- Referencias.

1. **Volver arriba ↑ Guillén-Paredes, María Pilar; Carrasco-González, Luis; Aguayo-Albasini, Jose Luis; Carrillo-Alcaraz, Andrés (julio de 2014). «Variables relacionadas con la diseminación metastásica axilar en el cáncer de mama con ganglio centinela positivo. Evaluación de modelos predictivos». *Revista de senología y patología mamaria* (España: Elsevier, España) 27 (3). doi:10.1016/j.senol.2014.01.001.**
2. **Volver arriba ↑ *Lymphatic System: Speedy Study Guides* [*Sistema linfático: Guías de estudio rápido*] (en inglés). Speedy Publishing LLC. 2014. ISBN 9781634288903.**

3. Volver arriba ↑ *Fundamentos de anatomía: con orientación clínica. Keith L. Moore, Anne M. R. Agur*, p. 32, en Google Libros
4. ↑ Saltar a: [a] [b] Palomo G., Iván; Pereira G., Jaime; Koenig S., Cecilia (julio de 2009). «Capítulo 3: Células y órganos del sistema inmune». En Palomo G., Iván; Ferreira V., Arturo; Sepúlveda C., Cecilia; Rosemblatt S., Mario; Vergara C., Ulises. *Fundamentos de Inmunología Básica y Clínica*. Talca, Chile: Editorial Universidad de Talca. pp. 80-82. ISBN 9789567059867.
5. Volver arriba ↑ [1].
6. Volver arriba ↑ *Missing link found between brain, immune system -- with profound disease implications* .Descubierta conexión entre el cerebro y el sistema inmunitario, con importantes implicaciones médicas.

-5.5)- Enlaces Externos.

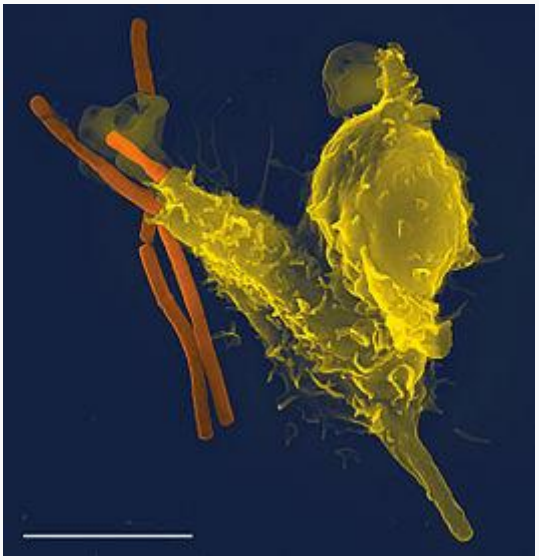
- **En MedlinePlus hay más información sobre Sistema linfático.**

-
-Obtenido de :«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_linfático&oldid=99341119»
-Categorías:

- **Sistema linfático;**
- **Sistema inmunitario;**
- **Se editó esta página por última vez el 7 junio 2017, a las 00:04.**

6)- SISTEMA INMUNITARIO.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

Sistema inmunitario



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

Función	**Protección de un organismo ante agentes externos.**
Estructuras básicas	**Leucocitos o Glóbulos blancos**

-El sistema inmunitario, sistema inmune o sistema inmunológico: Es aquel conjunto de estructuras y procesos biológicos, en el interior de un organismo, que le permiten mantener la homeostasis o equilibrio interno, frente a agresiones externas, ya sean de naturaleza biológica : agentes patógenos, o físico-químicas : como contaminantes o radiaciones, e internas : por ejemplo, células cancerosas.[1][2][3].
.El sistema inmunitario: Se encuentra compuesto, por células, que se encuentran en distintos fluidos, tejidos y órganos, principalmente: piel, médula ósea, sangre, timo, sistema linfático, bazo, mucosas.
.En la médula ósea: Se generan las células especializadas, en la función inmune: neutrófilos,

eosinófilos, basófilos, mastocitos, monocitos, células dendríticas y macrófagos; todas ellas se movilizan a través de la sangre y el sistema linfático hacia los distintos órganos. [4] [5] [6] [7] [8] [9]

-Existen dos tipos de sistemas inmunitarios: el sistema inmunitario innato : natural o inespecífico; y el sistema inmunitario adquirido : adaptativo o específico.
-El sistema inmunitario innato, está presente prácticamente en todos los seres vivos, incluso en los sencillos organismos unicelulares, como las bacterias, que poseen sistemas enzimáticos, que los protegen contra infecciones virales.
.Otros mecanismos inmunitarios básicos, se encuentran en: eucariontes, plantas, peces, reptiles e insectos, así como en mamíferos.
.Entre estos mecanismos, figuran péptidos antimicrobianos, llamados defensinas y citocinas; la fagocitosis, que realizan neutrófilos y macrófagos; el sistema del complemento, y otros.
.El sistema inmunitario innato, puede detectar en las células, una variedad de señales de «peligro», llamadas patrones moleculares asociados a peligro : DAMP, por sus siglas del inglés; o bien la presencia de señales asociados, a agentes patógenos, denominadas patrones moleculares asociados a patógenos : PAMP, por sus siglas del inglés; identificando de esta forma, una amplia variedad de células dañadas, ya sea por: quemaduras, radiación, virus, bacterias, parásitos, y muchos otros agentes; distinguiéndolas de las células y tejidos sanos del organismo, para funcionar correctamente.[1] [4] [10] [11] [12].
-El sistema inmunitario adquirido: Permite que los vertebrados, como los humanos, tengan mecanismos de defensa, más sofisticados, interconectados con los mecanismos del sistema inmunitario innato, en forma dinámica, y de más largo plazo.
.La unidad anatómico funcional de ese sistema: es el linfocito. El sistema inmunitario se adapta con el tiempo, para reconocer patógenos específicos, de manera más eficaz, generando una memoria inmunitaria.
.La memoria inmunitaria creada desde una respuesta primaria a un patógeno específico, proporciona una respuesta mejorada, a encuentros secundarios con ese mismo patógeno específico. Este proceso de inmunidad adquirida, es la base de la vacunación.[1] [13] [14].

-Los trastornos en el sistema inmunitario, pueden ocasionar muchas enfermedades.
.La inmunodeficiencia ocurre cuando el sistema inmunitario, es menos activo que lo normal,[15], lo que favorece las infecciones recidivantes y con peligro para la vida.
.La inmunodeficiencia, puede ser el resultado de una enfermedad genética, como la inmunodeficiencia combinada grave,[16], o ser producida por fármacos o una infección, como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida : SIDA, que está provocado por el retrovirus VIH.[17].
.En cambio, las enfermedades autoinmunes, son consecuencia de un sistema inmunitario hiperactivo, que ataca tejidos normales, como si fueran organismos extraños.
.Entre las enfermedades autoinmunitarias comunes, figuran: la tiroiditis de Hashimoto; la artritis reumatoide; la diabetes mellitus tipo 1; y el lupus eritematoso.
.La inmunología cubre el estudio de todos los aspectos del sistema inmunitario, que tienen relevancia significativa para la salud humana y las enfermedades.
.Se espera que la mayor investigación en este campo, desempeñará un papel importante en la promoción de la salud, y el tratamiento de enfermedades.

-Índice.
-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 γ δ.
-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.

-6.1)- Terminología.

-El término *inmunidad* es un neologismo del siglo XIX, derivado del latín: *in-mūn(itātem,* 'sin obligación', cuyo sentido actual se remonta al año 1866, probablemente influido por el término látin, de uso militar: *immunīre* , defender desde dentro'.[18].
.Los términos relacionados: «inmunitario» , perteneciente o relativo a la inmunidad, «inmunológico» : perteneciente o relativo a la inmunología, «inmunología» : estudio de la inmunidad biológica y sus aplicaciones; e «inmune» : no atacable por ciertas enfermedades; o bien, perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad, son todos términos aceptados por la RAE.

-Respecto al uso académico, en concordancia con las definiciones de la RAE, es correcto referirse tanto a sistema inmunitario, como a sistema inmune, ya que en este último caso, la palabra inmune, toma la acepción de «perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad» . *Nota: En el inglés, «immune» se usa tanto para inmune, como inmunitario*. No obstante, el uso de sistema inmunológico, puede observarse en numerosas publicaciones y obras de referencia ,en el idioma español. [19] [20] [21].

-6.2)-Órganos Primarios y Secundarios.

-El sistema inmunitario consta de una serie de órganos, tejidos y células, ampliamente repartidos por todo el cuerpo. Funcionalmente, los órganos se clasifican en primarios y secundarios.
.Los primarios son la médula ósea y el timo, que son los que proporcionan el microambiente, para la maduración de los linfocitos.
.Los órganos secundarios, son los ganglios linfáticos y el bazo, en donde las células inmunitarias, pueden madurar para capturar el microorganismo o antígeno, suministrando el entorno adecuado, para que los linfocitos interactúen con él.[22].

-6.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.

-El sistema inmunitario protege los organismos de las infecciones, con varias líneas de defensa de especificidad creciente.
.Las más simples, son las barreras físicas, que evitan que patógenos como: bacterias y virus, entren en el organismo.
.Si un patógeno penetra estas barreras, el sistema inmunitario innato, ofrece una respuesta inmediata, pero no específica.
.El sistema inmunitario innato, existe en todas las plantas y animales.[23] Sin embargo, si los agentes patógenos evaden la respuesta innata, los vertebrados poseen una tercera capa de protección, que es el sistema inmunitario adaptativo.
.Aquí el sistema inmunitario, adapta su respuesta durante la infección, para mejorar el reconocimiento del agente patógeno.
.La información sobre esta respuesta mejorada, se conserva aun después de que el agente patógeno sea eliminado, bajo la forma de memoria inmunitaria, y permite que el sistema inmunitario adaptativo, desencadene ataques más rápidos y más fuertes, si en el futuro el sistema inmunitario, detecta este tipo de patógeno.[24] .

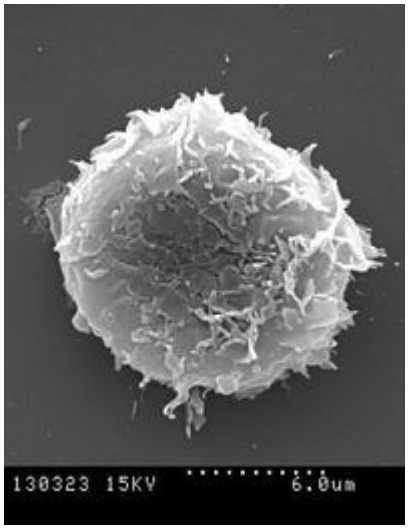
-6.4)- Características del Sistema Inmunitario.

-Sistema inmunitario innato	-Sistema inmunitario adaptativo
.La respuesta no es específica.	.Respuesta específica contra patógenos y antígenos.
.La exposición conduce a la respuesta máxima inmediata.	.Demora entre la exposición y la respuesta máxima.
.Inmunidad mediada por células y componentes humorales.	.Inmunidad mediada por células y componentes humorales.
.Sin memoria inmunológica.	.La exposición conduce a la memoria inmunológica.
.Presente en casi todas las formas de vida.	.Presente solo en vertebrados mandibulados.

-Tanto la inmunidad innata como la adaptativa, dependen de la habilidad del sistema inmunitario, para distinguir entre las moléculas propias y las que no lo son.
.En inmunología, las moléculas propias, son aquellos componentes de un organismo, que el sistema inmunitario distingue de las substancias extrañas.[25] .
.Al contrario, las moléculas que no son parte del organismo, son reconocidas como moléculas extrañas. Un tipo de moléculas extrañas son los llamados antígenos : "anti", del

griego Αντι- que significa 'opuesto' o 'con propiedades contrarias' y "geno", de la raíz griega γεν, generar, producir , que genera o crea oposición], que son substancias que se enlazan a receptores inmunitarios específicos, y desencadenan una respuesta inmunitaria.[26].

-6.5)- Barreras Superficiales y Químicas.



-Los monocitos, muestran una intensa actividad en su superficie celular.

-Varias barreras protegen los organismos de las infecciones, incluyendo barreras mecánicas, químicas y biológicas.
-Las cutículas ceruminosas de muchas hojas, el exoesqueleto de los insectos, las cáscaras y membranas de los huevos puestos en el exterior, y la piel ,son ejemplos de las barreras mecánicas, que forman la primera línea defensiva contra las infecciones.[26].
.Sin embargo, como los organismos no pueden aislarse completamente de su medio, otros sistemas participan en la protección de las aberturas corporales, como: los pulmones, los intestinos, y el aparato genitourinario.
.Los pulmones, con la tos y los estornudos, expulsan mecánicamente los patógenos, y otros irritantes de las vías respiratorias.
.La acción limpiadora de las lágrimas y la orina, también expulsa patógenos mecánicamente; mientras que las mucosidades secretadas por los aparatos respiratorio y gastrointestinal ,sirven para atrapar y enganchar a los microorganismos.[27].

-Las barreras químicas también protegen contra infecciones.
.La piel y el tracto respiratorio, secretan péptidos antimicrobianos, tales como las defensinas-β.[28]; y Enzimas , tales como la lisozima y la fosfolipasa.
. La saliva, las lágrimas y la leche materna, son también son agentes antibacterianos.[29] [30].
.Las secreciones de la vagina, sirven como barreras químicas en la menarquia, cuando se vuelven ligeramente ácidas; mientras que el semen, contiene defensinas y zinc, para matar patógenos.[31] [32].
.En el estómago, el ácido gástrico y las peptidasas, actúan como poderosas defensas químicas, frente a los patógenos ingeridos.

.Dentro de los tractos genitourinario y gastrointestinal, la microbiota comensal, sirve como barrera biológica, porque compite con las bacterias patógenas, por alimento y espacio; y en algunos casos, modificando las condiciones del medio, como el pH o el contenido de hierro

disponible.[33] .
.Esto reduce, la probabilidad de que la población de patógenos, alcance el número suficiente de individuos, como para causar enfermedades.
.Sin embargo, dado que la mayoría de los antibióticos ,no discriminan entre bacterias patógenas y la flora normal; los antibióticos orales, pueden a veces, producir un crecimiento excesivo de hongos : los hongos no son afectados por la mayoría de los antibióticos, y originar procesos como la candidiasis vaginal , provocada por una levadura.[34] .
La reintroducción de microorganismos probióticos, como el *lactobacillus*, encontrado en el yogur, contribuyen a restaurar un equilibrio saludable de las poblaciones microbianas, en las infecciones intestinales en los niños, y también hay datos preliminares alentadores, en estudios sobre: gastroenteritis bacteriana, enfermedades inflamatorias intestinales, infecciones urinarias, e infecciones postquirúrgicas.[35] [36] [37].

-6.6)- Inmunidad Innata.[editar]

Los microorganismos o toxinas que consigan entrar en un organismo se encontrarán con las células y los mecanismos del sistema inmunitario innato. La respuesta innata suele desencadenarse cuando los microbios son identificados por receptores de reconocimiento de patrones, que reconocen componentes que están presentes en amplios grupos de microorganismos,[38] o cuando las células dañadas, lesionadas o estresadas envían señales de alarma, muchas de las cuales (pero no todas) son reconocidas por los mismos receptores que reconocen los patógenos.[10] Los gérmenes que logren penetrar en un organismo se encontrarán con las células y los mecanismos del sistema inmunitario innato. Las defensas del sistema inmunitario innato no son específicas, lo cual significa que estos sistemas reconocen y responden a los patógenos en una forma genérica.[26] Este sistema no confiere una inmunidad duradera contra el patógeno. El sistema inmunitario innato es el sistema dominante de protección en la gran mayoría de los organismos.[23]

-6.6.1)- Barreras Humorales y Químicas.

-6.6.1.1)-Fiebre.

-La fiebre, definida como una elevación de la temperatura corporal superior a los 37,7 °C, es en realidad, una respuesta de protección ante la infección y la lesión,[39] considerada como una estimulación del sistema inmunitario del organismo.[40]. La fiebre es provocada por un tipo de monocitos, conocidos como pirógenos[41] ,siendo sustancias naturales, que producen la fiebre, obligando al cuerpo a que produzca los suyos propios, como un modo de defensa ante cualquier infección posible.[42].
.Sin embargo, las infecciones no son la única causa de la fiebre, a menudo, puede no ser una respuesta inmunológica.[43].

-Por lo general, la fiebre tiene una causa obvia, como una infección provocada por algún virus o bacteria; algún tipo de cáncer; una reacción alérgica; trastornos hormonales; ejercicio excesivo; enfermedades autoinmunes; lesión del hipotálamo: glándula endocrina encargada de regular la temperatura del cuerpo; siend0 como un termostato[44] , o por la excesiva exposición al sol.
.La fiebre, debido a sus potenciales efectos beneficiosos, se discute si debe ser tratado en forma rutinaria.[45] [46].
.La fiebre beneficia al sistema inmunológico, para combatir de forma más eficiente a los "invasores":[47] aumentando y mejorando la movilidad y la fagocitosis de los leucocitos,

bajando los niveles de endotoxina, incrementando la proliferación de las células T, y mejorando la actividad del interferón.[48] [49]. La fiebre puede seguir un cuadro, en el que alcanza una temperatura máxima diaria, y luego regresa a su nivel normal.
.De igual forma, la fiebre puede ser remitente, es decir, que la temperatura varía, pero no vuelve a la normalidad.

-6.6.1.2)- Inflamación.

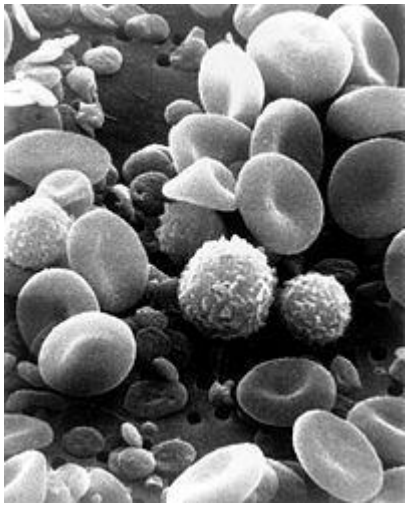
- *Inflamación*.
-La inflamación : Es una de las primeras respuestas del sistema inmunitario a una infección.[50]
.Los síntomas de la inflamación, son el enrojecimiento y la hinchazón, que son causadas por el incremento del flujo de sangre en un tejido.
.La inflamación es producida por eicosanoides y citocinas, que son liberadas por células heridas o infectadas.
.Los eicosanoides incluyen: prostaglandinas, que producen fiebre y dilatación de los vasos sanguíneos, asociados con la inflamación; y leucotrienos : Que atraen ciertos leucocitos.[51] [52]
.Las citocinas: Incluyen interleucinas , que son responsables de la comunicación entre los leucocitos; quimiocinas, que promueven la quimiotaxis; y los interferones ,que tienen efectos anti-virales, como la supresión de la síntesis de proteínas en la célula huésped.[53]
.También pueden liberarse factores de crecimiento y factores citotóxicos.
.Estas citocinas y otros agentes químicos , atraen células inmunitarias al lugar de la infección, y promueven la curación del tejido dañado, mediante la remoción de los patógenos.[54].

-6.6.1.3)- Sistema del Complemento.

-El sistema del complemento: Es una cascada bioquímica, que ataca las superficies de las células extrañas.
.Contiene más de 20 proteínas diferentes, y recibe ese nombre, por su capacidad para complementar la destrucción de patógenos, iniciada por los anticuerpos.
.El sistema del complemento: Es el mayor componente humoral de la respuesta inmunitaria innata.[9] [55].
.Muchas especies tienen sistemas de complemento, que no solo se presenta en los mamíferos, sino que las plantas, peces y algunos invertebrados,también lo poseen.[56].

-En los seres humanos, esta respuesta es activada por la unión de proteínas del complemento a carbohidratos de las superficies de los microorganismos, o por la unión del complemento a anticuerpos, que a su vez se han unido a los microorganismos.
.Esta señal de reconocimiento, produce una rápida respuesta de destrucción.[57]
.La velocidad de la respuesta: Es el resultado de la amplificación de la señal, que ocurre tras la activación proteolítica secuencial de las moléculas del complemento, que también son proteasas.
.Tras la unión inicial de proteínas del complemento al microbio, aquellas activan su capacidad proteásica, que a su vez activa a otras proteasas del complemento, y así sucesivamente. Esto produce una cascada catalítica, que amplifica la señal inicial por medio de una retroalimentación positiva controlada.[58].
.La cascada origina la producción de péptidos, que atraen células inmunitarias, aumentan la permeabilidad vascular, y opsonizan : recubren, la superficie del patógeno, marcándolo para su destrucción.
.Esta deposición del complemento, puede también matar células directamente, al bloquear su membrana plasmática.[9].

-6.6.2)- Barreras Celulares del Sistema Innato.



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

-Los leucocitos : células blancas de la sangre, actúan como organismos unicelulares independientes, y son el segundo brazo del sistema inmunitario innato.[26]
.Los leucocitos innatos incluyen: fagocitos : macrófagos, neutrófilos y células dendríticas; mastocitos; eosinófilos; basófilos; y células asesinas naturales.
.Estas células, identifican y eliminan patógenos, bien sea atacando a los más grandes, a través del contacto, o englobando a otros, para así matarlos.[56] .
.Las células innatas también son importantes mediadores, en la activación del sistema inmunitario adaptativo.[24].

-La fagocitosis: Es una característica importante de la inmunidad innata celular, llevada a cabo por células llamadas fagocitos, que engloban o comen, patógenos y partículas , rodeándolos exteriormente con su membrana, hasta hacerlos pasar al interior de su citoplasma.
.Los fagocitos generalmente patrullan, en búsqueda de patógenos, pero pueden ser atraídos a ubicaciones específicas por las citocinas.[26].
.Al ser englobado por el fagocito, el patógeno resulta envuelto en una vesícula intracelular , llamada fagosoma, que a continuación se fusiona con otra vesícula llamada lisosoma, para formar un fagolisosoma.
.El patógeno es destruido por la actividad de las enzimas digestivas del lisosoma, o a consecuencia del llamado "chorro respiratorio", que libera radicales libres de oxígeno, en el fagolisosoma.[59] [60].
.La fagocitosis evolucionó como un medio de adquirir nutrientes, pero este papel se extendió en los fagocitos, para incluir el englobamiento de patógenos, como mecanismo de defensa.[61]
.La fagocitosis probablemente representa la forma más antigua de defensa del huésped, pues ha sido identificada en animales vertebrados e invertebrados.[62].

-Los neutrófilos y macrófagos: Son fagocitos que viajan a través del cuerpo, en busca de patógenos invasores.[63].
.Los neutrófilos son encontrados normalmente en la sangre, y es el tipo más común de fagocitos, que normalmente representan el 50 o 60 % del total de leucocitos , que circulan en el cuerpo.[64] .

.Durante la fase aguda de la inflamación, particularmente en el caso de las infecciones bacterianas, los neutrófilos migran hacia el lugar de la inflamación, en un proceso llamado quimiotaxis, y son las primeras células en llegar a la escena de la infección.
.Los macrófagos son células versátiles, que residen dentro de los tejidos, y producen una amplia gama de sustancias, como: enzimas, proteínas del complemento, y factores reguladores como la Interleucina 1.[65].
.Los macrófagos,también actúan como carroñeros, librando al organismo de células muertas y otros residuos; y como "células presentadoras de antígenos", para activar el sistema inmunitario adaptativo.[24].

-Las células dendríticas: Son fagocitos en los tejidos, que están en contacto con el ambiente externo; por lo tanto están localizados principalmente en: la piel, la nariz, los pulmones, el estómago y los intestinos.[66].
.Se llaman así, por su semejanza con las dendritas neuronales, pues ambas tienen muchas proyecciones espiculares en su superficie, pero las células dendríticas no están relacionadas en modo alguno con el sistema nervioso.
.Las células dendríticas actúan como enlace, entre los sistemas inmunitarios innato y adaptativo, pues presentan antígenos a las células T, uno de los tipos de célula clave del sistema inmunitario adaptativo.[66].

-Los mastocitos residen en los tejidos conectivos y en las membranas mucosas, y regulan la respuesta inflamatoria.[67] .
.Se encuentran asociadas, muy a menudo con la alergia y la anafilaxia.[64].
.Los basófilos y los eosinófilos , están relacionados con los neutrófilos. Secretan mediadores químicos ,que están involucrados en la defensa contra parásitos, y desempeñan un papel en las reacciones alérgicas, como el asma.[68].
-Las células asesinas naturales : NK, (del inglés *Natural Killer*): Son leucocitos que atacan y destruyen células tumorales, o células que han sido infectadas por virus.[69].

-6.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.
- *Sistema inmunitario adquirido*.
-El sistema inmunitario adaptativo: Evolucionó en los vertebrados primitivos, y permite una respuesta inmunitaria mayor, así como el establecimiento de la denominada "memoria inmunológica", donde cada patógeno es "recordado" por un antígeno característico y propio, de ese patógeno en particular.[70].
-La respuesta inmunitaria adaptativa: Es específica de los anticuerpos, y requiere el reconocimiento de antígenos, que no son propios, durante un proceso llamado "presentación de los antígenos".
.La especificidad del antígeno , permite la generación de respuestas, que se adaptan a patógenos específicos o a las células infectadas por patógenos.
.La habilidad de montar estas respuestas específicas, se mantiene en el organismo, gracias a las células de memoria.
.Si un patógeno infecta a un organismo, más de una vez, estas células de memoria desencadenan una respuesta específica, para ese patógeno que han reconocido, con el fin de eliminarlo rápidamente.

-6.7.1)- Linfocitos.

-Las células del sistema inmunitario adaptativo: Son una clase especial de leucocitos, llamados linfocitos. Las células B y las células T ,son las clases principales de linfocitos, y

derivan de células madre hematopoyéticas pluripotenciales de la médula ósea.[56].
.Las células B están involucradas en la respuesta inmunitario humoral; mientras que las células T, lo están en la respuesta inmunitaria mediada por células.
.Las células B y T: Contienen moléculas receptoras, que reconocen objetivos o blancos específicos.
.Las células T: Reconocen un objetivo no-propio, como un patógeno, solo después de que los antígenos : pequeños fragmentos del patógeno, han sido procesados y presentados en combinación con un receptor propio, una molécula del llamado complejo mayor de histocompatibilidad :CMH.
.Hay dos subtipos principales de células T: la célula T asesina : Linfocito T-CD8, y la célula T colaboradora o ayudante : Linfocito T-CD4.
.Las células T asesinas, solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del CMH de clase I; mientras que las células T colaboradoras, solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del CMH de clase II.
.Estos dos mecanismos de presentación de antígenos, reflejan los diferentes cometidos de los dos tipos de células T.
.Un tercer subtipo menor: Lo forman las células T γ δ : células T gamma/delta, que reconocen antígenos intactos, que no están acoplados a receptores CMH.[71].

-Por el contrario, el receptor específico de antígeno de las células B, es una molécula de anticuerpo en la superficie de la célula B, y reconoce patógenos completos, sin la necesidad de que los antígenos, sean procesados previamente.
.Cada linaje de células B, expresa en su superficie un anticuerpo diferente, de forma que el conjunto completo de receptores de antígenos de las células B de un organismo, representa todos los anticuerpos , que ese organismo es capaz de fabricar.[56].

-6.7.1.1)- Linfocitos T Citotóxicos.

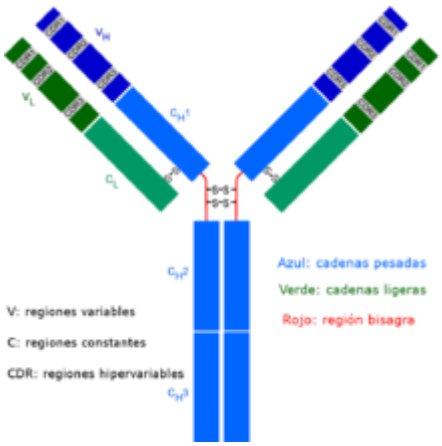
-Los linfocitos T citóxicos, son un subgrupo de células T que matan células infectadas con virus y otros patógenos, o que estén dañadas. o enfermas por otras causas.[72].
.Al igual que las células B, cada tipo de célula T, reconoce un antígeno diferente.
.Las células T asesinas son activadas cuando su receptor de células T : RCT, se liga a su antígeno específico, en un complejo con el receptor del CMH de clase I de otra célula.
.El reconocimiento de este complejo CMH-antígeno, se ve favorecido por un co-receptor en la célula T, llamado CD8 , de ahí deriva su nombre T-CD8.
.Así, la célula T, viaja a través del organismo, en busca de células donde los receptores del CMH de clase I, lleven este antígeno.
.Cuando una célula T activada , toma contacto con tales células, libera citotoxinas, que forman poros en la membrana plasmática de la célula diana o receptora, permitiendo que iones, agua y toxinas, entren en ella.
.Esto provoca el estallido de la célula diana o que experimente apoptosis.[73] .
.La muerte de células huésped inducida por las células T asesinas, tiene una gran importancia, para evitar la replicación de los virus.
.La activación de las células T, tiene unos controles muy estrictos, y por lo general requiere una señal muy fuerte de activación por parte del complejo CMH/antígeno, o señales de activación adicionales, proporcionadas por las células T colaboradoras . Ver más abajo.[73].

-6.7.1.2)- Linfocitos T Colaboradores.
-Los linfocitos T colaboradores: Regulan tanto la respuesta inmunitaria innata, como la adaptativa, y contribuyen a determinar qué tipo de respuesta inmunitaria ofrecerá el

cuerpo, ante un patógeno particular.[74] [75].
.Estos linfocitos no tienen ningún tipo de actividad citotóxica, y no matan las células infectadas, ni eliminan patógenos directamente.
.En cambio, controlan la respuesta inmunitaria, dirigiendo otras células para que lleven a cabo estas tareas.

-Los linfocitos T colaboradores, expresan receptores de los linfocitos T, que reconocen antígenos unidos a moléculas de MHC de clase II.
.El complejo MHC-antígeno también es reconocido por el correceptor CD4 del linfocito T colaborador, que recluta moléculas dentro del linfocito T , como la Lkc, que son responsables de la activación de dicho linfocito.
.Los linfocitos T colaboradores tienen una asociación más débil ,con el complejo MHC-antígeno, que la de los linfocitos T citotóxicos, lo que significa que muchos receptores , unos 200 a 300, del linfocito T colaborador, deben quedar unidos a un MHC-antígeno ,para activar el linfocito, mientras que los linfocitos T citotóxicos pueden ser activados por el acoplamiento de una única molécula de MHC-antígeno.
.La activación de los colaboradores, también requiere una unión de duración superior, con una célula presentadora de antígeno.[76].
.La activación de un linfocito T colaborador en reposo, hace que libere citoquinas, que influyen en la actividad de muchos tipos de células.
.Las señales de citocinas producidas por los linfocitos T colaboradores, mejoran la función microbicida de los macrófagos, y la actividad de los linfocitos T citotóxicos.[26].
.Además, la activación de los linfocitos T colaboradores, provoca un aumento de las moléculas que se expresan en la superficie del linfocito T, como el ligando CD40, también llamado CD154, que envía señales estimulantes adicionales, requeridas generalmente para activar los linfocitos B, productores de anticuerpos.[77].

-6.7.1.3)- Células T γ δ.



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

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

.Este grupo de células T: Es, en general, menos numeroso que el de las αβ, y es en la mucosa del intestino, donde se las encuentra en mayor número, formando parte de una población de linfocitos, denominada "linfocitos intraepiteliales".
.Se desconoce en gran medida, cuáles son las moléculas antigénicas, que estimulan a las células T γδ, sin embargo, estas células son peculiares en el sentido de que parece que no necesitan, que los antígenos sean procesados y presentados unidos a moléculas del CMH; aunque algunas, reconocen a moléculas del CMH de clase IB.
.Por otra parte, se cree que las células T γδ, desempeñan un papel principal en el reconocimiento de antígenos de naturaleza lipídica.

-Las células T γδ, comparten las características de las células T colaboradoras, las citotóxicas y las asesinas naturales.
.Al igual que otras subpoblaciones de células T no convencionales, que portan RCTs invariables o constantes, como algunos subtipos de células T asesinas naturales, las γδ, se encuentran en la frontera entre la inmunidad innata y la adaptativa.[79] [80].
.Por una parte las células γδ, forman parte de la inmunidad adaptativa, porque son capaces de reorganizar los genes de sus RCTs, para producir una diversidad de receptores, y desarrollar una memoria fenotípica; es decir, ser portadoras de receptores adaptados a antígenos o patógenos concretos.
.Por otra parte, también forman parte del sistema inmunitario innato, ya que las diferentes subpoblaciones, también poseen receptores capaces de actuar como receptores de reconocimiento de patrones.
.Así, por ejemplo, un gran número de células T Vγ9/Vδ2 humanas, un subtipo de células comunes no peptídicas producidas por microorganismos, mientras que otro subtipo de células T, las Vδ1 en los epitelios, responden ante células epiteliales,que porten indicadores de que han sufrido algún tipo de estrés.[81].

-6.7.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.

-El linfocito B: Identifica los patógenos, cuando los anticuerpos de su superficie, se unen a antígenos foráneos específicos.[82].
.Este complejo antígeno/anticuerpo, pasa al interior del linfocito B, donde es procesado por proteolisis y descompuesto en péptidos.
.El linfocito B muestra entonces, estos antígenos peptídicos en su superficie ,unidos a moléculas del CMH de clase II.
.Esta combinación de CMH/antígeno, atrae a un linfocito T colaborador, que tenga receptores complementarios de ese complejo CMH/antígeno.
.La célula T libera entonces, linfoquinas : el tipo de citoquinas, producido por los linfocitos, y activa así al linfocito B.[83].

-Cuando el linfocito B: Ha sido activado, comienza a dividirse, y su descendencia segrega millones de copias del anticuerpo, que reconoce a ese antígeno. Estos anticuerpos circulan en el plasma sanguíneo y en la linfa, se ligan a los patógenos, que portan esos antígenos, dejándolos marcados para su destrucción, por la activación del complemento, o al ser ingeridos por los fagocitos.
.Los anticuerpos también pueden neutralizar ciertas amenazas directamente, ligándose a toxinas bacterianas, o interfiriendo con los receptores, que virus y bacterias, emplean para infectar las células.[84].

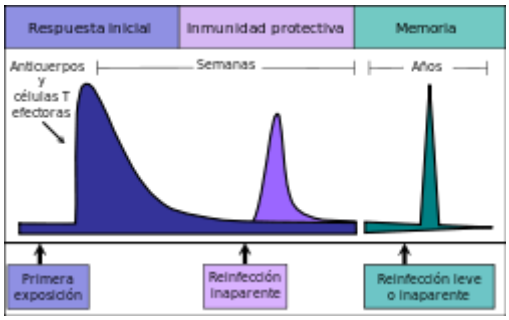
-6.7.1.5)- Inmunitario Adaptativo Alternativo.

-Aunque las moléculas clásicas del sistema inmunitario adaptativo, por ejemplo,los anticuerpos y receptores de células T, existen solamente en los vertebrados mandibulados; se ha descubierto una molécula diferente, y derivada de linfocitos, en vertebrados primitivos sin mandíbula, como la lamprea y animales marinos de la familia *Myxinidae*.
.Estos animales, poseen una gran variedad de moléculas, llamadas receptores linfocíticos variables : RLVs, que, como los receptores de antígenos de los vertebrados con mandíbula, son producidos por un número pequeño de genes : uno o dos.
.Se cree que estas moléculas, se ligan a antígenos de los patógenos ,de un modo similar a como lo hacen los anticuerpos, y con el mismo grado de especificidad.[85].

-6.7.2)- Memoria Inmunitaria.

-Cuando las células B y T son activadas, y comienzan a replicarse, algunos de sus descendientes se convertirán en células de memoria, con un largo periodo de vida.[86].
.A lo largo de la vida de un homo sapiens, estas células recordarán cada patógeno específico, que se hayan encontrado, y pueden desencadenar una fuerte respuesta ,si detectan de nuevo a ese patógeno concreto.[86].
.Esto es "adaptativo", porque ocurre durante el tiempo de vida de un individuo, como una adaptación a una infección por ese patógeno, y prepara al sistema inmunitario, para futuros desafíos.
La memoria inmunitaria puede ser pasiva y de corta duración, o activa y de larga duración.[86].

-6.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.



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

-La inmunidad pasiva es generalmente de corta duración, desde unos pocos días a algunos meses.
.Los recién nacidos, no han tenido una exposición previa a los microbios, y son particularmente vulnerables a las infecciones.
.La madre les proporciona varias capas de protección pasiva.
.Durante el embarazo, un tipo particular de anticuerpo, llamado IgG, es transportado de la madre al bebé directamente, a través de la placenta; así los bebés humanos, tienen altos niveles de anticuerpos ,ya desde el nacimiento, y con el mismo rango de especificidad contra antígenos que su madre.[87] .
.La leche materna, también contiene anticuerpos, que al llegar al intestino del bebé, le protegen de infecciones, hasta que éste pueda sintetizar sus propios anticuerpos.[88].

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

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

-6.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.

-La memoria activa de larga duración: Es adquirida después de la infección, por la activación de las células T y B. La inmunidad activa puede ser también generada artificialmente, a través de la vacunación.
.El principio en que se basa la vacunación , también llamada inmunización, consiste en introducir un antígeno de un patógeno, para estimular al sistema inmunitario, y desarrollar inmunidad específica contra ese patógeno particular, sin causar la enfermedad asociada con ese microorganismo.[26].

-Esta deliberada inducción de una respuesta inmunitaria, es efectiva porque explota la especificidad natural del sistema inmunitario, así como su inducibilidad.
.Siendo la enfermedad infecciosa, una de las causas más frecuentes de muerte en la población humana, la vacunación representa la manipulación más eficaz del sistema inmunitario , que ha desarrollado la humanidad.[56] [90].
.Casi todas las vacunas virales, están basadas en virus vivos atenuados; mientras que las vacunas bacterianas, están basadas en componentes o fragmentos no celulares de bacterias, incluyendo componentes inofensivos de toxinas.[26].
.Dado que muchas vacunas derivadas de antígenos acelulares, no inducen una respuesta adaptativa lo suficientemente fuerte; a la mayoría de vacunas bacterianas, se les añaden coadyuvantes, que activan las células del sistema inmunitario innato, presentadoras de antígenos para potenciar la inmunogenicidad.[91].

-6.8) -Trastornos de la Inmunidad Humana.

-El sistema inmunitario: Es un complejo notablemente eficaz, que incorpora especificidad, inducibilidad y adaptación.
.No obstante, a veces se producen fallos, que pueden agruparse, de forma genérica, dentro de las tres siguientes categorías: inmunodeficiencia, autoinmunidad e hipersensibilidad.

-6.8.1)- Inmunodeficiencias.

-La inmunodeficiencia: Ocurre cuando uno o más de los componentes del sistema inmunitario, quedan inactivos.
.La capacidad del sistema inmunitario de responder a patógenos y enfermedades, es reducida tanto en los niños, como en los ancianos, y la respuesta inmunitaria empieza a entrar en declive, a partir de aproximadamente los cincuenta años de edad, debido a la inmunosenescencia. [92] [93] .
. Es una disminución progresiva de la respuesta inmune, que afecta a todos los componentes del sistema inmunológico.
.En los países desarrollados, la obesidad, el alcoholismo y el uso de drogas, son causas habituales de una función inmunitaria pobre.[93].
.Sin embargo, la malnutrición es la causa más habitual de inmunodeficiencia, en los países en desarrollo.[93].
.Se asocia una dieta carente de suficientes proteínas, con deficiencias en: la inmunidad celular, la actividad del complemento, el funcionamiento de los fagocitos, las concentraciones de anticuerpos IgA ,y la producción de citocinas.

.La deficiencia de nutrientes concretos como: hierro, cobre, zinc, selenio, vitaminas A, C, E y B6, y ácido fólico : vitamina B9, también reducen la respuesta inmunitaria.[93].
.Además, la pérdida del timo a una edad temprana, a causa de una mutación genética ,o la extirpación quirúrgica, resulta en una grave inmunodeficiencia ,y una gran vulnerabilidad a las infecciones.[94].

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

-6.8.2)- Autoinmunidad.

-Las respuestas inmunes exageradas, abarcan el otro extremo de la disfunción inmunitaria, particularmente en las enfermedades autoinmunes. Aquí el sistema inmunitario falla en distinguir adecuadamente, lo propio de lo extraño, y ataca a partes del propio organismo.
.En circunstancias normales, muchas células T y anticuerpos, reaccionan con péptidos del propio organismo.[97].
.Existen, sin embargo, células especializadas ,localizadas en el timo y en la médula ósea, que participan en la eliminación de linfocitos jóvenes, que reaccionan contra antígenos propios, para prevenir así la autoinmunidad.[82].
.Las reacciones autoinmunes, pueden desencadenarse de varias maneras:

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

-6.8.3)- Hipersensibilidad.
-La hipersensibilidad : Es una inmunorespuesta, que daña los tejidos propios del cuerpo.
.Está dividida en cuatro clases : Tipos I-I, basándose en los mecanismos involucrados, y el tiempo de desarrollo de la reacción hipersensible:
.El tipo I de hipersensibilidad: Es una reacción inmediata o anafiláctica, relacionada con alergias. Los síntomas van desde un malestar suave hasta la muerte. El tipo I de hipersensibilidad, está mediado por la inmunoglobulina E, que es liberada por mastocitos y basófilos.[98].
.El tipo II de hipersensibilidad : Se produce cuando los anticuerpos,se ligan a antígenos localizados sobre las células propias del paciente, marcándolas para su destrucción. También recibe el nombre de hipersensibilidad dependiente de anticuerpos, o citotóxica; y es mediada por anticuerpos de tipo IgG e IgM.[98].
.El tipo III : Los inmunocomplejos : agregados de antígenos, proteínas del complemento, y anticuerpos: IgG e IgM , depositados en varios tejidos, desencadenan esta hipersensibilidad. [98].
.La hipersensibilidad de tipo IV : También conocida como "hipersensibilidad de tipo retardado", generalmente tarda entre dos y tres días en desarrollarse. Las reacciones de tipo IV, están implicadas en muchas enfermedades autoinmunes e infecciosas, pero también

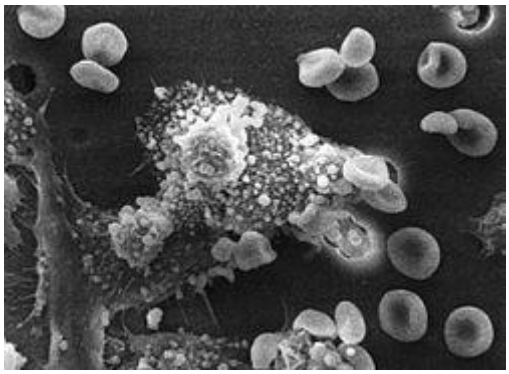
incluyen: dermatitis de contacto. Estas reacciones son mediadas por las células T, monocitos y macrófagos.[98].

-6.9)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.

-Es probable que el sistema inmunitario adaptativo y de múltiples componentes, surgiera con los primeros vertebrados, ya que en los invertebrados no se producen linfocitos ni respuestas humorales basadas en anticuerpos.[13].
.Muchas especies, sin embargo, utilizan mecanismos, que parecen ser los precursores de estas funciones de la inmunidad de los vertebrados.
.Los sistemas inmunitarios, aparecen incluso en las formas de vida más simples, como las bacterias, que utilizan un único mecanismo de defensa , llamado "sistema de restricción y modificación", para protegerse de patógenos víricos , llamados bacteriófagos.[99].
.Los receptores de reconocimiento de patrón son proteínas, que emplean casi todos los organismos, para identificar moléculas relacionadas con patógenos microbianos.
.Los péptidos antimicrobianos llamados defensinas, constituyen un componente de la respuesta inmunitario innata, que se ha conservado a lo largo de la evolución; está presente en todos los animales y plantas, y representa la forma principal de inmunidad sistémica de los invertebrados.[13].
.El sistema del complemento y las células fagocitarias, también se encuentran presentes en la mayoría de los invertebrados.
.Las ribonucleasas y la ruta de interferencia de ARN, se conservan en todos los eucariotas, y se piensa que desempeñan una función, en la respuesta inmunitario, ante los virus y otros materiales genéticos extraños.[100].

-A diferencia de los animales, las plantas no poseen células con capacidad fagocítica, y la respuesta inmunitaria de la mayoría de las plantas, comprende mensajeros químicos sistémicos, que se distribuyen por toda la planta.[101].
.Cuando una parte de un vegetal resulta infectada, la planta genera una respuesta de hipersensibilidad localizada, mediante la que las células del lugar de la infección ,sufren una rápida apoptosis, para prevenir que la infección se extienda a otras partes de la planta.
.La resistencia sistémica adquirida : SAR: Es un tipo de respuesta de las plantas, que convierte a toda la planta, en resistente a un agente infeccioso en particular.[101] .
.Los mecanismos de silenciamiento de ARN, tienen una especial importancia en esta respuesta sistémica, ya que pueden bloquear la replicación de virus.[102].

-6.10)- Inmunología de Tumores.



Los macrófagos han identificado una célula cancerosa (la grande). Fusionándose con la célula cancerosa, los macrófagos (las células blancas de menor tamaño) inyectarán toxinas que la

matarán. La inmunoterapia para el tratamiento del cáncer es un área activa de investigación médica.[103]

-Otra función importante del sistema inmunitario, es la de identificar y eliminar células tumorales. Las células transformadas de los tumores expresan antígenos que no aparecen en células normales. El sistema inmunitario considera a estos antígenos como extraños, lo que ocasiona que las células inmunitarias ataquen a las células tumorales transformadas.
.Los antígenos expresados por los tumores, pueden tener varios orígenes;[104] algunos derivan de virus oncógenos, como el papilomavirus humano, que ocasiona cáncer de cuello uterino,[105]; mientras que otros son proteínas propias del organismo, que se presentan en bajos niveles en células normales, pero que alcanzan altos niveles en células tumorales.
.Un ejemplo es una enzima llamada tirosinasa, que cuando se expresa en altos niveles, transforma a ciertas células de la piel : melanocitos, en tumores llamados melanomas.[106] [107].

-La principal respuesta del sistema inmunitario, es destruir las células anormales por medio de células T asesinas, algunas veces con asistencia de células T colaboradoras.[107] [108].
.Los antígenos tumorales son presentados unidos a moléculas del CMH de clase I, de forma similar a lo que ocurre con los antígenos víricos.
.Esto permite a las células T asesinas, reconocer a las células tumorales como anormales.[109].
.Las células T asesinas naturales, también matan células tumorales de una forma similar, especialmente si la célula tumoral tiene sobre su superficie, menos moléculas del CMH de clase I de lo normal; algo que resulta habitual en los tumores.[110] .
.A veces, se generan anticuerpos contra las células tumorales, lo que permite que sean destruidas por el sistema del complemento.[104] [111] [112].

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

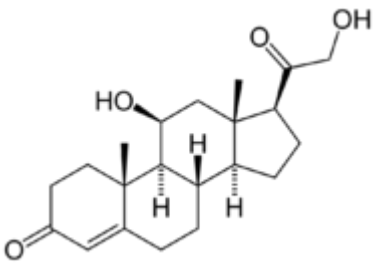
-6.11)- Regulación Fisiológica.

-Las hormonas pueden modular la sensibilidad del sistema inmunitario. Por ejemplo, se sabe que las hormonas sexuales femeninas, estimulan las reacciones tanto del sistema inmunitario adaptativo[115] como del innato.[116].
.Algunas enfermedades autoinmunes, como: el lupus eritematoso afectan con mayor frecuencia a las mujeres, y su comienzo coincide a menudo con la pubertad.
.Por el contrario, andrógenos como la testosterona, parece que deprimen al sistema inmunitario.[117].
.Otras hormonas, como: la prolactina y la hormona de crecimiento, o vitaminas como la vitamina D, parece que también regulan las respuestas del sistema inmunitario.[118] [119].
.Se piensa que el descenso progresivo en los niveles de hormonas con la edad, pudiera ser parcialmente responsable, del debilitamiento de las respuestas inmunitarias en individuos de edad avanzada.[120].

.A la inversa, algunas hormonas son reguladas por el sistema inmunitario, sobre todo la actividad de la hormona tiroidea[121].

-El sistema inmunitario: Se ve potenciado con el sueño y el descanso,[122] mientras que resulta perjudicado por el estrés.[123].
.Las dietas pueden afectar al sistema inmunitario; por ejemplo, frutas frescas, vegetales y comida rica en ciertos ácidos grasos favorecen el mantenimiento de un sistema inmunitario saludable.[124].
.Asimismo, la desnutrición fetal puede causar una debilitación de por vida del sistema inmunitario.[125].
.En las medicinas tradicionales, se cree que algunas plantas pueden estimular el sistema inmunitario, y ciertos estudios así lo han sugerido;[126] aunque su mecanismo de acción es complejo, y difícil de caracterizar.

-6.12)- Manipulación en la Medicina.



-La corticosterona es una droga inmunosupresora.

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

-INMUNOSUPRESOR.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.
-Un inmunosupresor es una sustancia química que produce la inmunosupresión del sistema inmunitario. Puede ser exógeno, como los fármacos inmunosupresores ,o endógeno como el cortisol.[1].
-Usos clínicos: Clínicamente se utilizan para:

- **prevenir el rechazo de un órgano trasplantado;**
- **tratamiento de una enfermedad autoinmunitaria, o enfermedades que puedan ser de origen autoinmunitario, como: vasculitis, artritis reumatoide, colitis ulcerosa, psoriasis o lupus eritematoso sistémico.**

.Estos medicamentos: No están exentos de efectos secundarios y riesgos. Debido a que la mayoría de ellos no actúan de modo selectivo, el sistema inmunitario, pierde la capacidad de resistir a infecciones, y a la expansión de células cancerosas.
.Se pueden producir efectos secundarios como: hipertensión, hiperglucemia, daños al hígado, o al riñón, etc.
.Por otro lado, los inmunosupresores interactúan con otros medicamentos, y pueden afectar a su comportamiento.

-De forma general, dado que la respuesta inmunitaria, se produce debido a la presencia de una molécula extraña, que normalmente es presentada en la superficie de una célula presentadora de antígenos, y consiste en la activación de los diferentes componentes del sistema inmunitario, para bloquear dicha respuesta, se puede actuar a dos niveles:

1. **sobre la célula presentadora del antígeno, para evitar que realice su función;**
2. **sobre las células responsables de la acción de ataque: los linfocitos, impidiendo su activación o proliferación; la mayor parte de los inmunosupresores actúan a este nivel.**

-Clasificación: Los i**nmunosupresores se dividen en 2 grandes familias:**

-A.- Medicamentos "clásicos": Inhiben la activación o la proliferación de los linfocitos, o bien los eliminan : produciendo "aplasia":

-Agentes citostáticos:

- **Azatioprina : AZA: Es un antimetabolito, que bloquea la síntesis de ácidos nucleicos de las células en proliferación. Efectos secundarios: Supresión de la función de la médula ósea, náuseas, vómitos, diarreas.**
- **Inhibidores de la síntesis de nucleósidos: Son los relacionados con el ácido micofenólico, que Inhibe selectiva y reversiblemente la síntesis "de novo" de guanosina, que es indispensable para la proliferación de los linfocitos T y B. Efectos secundarios: leucopenia, vómitos. Existen dos fármacos comercializados, el micofenolato mofetilo o MMF,[2] profármaco que es metabolizado a ácido micofenólico en el hígado, comercializado como CellCept®; y el ácido micofenólico de recubrimiento entérico, comercializado como Myfortic®.**
- **Ciclofosfamida: Produce aplasia.**
- **Metotrexato : MTX: Altera la forma en la que el organismo utiliza el ácido fólico, necesario para el crecimiento celular.**

-Glucocorticoides:

- **Prednisona. Es una prodroga, que es convertida por el hígado en prednisolona, la cual es la forma esteroide activa, dentro del grupo de los glucocorticoides, como el cortisol.**
    - **Efectos principales de los glucocorticoides:**

    - Disminuyen la produción de IL-1, TNF-α, IL-3, IL-4 : citoquinas inflamatorias y estimulantes de la respuesta inmune, al bloquear la activación de ciertos factores de transcripción : NFκβ y AP-1.

    - Disminuyen indirectamente la activación de la fosfolipasa A2: Disminuye la producción de prostaglandinas y leucotrienos.

    - Disminuyen la producción de moléculas de adhesión: Reducen la salida de glóbulos blancos de los vasos sanguíneos.

    - Inducen la apoptosis de los linfocitos.

    - Por todo ello, los glucocorticoides tienen una acción inmunosupresora muy eficaz.
        - **Efectos secundarios:**

    - Se producen después de un tratamiento a largo plazo.

    - Reducen la función de las glándulas suprarrenales.

    - Diabetes.

    - Osteoporosis.

    - Pérdida de masa muscular.

    - Redistribución de las grasas corporales.

-Medicamentos que actúan sobre las inmunofilinas:

- **Inhibidores de la enzima calcineurina.[3] : La calcineurina es una enzima dependiente del calcio, y una proteína fosfatasa estimulada por la calmodulina. Es responsable de**

la activación de la transcripción de la interleucina-2 (IL-2), proteína a su vez responsable de la estimulación del crecimiento y diferenciación de los linfocitos T. :

- Ciclosporina (CsA).[4]: La ciclosporina fue diseñada para unirse a la proteína citosólica ciclofilina :una inmunofilina, de linfocitos inmunocompetentes, especialmente linfocitos T. Este complejo de ciclosporina y ciclofilina inhibe la calcineurina. Efectos secundarios: toxicidad renal ,que puede generar insuficiencia renal, hipertensión arterial, hirsutismo, hiperplasia gingival, epilepsia, cefaleas, parestesias. En sobredosis, puede generar estado comatoso y edema cerebral.
- Tacrolimus (FK506).[5]: El Tacrolimus es químicamente un macrolido. Este reduce la actividad de la peptidil-prolil isomerasa por medio de la unión a inmunofilina FKBP12 (del inglés *FK506-binding protein 12*) creando un nuevo complejo. Este complejo FKBP12-FK506 interactúa e inhibe la calcineurina.
  .Efectos secundarios: toxicidad renal ,que puede generar insuficiencia renal, hipertensión arterial, neurotoxicidad : temblores, cefaleas, problemas visuales y perceptivos, ansiedad, descoordinación, hiperkalemia, niveles bajos de magnesio en sangre, diarrea/estreñimiento, dolores abdominales, agujetas, leucopenia.

- Inhibidores mTOR:
  - Sirolimus o rapamicina.[6] A diferencia de su similar, el tacrolimus, el sirolimus no es un inhibidor de calcineurina. Sin embargo, tiene un efecto inmunosupresor similar sobre el sistema inmunitario. La rapamicina inhibe la respuesta a la Interleucina-2 (IL-2), bloqueando de esa forma la activación de los Linfocitos T y B. El tacrolimus además inhibe la producción de IL-2. Como el tacrolimus, el mecanismo de acción de la rapamicina, es mediante la unión a las proteínas citosólicas FKBP12.
    .Sin embargo, el complejo rapamicina/FKBP12 inhibe la vía del mTOR (del inglés *mammalian target of rapamycin*) por la unión al complejo mTOR (mTORC1). mTOR es una proteína quinasa serina/treonina que regula el crecimiento, la proliferación, la motilidad y la supervivencia celulares, además de la síntesis de proteínas y la transcripción.[7] [8]
  - Everolimus, medicamento muy similar al anterior.

B.- Anticuerpos:
-Anticuerpos policlonales:
.La timoglobulina es un anticuerpo policlonal, que contiene anticuerpos citotóxicos, dirigidos contra una amplia variedad de antígenos, presentes en los linfocitos T, linfocitos B, células NK, monocitos, granulocitos, células plasmáticas y células endoteliales.
.Es un extracto de inmunoglobulinas purificado y pasteurizado, que se obtiene tras inmunización de conejos con timocitos humanos.
-Anticuerpos monoclonales:
.Cada anticuerpo monoclonal : Es específico de un antígeno concreto.[9] Los anticuerpos que se han obtenido completamente en ratones, se denominan con el sufijo "-momab" (Muromomab, OKT3), si son quiméricos ratón-humano con el sufijo "-ximab", si son humanizados, con el sufijo "-zumab", si son humanos "-mumab", y si son proteínas de fusión "-cept" (como Etanercept, SR-TNF-FCIg).

- Anti-receptor de los linfocitos: por ejemplo, anti-CD20, Rituximab; anti-IL-2R, Daclizumab.
- Anti-citoquinas: como anti-TNF, Remicade.
- Anti-receptores de citoquinas: anti-SR-TNF, Enbrel.

- Anti-quimioquinas.
- Otros.

.Según su mecanismo de acción, los anticuerpos monoclonales pueden ser:

- inmunomoduladores: la célula diana está inhibida de forma temporal.
- inmunodepresores: por ejemplo, Rituximab, que produce una eliminación de los linfocitos B. Esto implica que para volver a recuperar la población de linfocitos tras el tratamiento ,hace falta esperar al menos un año , por tanto, susceptibilidad a las infecciones.
- bloqueantes, que actúan sobre los linfocitos T reguladores.

-En la actualidad, en el trasplante de órganos, se utilizan sobre todo terapias combinadas, como inmunosupresión triple: por ejemplo, esteroides, tacrolimus y anticuerpos.
.Ello permite actuar a tres niveles diferentes, y reducir la dosis de cada uno de ellos, al producirse un efecto sinérgico.

-Referencias:

1. Volver arriba ↑ Abbas, A.B.; Lichtman A.H. (2009). *Basic Immunology. Functions and disorders of the immune system* (3rd edición). Saunders (Elsevier). ISBN 978-1-4160-4688-2.
2. Volver arriba ↑ Ficha del micofenolato mofetilo en Medline.
3. Volver arriba ↑ T Cell Receptor–Induced Calcineurin Activation Regulates T Helper Type 2 Cell Development by Modifying the Interleukin 4 Receptor Signaling Complex
4. Volver arriba ↑ Pritchard D (2005). «Sourcing a chemical succession for cyclosporin from parasites and human pathogens.». *Drug Discov Today* 10 (10): 688-91. doi:10.1016/S1359-6446(05)03395-7. PMID 15896681. Supports source organism, but not team information
5. Volver arriba ↑ Kino T, Hatanaka H, Hashimoto M, Nishiyama M, Goto T, Okuhara M, Kohsaka M, Aoki H, Imanaka H (1987). «FK-506, a novel immunosuppressant isolated from a Streptomyces. I. Fermentation, isolation, and physico-chemical and biological characteristics.». *J Antibiot (Tokyo)* 40 (9): 1249-55. PMID 2445721.
6. Volver arriba ↑ Vézina C, Kudelski A, Sehgal SN (octubre de 1975). «Rapamycin (AY-22,989), a new antifungal antibiotic.». *J. Antibiot.* 28 (10): 721-6. PMID 1102508.
7. Volver arriba ↑ Hay N, Sonenberg N (2004). «Upstream and downstream of mTOR». *Genes Dev* 18 (16): 1926-45. doi:10.1101/gad.1212704. PMID 15314020.
8. Volver arriba ↑ Beevers C, Li F, Liu L, Huang S (2006). «Curcumin inhibits the mammalian target of rapamycin-mediated signaling pathways in cancer cells». *Int J Cancer* 119 (4): 757-64. doi:10.1002/ijc.21932. PMID 16550606.
9. Volver arriba ↑ Carter, P.J. (2006). «Potent antibody therapeutics by design». *Nature Reviews Immunology* 6 (5): 343-357. doi:10.1038/nri1837.

-Enlaces externos:

- Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Inmunosupresor.
- Meddiclopedia.

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Inmunosupresor&oldid=96731741»

-Categoría:

- **Agentes inmunosupresores.**

-Los fármacos antiinflamatorios: Se emplean para controlar los efectos de la inflamación.
.Los corticosteroides son los más poderosos de estos medicamentos; sin embargo, tienen muchos efectos tóxicos colaterales ,y su uso debe ser controlado estrictamente.[128] .
.Por ello, a menudo, se emplean dosis más bajas de antiinflamatorios, junto con fármacos inmunosupresores y citotóxicos, como el metotrexato o la azatioprina.
. Los fármacos citotóxicos inhiben la inmunorespuesta, destruyendo células que se están dividiendo, como las células T, que han sido activadas.
.Sin embargo, la destrucción es indiscriminada, por lo que otros órganos y tipos de células resultan afectados, lo que ocasiona efectos colaterales.[127] .
.Los fármacos inmunodepresores ,como la ciclosporina, evitan que las células T respondan correctamente a las señales, inhibiendo rutas de transducción de señales.[129].
.Los fármacos de mayor peso molecular , > 500 Dalton: Pueden provocar la neutralización de la respuesta inmunitaria, particularmente si son suministrados repetidamente, o en dosis grandes.
.Esto limita la eficacia de los fármacos constituidos por grandes péptidos y proteínas , que generalmente superan los 6000 Dalton. En algunos casos, el fármaco no es inmunógeno en sí mismo, pero puede ser coadministrado con un medicamento inmunógeno, como el Taxol.
.Se han desarrollado métodos computacionales, para predecir la inmunogenicidad de péptidos y proteínas, que resultan particularmente útiles en el diseño de anticuerpos terapéuticos, la valoración de la probable virulencia de las mutaciones que afecten a partículas víricas de recubrimiento, y la validación de nuevos fármacos basados en péptidos.
.Las primeras técnicas se basaban principalmente en el hecho observado de que los aminoácidos hidrófilos, se encuentran presentes, en mayor cantidad que los aminoácidos hidrófobos, en los epítopos : determinantes antigénicos que producen una interacción específica reversible con una inmunoglobulina y consisten en un grupo de aminoácidos localizados sobre la superficie del antígeno);[130]; sin embargo, más recientemente se han empleado técnicas de Aprendizaje Automático, que se sirven de bases de datos de epítopos conocidos, generalmente de proteínas víricas bien estudiadas.[131].
.Se ha creado una base de datos de acceso público, para la catalogación de epítopos de patógenos, que se sabe son reconocidos por células B.[132].
.Los estudios de inmunogenicidad basados en la bioinformática, constituyen un campo emergente que se conoce con el nombre de *inmunoinformática*.[133].

-6.13)- Manipulación Por los Patógenos.

-El éxito de cualquier patógeno, depende de su habilidad para eludir las respuestas inmunitarias del huésped. Por ello, los patógenos han desarrollado diferentes métodos que les permiten infectar con éxito al huésped, al mismo tiempo que evaden la destrucción producida por la inmunidad.[134].
.Las bacterias frecuentemente logran sobrepasar las barreras físicas al secretar enzimas, que digieren la barrera ; por ejemplo, utilizando un sistema de *secreción de tipo II*.[135]
.Alternativamente, al usar un sistema de *secreción tipo III*, pueden insertar un tubo hueco en la célula huésped, que les provee de un conducto, para trasladar proteínas del patógeno al huésped; las proteínas transportadas por el tubo, son utilizadas frecuentemente para desarmar las defensas del huésped.[136].

.Una estrategia utilizada por varios patógenos , para eludir al sistema inmunitario innato, es la replicación intracelular , también llamada patogénesis intracelular.
.En ella, un patógeno pasa la mayor parte de su ciclo vital, dentro de células huésped ,en donde se protege del contacto directo con: células inmunitarias, anticuerpos y proteínas del complemento.
.Algunos ejemplos de patógenos intracelulares, incluyen: virus; bacterias del género *Salmonella*, causantes de toxiinfecciones alimentarias; y los parásitos eucariotas, que causan la malaria : *Plasmodium falciparum*; y la leismaniosis : *Leishmania spp.*.
.Otras bacterias, como: el *Mycobacterium tuberculosis*, viven dentro de una cápsula protectora, que evita su lisis por el complemento.[137].
.Muchos patógenos secretan componentes, que disminuyen o desvían la respuesta inmunitaria del huésped.[134].
.Algunas bacterias forman biopelículas, para protegerse de las células y proteínas del sistema inmunitario. Estas biopelículas están presentes en muchas infecciones ,que cursan con éxito, como por ejemplo: las infecciones crónicas, producidas por *Pseudomonas aeruginosa* y *Burkholderia cenocepacia* , características de la Fibrosis quística.[138] .
.Otras bacterias generan proteínas de superficie, que se ligan a los anticuerpos, volviéndolos ineficaces. Como ejemplos, se pueden citar: estreptococos (proteína G), *Staphylococcus aureus* (proteína A), y *Peptostreptococcus magnus* (proteína L).[139].

-Los mecanismos empleados por los virus, para eludir al sistema inmunitario adaptativo, son más complejos.
.El enfoque más sencillo, consiste en cambiar rápidamente los epítopos no esenciales : Aminoácidos o azúcares de la superficie del invasor, mientras se mantienen los epítopos esenciales ocultos.
.El VIH, por ejemplo, muta regularmente las proteínas de su envoltura viral, que le son esenciales ,para entrar en las células huésped que son su objetivo.
.Estos cambios frecuentes en antígenos, pueden explicar el hecho de no haber logrado producir vacunas, dirigidas contra estas proteínas.[140].
.Otra estrategia común para evitar ser detectados por el sistema inmunitario, consiste en enmascarar sus antígenos con proteínas de la célula huésped. Así, en el VIH, la envoltura que recubre al virión, está formada por la membrana más externa de la célula huésped; tales virus "auto-camuflados", dificultan que el sistema inmunitario, los identifique como algo *no propio*.[141].

-6.14)- Historia de la Inmunología.
- *Inmunología*.
-La inmunología :Es una ciencia, que examina la estructura y función del sistema inmunitario.
.Se origina en la medicina y en los primeros estudios sobre las causas de la inmunidad a las enfermedades.
.La referencia más antigua a la inmunidad, se produce durante la plaga de Atenas, en el 430 a. C., donde Tucídides, notó que algunas personas que se habían recuperado de un brote anterior de la enfermedad, podían atender a los enfermos, sin contraer la enfermedad por segunda vez.[142].
.Esta observación de inmunidad adquirida, fue luego utilizada por Louis Pasteur, en el desarrollo de la vacunación, y en su Teoría microbiana de la enfermedad.[143].
.La teoría de Pasteur, se oponía a las teorías contemporáneas sobre las enfermedades, tales como: la Teoría miasmática.
.No se confirmó que los microorganismos fueran la causa de las enfermedades infecciosas hasta 1891, cuando Robert Koch, enunció sus postulados, por los que recibió el Premio Nobel

en 1905.[144] .
.En 1901, con el descubrimiento del virus de la fiebre amarilla, por Walter Reed, se confirmó que los virus son patógenos humanos.[145].

-Se produjo un gran avance en la inmunología, hacia el final del siglo XIX, gracias al rápido desarrollo de los estudios de inmunidad humoral y de inmunidad celular.[146].
.De particular importancia fue el trabajo de Paul Ehrlich, quien propuso la Teoría de la cadena lateral, para explicar la especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo; sus contribuciones al entendimiento de la inmunología humoral, fueron reconocidos con el Premio Nobel en 1908, recibido en conjunto con Elie Metchnikoff, el fundador de la inmunología celular.[147].

-Peter Gorer, descubrió en 1936, el antígeno H-2 del ratón, y consigió el primer complejo mayor de histocompatibilidad : MHC.
.Mientras tanto, Peter Medawar y Thomas Gibson, pudieran aclarar funciones importantes de las células inmunitarias.
.En 1948, Astrid Fagraeus, descubrió que los anticuerpos son producidos por los linfocitos B del plasma.
.Un año más tarde, en 1949, Frank Macfarlane Burnet y Frank Fenner ,publicaron su hipótesis sobre la tolerancia inmunitaria ; que sería confirmada algunos años más tarde por Jacques Miller , con el descubrimiento de la eliminación de linfocitos T autorreactivos en el timo.
.En 1957, Frank Macfarlane Burnet, describió la teoría de la selección clonal ,como principio central de la inmunidad adaptiva.[148].

-A finales de la década de 1960 y principios de la década de 1970, John David y Barry Bloom, descubrieron el Factor Inhibidor de Migración de los Macrófagos : MIF, y una nueva clase de sustancias secretadas por los linfocitos.
.Dudley Dumonde, acuñó el término "linfocina" para estas sustancias.
.Stanley Cohen, que en 1986, consiguió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina , por su descubrimiento de los factores de crecimiento NGF y EGF,[149] [150], comenzó a estudiar a principios de la década de 1970, las funciones de los factores denominados "linfocinas" junto con Takeshi Yoshida. Descubriendo que estas sustancias, pertenecen a un grupo de sustancias mensajeras, que son producidas por muchos tipos diferentes de células del sistema inmunitario.
.En 1974, Stanley Cohen propuso el término "citocina", que se consolidó con el descubrimiento de más sustancias de este tipo.
-Desde entonces, se han descubierto más de cien nuevas citocinas, la estructura y las funciones de las cuales, han sido investigadas en detalle.

-6.15)- Véase También.

- Apoptosis;
- Selección clonal;
- Epítopo;
- Hapteno;
- Inmunoestimulador;
- Inmunoterapia;
- Anticuerpo monoclonal;
- Pecado original antigénico;
- Anticuerpo;

- Anticuerpo policlonal;
- Antígeno.

-6.16)- Referencias.

1. ↑ Saltar a: a b c F. Lozano Soto (2012). «Introducción al sistema inmunológico, sus principales elementos y la respuesta inmunitaria». En Farreras; Rozman. *Medicina Interna* (17 edición). Barcelona, España: Elsevier España. pp. 2453-2488. ISBN 9788480868969.
2. Volver arriba ↑ Delvis, Peter J. (2016). «Panorama general del sistema inmunitario» (en inglés). Merck Sharp & Dohme Corp.
3. Volver arriba ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 837. ISBN 84-494-1184-X.
4. ↑ Saltar a: a b National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (diciembre de 2013). «Overview of the Immune System» [Descripción general del sistema inmunitario] (en inglés).
5. Volver arriba ↑ National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (2003). *Understanding the Immune System: How It Works [Entendiendo el sistema inmune: cómo trabaja]* (en inglés). Estados Unidos.
6. Volver arriba ↑ Middleton D, Curran M, Maxwell L (August de 2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transplant Immunology* 10 (2-3): 147-64. doi:10.1016/S0966-3274(02)00062-X. PMID 12216946.
7. Volver arriba ↑ Pancer Z, Cooper MD (2006). «The evolution of adaptive immunity». *Annual Review of Immunology* 24: 497-518. doi:10.1146/annurev.immunol.24.021605.090542. PMID 16551257.
8. Volver arriba ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 838. ISBN 84-494-1184-X.
9. ↑ Saltar a: a b c Rus H, Cudrici C, Niculescu F (2005). «The role of the complement system in innate immunity». *Immunologic Research* 33 (2): 103-12. doi:10.1385/IR:33:2:103. PMID 16234578.
10. ↑ Saltar a: a b Matzinger P (April de 2002). «The danger model: a renewed sense of self». *Science* 296 (5566): 301-5. doi:10.1126/science.1071059. PMID 11951032.
11. Volver arriba ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 838. ISBN 84-494-1184-X.
12. Volver arriba ↑ Agerberth B, Gudmundsson GH (2006). «Host antimicrobial defence peptides in human disease». *Current Topics in Microbiology and Immunology* 306: 67-90. doi:10.1007/3-540-29916-5_3. PMID 16909918.
13. ↑ Saltar a: a b c Beck, Gregory; Gail S. Habicht (noviembre de 1996). «Immunity and the Invertebrates» (PDF). *Scientific American*: 60-66. Consultado el 18 de octubre de 2009.
14. Volver arriba ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. ISBN 84-494-1184-X.
15. Volver arriba ↑ Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 846. ISBN 84-494-1184-X.
16. Volver arriba ↑ Joos L, Tamm M (2005). «Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy». *Proceedings of the American Thoracic Society* 2 (5): 445-8. doi:10.1513/pats.200508-097JS. PMID 16322598.

17. Volver arriba ↑ Copeland KF, Heeney JL (December de 1996). «T helper cell activation and human retroviral pathogenesis». *Microbiological Reviews* 60 (4): 722-42. PMC 239461. PMID 8987361.
18. Volver arriba ↑ «Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico: inmunidad». Ediciones Universidad Salamanca. febrero de 2012.
19. Volver arriba ↑ «Sistema inmunitario y no sistema inmunológico». Fundéu BBVA. 3 de octubre de 2011.
20. Volver arriba ↑ «Laboratorio del lenguaje: Inmune, inmunitario e inmunológico». medicablogs. 4 de marzo de 2013.
21. Volver arriba ↑ Gomila, Xavier Albons; Puigventós, Àngels Egea. «Immunològic i immunitari: un esforç il·lògic?» [Inmunológico e inmunitario : ¿un esfuerzo ilógico?]. *Assessorament Lingüístic i Terminologia* (en catalán) (Barcelona, España: Serveis Lingüístics, Universitat de Barcelona).
22. Volver arriba ↑ http://www.ugr.es/~eianez/inmuno/cap_02.htm
23. ↑ Saltar a: a b Litman G, Cannon J, Dishaw L (2005). «Reconstructing immune phylogeny: new perspectives.». *Nat Rev Immunol* 5 (11): 866-79. PMID 16261174.
24. ↑ Saltar a: a b c Mayer, Gene (2006). «Immunology - Chapter One: Innate (non-specific) Immunity». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde el original el 30 de noviembre de 2015.
25. Volver arriba ↑ Smith A.D. (Ed) *Oxford dictionary of biochemistry and molecular biology*. (1997) Oxford University Press. ISBN 0-19-854768-4
26. ↑ Saltar a: a b c d e f g h i Alberts, Bruce; Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, and Peter Walters (2002). *Molecular Biology of the Cell; Fourth Edition*. New York and London: Garland Science. ISBN 0-8153-3218-1.
27. Volver arriba ↑ Boyton R, Openshaw P (2002). «Pulmonary defences to acute respiratory infection». *Br Med Bull* 61: 1-12. doi:10.1093/bmb/61.1.1. PMID 11997295.
28. Volver arriba ↑ Agerberth B, Gudmundsson G. «Host antimicrobial defence peptides in human disease.». *Curr Top Microbiol Immunol* 306: 67-90. PMID 16909918.
29. Volver arriba ↑ Moreau J, Girgis D, Hume E, Dajcs J, Austin M, O'Callaghan R (2001). «Phospholipase A(2) in rabbit tears: a host defense against Staphylococcus aureus.». *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42 (10): 2347-54. PMID 11527949.
30. Volver arriba ↑ Hankiewicz J, Swierczek E (1974). «Lysozyme in human body fluids.». *Clin Chim Acta* 57 (3): 205-9. PMID 4434640.
31. Volver arriba ↑ Fair W, Couch J, Wehner N (1976). «Prostatic antibacterial factor. Identity and significance.». *Urology* 7 (2): 169-77. PMID 54972.
32. Volver arriba ↑ Yenugu S, Hamil K, Birse C, Ruben S, French F, Hall S (2003). «Antibacterial properties of the sperm-binding proteins and peptides of human epididymis 2 (HE2) family; salt sensitivity, structural dependence and their interaction with outer and cytoplasmic membranes of Escherichia coli.». *Biochem J* 372 (Pt 2): 473-83. PMID 12628001.
33. Volver arriba ↑ Gorbach S (1990). «Lactic acid bacteria and human health». *Ann Med* 22 (1): 37 - 41. PMID 2109988.
34. Volver arriba ↑ Hill L, Embil J (1986). «Vaginitis: current microbiologic and clinical concepts.». *CMAJ* 134 (4): 321-31. PMID 3510698.
35. Volver arriba ↑ Salminen S, Gueimonde M, Isolauri E (2005). «Probiotics that modify disease risk». *J Nutr* 135 (5): 1294 - 8. PMID 15867327.

36. Volver arriba ↑ Reid G, Bruce A (2003). «Urogenital infections in women: can probiotics help?». *Postgrad Med J* 79 (934): 428-32. doi:10.1136/pmj.79.934.428. PMID 12954951.
37. Volver arriba ↑ Reid G, Jass J, Sebulsky M, McCormick J (2003). «Potential uses of probiotics in clinical practice». *Clin Microbiol Rev* 16 (4): 658-72. doi:10.1128/CMR.16.4.658-672.2003. PMID 14557292.
38. Volver arriba ↑ Medzhitov R (2007). «Recognition of microorganisms and activation of the immune response». *Nature* 449 (7164): 819-26. doi:10.1038/nature06246. PMID 17943118.
39. Volver arriba ↑ Karakitsos D, Karabinis A (September de 2008). «Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children». *N. Engl. J. Med.* 359 (11): 1179-80. PMID 18788094.
40. Volver arriba ↑ Axelrod YK, Diringer MN (May de 2008). «Temperature management in acute neurologic disorders». *Neurol Clin* 26 (2): 585-603, xi. doi:10.1016/j.ncl.2008.02.005. PMID 18514828.
41. Volver arriba ↑ Capítulo 58 en: Walter F., PhD. Boron (2003). *Medical Physiology: A Cellular And Molecular Approaoch*. Elsevier/Saunders. p. 1300. ISBN 1-4160-2328-3.
42. Volver arriba ↑ * Rhoades, R. and Pflanzer, R. Human physiology, third edition, chapter 27 *Regulation of body temperature*, p. 820 *Clinical focus: pathogenesis of fever*. ISBN 0-03-005159-2
43. Volver arriba ↑ Laupland KB (July de 2009). «Fever in the critically ill medical patient». *Crit. Care Med.* 37 (7 Suppl): S273-8. doi:10.1097/CCM.0b013e3181aa6117. PMID 19535958.
44. Volver arriba ↑ Fauci, Anthony, et al. (2008). *Harrison's Principles of Internal Medicine* (17 edición). McGraw-Hill Professional. pp. 117-121. ISBN 9780071466332.
45. Volver arriba ↑ Schaffner A. Fever—useful or noxious symptom that should be treated? *Ther Umsch* 2006; 63: 185-8. PMID 16613288
46. Volver arriba ↑ Soszynski D. The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw* 2003; 57: 531-54. PMID 14737969
47. Volver arriba ↑ Craven, R and Hirnle, C. (2006). Fundamentals of nursing: Human health and function. Fourth edition. p. 1044
48. Volver arriba ↑ Lewis, SM, Heitkemper, MM, and Dirksen, SR. (2007). Medical-surgical nursing: Assessment and management of clinical problems. sixth edition. p. 212
49. Volver arriba ↑ «Fever». *Medline Plus Medical Encyclopedia*. U.S. National Library of Medicine.
50. Volver arriba ↑ Kawai T, Akira S (2006). «Innate immune recognition of viral infection». *Nat Immunol* 7 (2): 131-7. PMID 16424890.
51. Volver arriba ↑ Miller, SB (2006). «Prostaglandins in Health and Disease: An Overview». *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 36 (1): 37-49. PMID 16887467.
52. Volver arriba ↑ Ogawa Y, Calhoun WJ. (2006). «The role of leukotrienes in airway inflammation.». *J Allergy Clin Immunol.* 118 (4): 789-98. PMID 17030228.
53. Volver arriba ↑ Le Y, Zhou Y, Iribarren P, Wang J (2004). «Chemokines and chemokine receptors: their manifold roles in homeostasis and disease». *Cell Mol Immunol* 1 (2): 95-104. PMID 16212895.
54. Volver arriba ↑ Martin P, Leibovich S (2005). «Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly.». *Trends Cell Biol* 15 (11): 599-607. PMID 16202600.

55. Volver arriba ↑ Mayer, Gene (2006). «Immunology - Chapter Two: Complement». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde el original el 30 de noviembre de 2015.
56. ↑ Saltar a: a b c d e f Janeway CA, Jr. *et al* (2005). *Immunobiology.* (6th ed. edición). Garland Science. ISBN 0-443-07310-4.
57. Volver arriba ↑ Liszewski M, Farries T, Lublin D, Rooney I, Atkinson J. «Control of the complement system.». *Adv Immunol* 61: 201-83. PMID 8834497.
58. Volver arriba ↑ Sim R, Tsiftsoglou S (2004). «Proteases of the complement system.». *Biochem Soc Trans* 32 (Pt 1): 21-7. PMID 14748705.
59. Volver arriba ↑ Ryter A (1985). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 8 (2): 119-33. PMID 3910340.
60. Volver arriba ↑ Langermans J, Hazenbos W, van Furth R (1994). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *J Immunol Methods* 174 (1-2): 185-94. PMID 8083520.
61. Volver arriba ↑ May R, Machesky L (2001). «Phagocytosis and the actin cytoskeleton». *J Cell Sci* 114 (Pt 6): 1061-77. PMID 11228151.
62. Volver arriba ↑ Salzet M, Tasiemski A, Cooper E (2006). «Innate immunity in lophotrochozoans: the annelids». *Curr Pharm Des* 12 (24): 3043-50. PMID 16918433.
63. Volver arriba ↑ Zen K, Parkos C (2003). «Leukocyte-epithelial interactions». *Curr Opin Cell Biol* 15 (5): 557-64. PMID 14519390.
64. ↑ Saltar a: a b Stvrtinová, Viera; Ján Jakubovský and Ivan Hulín (1995). *Inflammation and Fever from Pathophysiology: Principles of Disease*. Computing Centre, Slovak Academy of Sciences: Academic Electronic Press.
65. Volver arriba ↑ Bowers, William (2006). «Immunology -Chapter Thirteen: Immunoregulation». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine.
66. ↑ Saltar a: a b Guermonprez P, Valladeau J, Zitvogel L, Théry C, Amigorena S. «Antigen presentation and T cell stimulation by dendritic cells». *Annu Rev Immunol* 20: 621-67. PMID 11861614.
67. Volver arriba ↑ Krishnaswamy G, Ajitawi O, Chi D. «The human mast cell: an overview.». *Methods Mol Biol* 315: 13-34. PMID 16110146.
68. Volver arriba ↑ Kariyawasam H, Robinson D (2006). «The eosinophil: the cell and its weapons, the cytokines, its locations». *Semin Respir Crit Care Med* 27 (2): 117-27. PMID 16612762.
69. Volver arriba ↑ Middleton D, Curran M, Maxwell L (2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transpl Immunol* 10 (2-3): 147-64. PMID 12216946.
70. Volver arriba ↑ Pancer Z, Cooper M. «The evolution of adaptive immunity». *Annu Rev Immunol* 24: 497-518. PMID 16551257.
71. Volver arriba ↑ Holtmeier W, Kabelitz D. «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-83. PMID 15976493.
72. Volver arriba ↑ Harty J, Tvinnereim A, White D. «CD8+ T cell effector mechanisms in resistance to infection». *Annu Rev Immunol* 18: 275-308. PMID 10837060.
73. ↑ Saltar a: a b Radoja S, Frey A, Vukmanovic S (2006). «T-cell receptor signaling events triggering granule exocytosis». *Crit Rev Immunol* 26 (3): 265-90. PMID 16928189.
74. Volver arriba ↑ Abbas A, Murphy K, Sher A (1996). «Functional diversity of helper T lymphocytes». *Nature* 383 (6603): 787-93. doi:10.1038/383787a0. PMID 8893001.

75. Volver arriba ↑ McHeyzer-Williams L, Malherbe L, McHeyzer-Williams M (2006). «Helper T cell-regulated B cell immunity». *Curr Top Microbiol Immunol* 311: 59-83. doi:10.1007/3-540-32636-7_3. PMID 17048705.
76. Volver arriba ↑ Kovacs B, Maus M, Riley J, Derimanov G, Koretzky G, June C, Finkel T (2002). «Human CD8+ T cells do not require the polarization of lipid rafts for activation and proliferation». *Proc Natl Acad Sci U S a* 99 (23): 15006-11. doi:10.1073/pnas.232058599. PMID 12419850.
77. Volver arriba ↑ Grewal I, Flavell R (1998). «CD40 and CD154 in cell-mediated immunity». *Annu Rev Immunol* 16: 111-35. doi:10.1146/annurev.immunol.16.1.111. PMID 9597126.
78. Volver arriba ↑ «Understanding the Immune System: How it Works» (PDF) (en inglés). National Institute of Allergy and Infectious Diseases. Consultado el 15 de febrero de 2013.
79. Volver arriba ↑ Girardi M (2006). «Immunosurveillance and immunoregulation by γδ T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 25-31. PMID 16417214.
80. Volver arriba ↑ Holtmeier W, Kabelitz D (2005). «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chemical Immunology and Allergy* 86: 151-83. doi:10.1159/000086659. PMID 15976493.
81. Volver arriba ↑ Holtmeier W, Kabelitz D (2005). «γδ T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-183. PMID 15976493.
82. ↑ Saltar a: a b Sproul T, Cheng P, Dykstra M, Pierce S (2000). «A role for MHC class II antigen processing in B cell development». *Int Rev Immunol* 19 (2-3): 139-55. PMID 10763706.
83. Volver arriba ↑ Kehry M, Hodgkin P (1994). «B-cell activation by helper T-cell membranes». *Crit Rev Immunol* 14 (3-4): 221-38. PMID 7538767.
84. Volver arriba ↑ Bowers, William (2006). «Immunology - Chapter nine: Cells involved in immune responses». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde el original el 30 de noviembre de 2015. Consultado el 4 de enero de 2007.
85. Volver arriba ↑ M.N. Alder, I.B. Rogozin, L.M. Iyer, G.V. Glazko, M.D. Cooper, Z. Pancer (2005). «Diversity and Function of Adaptive Immune Receptors in a Jawless Vertebrate». *Science* 310 (5756): 1970 - 1973. PMID 16373579.
86. ↑ Saltar a: a b c Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. ISBN 84-494-1184-X.
87. Volver arriba ↑ Saji F, Samejima Y, Kamiura S, Koyama M (1999). «Dynamics of immunoglobulins at the feto-maternal interface.». *Rev Reprod* 4 (2): 81-9. PMID 10357095.
88. Volver arriba ↑ Van de Perre P (2003). «Transfer of antibody via mother's milk.». *Vaccine* 21 (24): 3374-6. PMID 12850343.
89. Volver arriba ↑ Keller, Margaret A. and E. Richard Stiehm (2000). «Passive Immunity in Prevention and Treatment of Infectious Diseases.». *Clinical Microbiology Reviews* 13 (4): 602-614. PMID 11023960.
90. Volver arriba ↑ Death and DALY estimates for 2002 by cause for WHO Member States. Organización Mundial de la Salud. Visitado el 1 de enero de 2007.
91. Volver arriba ↑ Singh M, O'Hagan D (1999). «Advances in vaccine adjuvants». *Nat Biotechnol* 17 (11): 1075-81. PMID 10545912.
92. Volver arriba ↑ Aw D, Silva A, Palmer D (2007). «Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population». *Immunology* 120 (4): 435-446. doi:10.1111/j.1365-2567.2007.02555.x. PMID 17313487.

93. ↑ Saltar a: a b c d Chandra, RK (1997). «Nutrition and the immune system: an introduction». *American Journal of Clinical Nutrition*. Vol 66: 460S-463S. PMID 9250133. Free full-text pdf available
94. Volver arriba ↑ Miller JF (2002). «The discovery of thymus function and of thymus-derived lymphocytes». *Immunol. Rev.* 185: 7-14. PMID 12190917.
95. Volver arriba ↑ Joos L, Tamm M (2005). «Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy». *Proc Am Thorac Soc* 2 (5): 445-8. doi:10.1513/pats.200508-097JS. PMID 16322598.
96. Volver arriba ↑ Copeland K, Heeney J (1996). «T helper cell activation and human retroviral pathogenesis». *Microbiol Rev* 60 (4): 722-42. PMID 8987361.
97. Volver arriba ↑ Miller J (1993). «Self-nonself discrimination and tolerance in T and B lymphocytes». *Immunol Res* 12 (2): 115-30. PMID 8254222.
98. ↑ Saltar a: a b c d Ghaffar, Abdul (2006). «Immunology - Chapter Seventeen: Hypersensitivity Reactions». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde el original el 30 de noviembre de 2015. Consultado el 1 de enero de 2007.
99. Volver arriba ↑ Bickle T, Krüger D (1993). «Biology of DNA restriction». *Microbiol Rev* 57 (2): 434-50. PMID 8336674.
100. Volver arriba ↑ Stram Y, Kuzntzova L. (2006). «Inhibition of viruses by RNA interference». *Virus Genes* 32 (3): 299-306. PMID 16732482.
101. ↑ Saltar a: a b Schneider, David (Spring 2005). «Innate Immunity - Lecture 4: Plant immune responses». Stanford University Department of Microbiology and Immunology.
102. Volver arriba ↑ Baulcombe D (2004). «RNA silencing in plants». *Nature* 431 (7006): 356-63. PMID 15372043.
103. Volver arriba ↑ Morgan R *et al*. (2006). «Cancer regression in patients after transfer of genetically engineered lymphocytes». *Science* 314: 126-129. PMID 16946036.
104. ↑ Saltar a: a b Andersen MH, Schrama D, Thor Straten P, Becker JC (2006). «Cytotoxic T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 32-41. PMID 16417215.
105. Volver arriba ↑ Boon T, van der Bruggen P (1996). «Human tumor antigens recognized by T lymphocytes». *J Exp Med* 183: 725-29. PMID 8642276.
106. Volver arriba ↑ Castelli C, Rivoltini L, Andreola G, Carrabba M, Renkvist N, Parmiani G (2000). «T cell recognition of melanoma-associated antigens». *J Cell Physiol* 182: 323-31. PMID 10653598.
107. ↑ Saltar a: a b Romero P, Cerottini JC, Speiser DE (2006). «The human T cell response to melanoma antigens». *Adv Immunol.* 92: 187-224. PMID 17145305.
108. Volver arriba ↑ Gerloni M, Zanetti M. (2005). «CD4 T cells in tumor immunity». . *Springer Semin Immunopathol* 27 (1): 37-48. PMID 15965712.
109. ↑ Saltar a: a b Seliger B, Ritz U, Ferrone S (2006). «Molecular mechanisms of HLA class I antigen abnormalities following viral infection and transformation». *Int J Cancer* 118 (1): 129-38. PMID 16003759.
110. Volver arriba ↑ Hayakawa Y, Smyth MJ. (2006). «Innate immune recognition and suppression of tumors». *Adv Cancer Res* 95: 293-322. PMID 16860661.
111. Volver arriba ↑ Guevara-Patino JA, Turk MJ, Wolchok JD, Houghton AN (2003). «Immunity to cancer through immune recognition of altered self: studies with melanoma». *Adv Cancer Res.* 90: 157-77. PMID 14710950.
112. Volver arriba ↑ Renkvist N, Castelli C, Robbins PF, Parmiani G (2001). «A listing of human tumor antigens recognized by T cells». *Cancer Immunol Immunother* 50: 3-15. PMID 11315507.

113. ↑ Saltar a: a b Seliger B (2005). «Strategies of tumor immune evasion». *BioDrugs* 19 (6): 347-54. PMID 16392887.

114. Volver arriba ↑ Frumento G, Piazza T, Di Carlo E, Ferrini S (2006). «Targeting tumor-related immunosuppression for cancer immunotherapy». *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 6 (3): 233-7. PMID 17017974.

115. Volver arriba ↑ Wira, CR; Crane-Godreau M, Grant K (2004). «Endocrine regulation of the mucosal immune system in the female reproductive tract». En In: Ogra PL, Mestecky J, Lamm ME, Strober W, McGhee JR, Bienenstock J (eds.). *Mucosal Immunology*. San Francisco: Elsevier. ISBN 0-12-491543-4.

116. Volver arriba ↑ Lang, TJ (2004). «Estrogen as an immunomodulator». *Clin Immunol* 113: 224-230. PMID 15507385.
Moriyama, A; Shimoya K, Ogata I *et al.* (1999). «Secretory leukocyte protease inhibitor (SLPI) concentrations in cervical mucus of women with normal menstrual cycle». *Molecular Human Reproduction* 5: 656-661. PMID 10381821.
Cutolo, M; Sulli A, Capellino S, Villaggio B, Montagna P, Seriolo B, Straub RH (2004). «Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity». *Lupus* 13: 635-638. PMID 15485092.
King, AE; Critchley HOD, Kelly RW (2000). «Presence of secretory leukocyte protease inhibitor in human endometrium and first trimester decidua suggests an antibacterial role». *Molecular Human Reproduction* 6: 191-196. PMID 10655462.

117. Volver arriba ↑ Fimmel, S; Zouboulis CC (2005). «Influence of physiological androgen levels on wound healing and immune status in men». *Aging Male* 8: 166-174. PMID 16390741.

118. Volver arriba ↑ Dorshkind, K; Horseman ND (2000). «The Roles of Prolactin, Growth Hormone, Insulin-Like Growth Factor-I, and Thyroid Hormones in Lymphocyte Development and Function: Insights from Genetic Models of Hormones and Hormone Receptor Deficiency». *Endocrine Reviews* 21: 292-312. PMID 10857555.

119. Volver arriba ↑ Nagpal, Sunil; Songqing Naand and Radhakrishnan Rathnachalam (2005). «Noncalcemic Actions of Vitamin D Receptor Ligands». *Endocrine Reviews* 26 (5): 662-687. PMID 15798098.

120. Volver arriba ↑ Hertoghe, T (2005). «The "multiple hormone deficiency" theory of aging: Is human senescence caused mainly by multiple hormone deficiencies?». *Annals of the New York Academy of Science* 1051: 448-465. PMID 16399912.

121. Volver arriba ↑ Klein, JR (2006). «The immune system as a regulator of thyroid hormone activity». *Exp Biol Med* 231: 229-236. PMID 16514168.

122. Volver arriba ↑ Lange, T; Perras B, Fehm HL, Born J (2003). «Sleep Enhances the Human Antibody response to Hepatitis A Vaccination». *Psychosomatic Medicine* 65: 831-835. PMID 14508028.

123. Volver arriba ↑ Khansari, DN; Murgo AJ, Faith RE (1990). «Effects of stress on the immune system». *Immunology Today* 11: 170-175. PMID 2186751.

124. Volver arriba ↑ Pond, CM (2005). «Adipose tissue and the immune system». *Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids* 73: 17-30. PMID 15946832.

125. Volver arriba ↑ Langley-Evans, SC; Carrington LJ (2006). «Diet and the developing immune system». *Lupus* 15: 746-752. PMID 17153845.

126. Volver arriba ↑ Spelman, K; Burns J, Nichols D, Winters N, Ottersberg S, Tenborg M (2006). «Modulation of cytokine expression by traditional medicines: a review of herbal immunomodulators». *Alternative Medicine reviews* 11: 128-150. PMID 16813462.

Brush, J; Mendenhall E, Guggenheim A, Chan T, Connelly E, Soumyanth A, Buresh R, Barrett R, Zwickey H (2006). «The effect of Echinacea purpurea, Astragalus membranaceus and Glycyrrhiza glabra on CD69 expression and immune cell activation in humans». *Phytotherapy Research* 20: 687-695. PMID 16807880.

127. ↑ Saltar a: a b Taylor A, Watson C, Bradley J (2005). «Immunosuppressive agents in solid organ transplantation: Mechanisms of action and therapeutic efficacy». *Crit Rev Oncol Hematol* 56 (1): 23-46. PMID 16039869.

128. Volver arriba ↑ Barnes P (2006). «Corticosteroids: the drugs to beat». *Eur J Pharmacol* 533 (1-3): 2-14. PMID 16436275.

129. Volver arriba ↑ Masri M (2003). «The mosaic of immunosuppressive drugs». *Mol Immunol* 39 (17-18): 1073-7. PMID 12835079.

130. Volver arriba ↑ Welling GW, Wiejer WJ, van der Zee R, Welling-Werster S. (1985). «Prediction of sequential antigenic regions in proteins». *J Mol Recognit* 88 (2): 215-8. PMID 2411595.

131. Volver arriba ↑ Sollner J, Mayer B. (2006). *Machine learning approaches for prediction of linear B-cell epitopes on proteins.* 19 (3). pp. 200-8. PMID 16598694.

132. Volver arriba ↑ Saha S, Bhasin M, Raghava GP. (2005). «Bcipep: a database of B-cell epitopes.». *BMC Bioinformatics* 6 (1): 79. PMID 15921533.

133. Volver arriba ↑ Flower DR, Doytchinova IA. (2002). «Immunoinformatics and the prediction of immunogenicity.». *Appl Bioinformatics* 1 (4): 167-76. PMID 15130835.

134. ↑ Saltar a: a b Finlay B, McFadden G (2006). «Anti-immunology: evasion of the host immune system by bacterial and viral pathogens». *Cell* 124 (4): 767-82. PMID 16497587.

135. Volver arriba ↑ Cianciotto NP. (2005). «Type II secretion: a protein secretion system for all seasons». *Trends Microbiol.* 13 (12): 581-8. PMID 16216510.

136. Volver arriba ↑ Winstanley C, Hart CA (2001). «Type III secretion systems and pathogenicity islands». *J Med Microbiol.* 50 (2): 116-26. PMID 11211218.

137. Volver arriba ↑ Finlay B, Falkow S (1997). «Common themes in microbial pathogenicity revisited». *Microbiol Mol Biol Rev* 61 (2): 136-69. PMID 9184008.

138. Volver arriba ↑ Kobayashi H (2005). «Airway biofilms: implications for pathogenesis and therapy of respiratory tract infections». *Treat Respir Med* 4 (4): 241-53. PMID 16086598.

139. Volver arriba ↑ Housden N, Harrison S, Roberts S, Beckingham J, Graille M, Stura E, Gore M (2003). «Immunoglobulin-binding domains: Protein L from Peptostreptococcus magnus». *Biochem Soc Trans* 31 (Pt 3): 716-8. PMID 12773190.

140. Volver arriba ↑ Burton, Dennis R.; Robyn L. Stanfield and Ian A. Wilson (2005). «Antibody vs. HIV in a clash of evolutionary titans». *Proc Natl Acad Sci U S A.* 102 (42): 14943-8. PMID 16219699.

141. Volver arriba ↑ Cantin R, Methot S, Tremblay MJ. (2005). «Plunder and stowaways: incorporation of cellular proteins by enveloped viruses». *J Virol.* 79 (11): 6577-87. PMID 15890896.

142. Volver arriba ↑ Retief F, Cilliers L (1998). «The epidemic of Athens, 430-426 BC». *S Afr Med J* 88 (1): 50-3. PMID 9539938.

143. Volver arriba ↑ Plotkin S (2005). «Vaccines: past, present and future». *Nat Med* 11 (4 Suppl): S5-11. PMID 15812490.

144. Volver arriba ↑ El Premio Nobel de Medicina de 1905 Nobelprize.org Visitado 8 de enero de 2007 (en inglés).

145. Volver arriba ↑ Mayor Walter Reed, Cuerpo médico del ejército de Estados Unidos Walter Reed Army Medical Center. Visitado el 8 de enero de 2007.

146. Volver arriba ↑ Metchnikoff, Elie; Translated by F.G. Binnie. (1905). *Immunity in Infective Diseases* (Versión in extenso: Google Books). Cambridge University Press. ISBN 68025143.
147. Volver arriba ↑ El Premio Nobel de Medicina de 1908 Nobelprize.org Visitado el 8 de enero de 2007
148. Volver arriba ↑ Forsdyke, D. R. (1995). "The Origins of the Clonal Selection Theory of Immunity" *FASEB. Journal* 9:164-66
149. Volver arriba ↑ Shampo, M A; Kyle R A (Juny de 1999). «Stanley Cohen--Nobel laureate for growth factor». *Mayo Clin. Proc.* (Estados Unidos) 74 (6): 600. ISSN 0025-6196. PMID 10377936.
150. Volver arriba ↑ El Premio Nobel de Fisiología o Medicina 1986 Nobelprize.org .

-6.17)- Enlaces Externos.

- Wikimedia Commons alberga contenido multimedia sobre Sistema inmunitario.
- Anatomía y fisiología - sistema inmunitario.
- Enciclopedia Médica en español - Respuesta inmunitaria.

Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_inmunitario&oldid=99309048»

Categoría:

- Sistema inmunitario.
- Se editó esta página por última vez el 22 may 2017 a las 14:44.
- El texto está disponible bajo la Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0; pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros términos de uso y nuestra política de privacidad.
  Wikipedia® es una marca registrada de la Fundación Wikimedia, Inc., una organización sin ánimo de lucro.
- Normativa de privacidad
- Acerca de Wikipedia
- Limitación de responsabilidad
- Desarrolladores
- Declaración de cookies
- Versión para móviles.

-7)- BIBLIOGRAFÍA.

-- - **Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:**
. Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Linguística, Antropología, Inteligencia Artificial;
. Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
.Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.
-1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S.
-Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
. Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
. Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos;y
. Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza

y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.

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

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

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

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

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

. 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).

- Biblioteca Virtual en Salud (BVS).

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

-Los 48 LIBROS PUBLICADOS DEL PROF. DR: ENRIQUE BARMAIMON: -. Alcance Gratuito , de 48 libros en la Biblioteca Virtual de Salud del S.M.U. que son:. LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON. (www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]). .(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes: .Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquideo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;

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

.Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal,

Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) . -Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

.Tomo III_ Guerras del Golfo, Irak, Afganistán y contra Terrorismo. . 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.

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

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

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

. Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y

.Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.

-1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S.

-Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:

. Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;

. Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos;y

. Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías

Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.

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

-Barmaimon, Enrique. 2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:

.Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;

.Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Atlético Nacional, Campeonato Mundial de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar

.Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.

.Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía.

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

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

.Tomo I: República Francesa.

.Tomo II : Reino de España.

.Tomo III: Reino Unido.

.Tomo IV: Gastronomía y Mapas de Trilogía.

-.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(buscar);(Elegir libro entre 43 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

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

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

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

- Tomo III: Relación de Museos de Arte: del 11 al 20. - Tomo IV: Relación de Museos de Arte: del 21 al 100. y 5 Adicionales.

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

-Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facoemulsificación.1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

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

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

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

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

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

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

-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas.

-Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;

-Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: 9 Especialidades de Ciencias Sociales Relacionadas con Intervención Social; 3 con Ciencias Cognitivas, Biblioteconomía; y 8 con Evolución de Sociedades; PARTE VIII: Bibliografía; PARTE IX: Véase También; PARTE X: Enlaces Externos; y PARTE XI: Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;

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

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

-TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.

-Tomo II: Esperanza de Vida; Educación, Biblioteca Virtual, Educación Virtual, E.Learning, Blogs, Aptrendizaje; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería; Bienestar Social, Bibliografía; .Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;

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

- **- 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-**

- Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.

-Tomo II: Educación Virtual; E.Learing, Blogs, TICS, Aprendizaje; Evaluación; Curricula Prof. Dr. E. Barmaimon; Bibliografía.

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

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

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

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

-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. 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).

- **Biblioteca Virtual en Salud (BVS).**
- **.-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovasculorrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962..**

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

.Enrique Barmaimon B.:

Prof. Dr. Enrique Barmaimon…Jefe Departamento Centro Quirúrgico, Anestesia e Intensivo.

Curricula: Dr. ENRIQUE J. BARMAIMON B.

Nacido en enero de 1931, en Montevideo, Uruguay.

Se graduó en 1960 en la UDELAR.

-1950. Profesor Ayudante Clase Histología y Embriología Facultad. Medicina UDELAR.

-1952. Practicante Externo MSP.

-1954. Practicante Interno MSP.

-1956. Anestesiólogo MSP, H. Clínicas, CASMU, Asociación. Española, Banco de Seguros del Estado y otros.

-1956. Jefe Anestesia Hospital Pasteur MSP.

1956. Cirugía Cardiovascular: **En Uruguay, en el Hospital de Clínicas, el equipo de Cardiología conformado por: cirujanos: Roberto Rubio, Juan Carlos Abó y Anibal Sanginés; anestesistas: Walter Fernández Oria,**
Leon Chertkoff y Enrique Barmaimon; y cardiólogos Orestes Fiandra y Jorge Dighiero, comenzaron la Cirugía Cardíaca a cielo abierto, por hipotermia.
1956. Desarrollo de problemas comunes: **En Uruguay, Barmaimon desarrolló junto con el Prof. Larghero , Guaymirán Ríos y Léon Chertkoff : nuevas conductas, como fueron: la cirugía y la anestesia de urgencia, la**
organización de las salas de operaciones y la central de esterilización, el uso del equipamiento, la aplicación operatoria y postoperatoria de los cuidados especiales necesarios, la preparación operatoria, los nuevos
métodos, técnicas y equipos anestésicos, los cuidados postoperatorios, la transfusión de sangre y la reposición de líquidos, la preparación de equipos plásticos de venoclisis estériles por el Laboratorio Rainbow, de la

historia anestésica e intensiva, de los Manuales de Organización y Funciones, de la intensificación de cuidados, de la reanimación Cardiovasculorrespiratoria de Emergencia y fuera de la sala de operaciones, de la reanimación en grandes catástrofes, del traslado de enfermos graves; hasta que las circunstancias nos separaron a los cuatro, unos años más tarde. También ejecutaron, estas innovaciones Barmaimon y Chertkoff, con sus cirujanos actuantes, que han sido descritas extensamente en el libro.

1958. Cirugía Cardiovascular: ***En Uruguay, el equipo cardiovascular del Hospital de Clínicas, después de la visita del cirujano sueco Crawford, con su anestesista Norlander y su instrumentista, que operaron algunos enfermos; se comenzó a realizar la cirugía extracorpórea a cielo abierto; actuando además como perfusionista Orestes Fiandra.***

1958. **Sala Cuidados Intensivos: En Uruguay, con motivo de la cirugía extracorpórea, la Neurocirugía, algunos intoxicados y otros casos especiales, los anestesistas Léon Chertkoff y Enrique Barmaimon, y las nurses Illief y Silva, en la Sala de Recuperación Anestésica del Piso 16, del Hospital de Clínicas de Montevideo, comenzaron con los cuidados intensivos para estos pacientes, durante las primeras 72 horas promedialmente, dándole apoyo respiratorio, cardiovascular, nefrológico, metabólico, y homeostásico, entre otros, siendo el primer lugar donde fue realizado en el Uruguay; hasta el año 1963, donde ambos doctores dejaron dicha actividad, y los demás no plantearon interés en continuarla. En 1971, recién en el Hospital de Clínicas, el 8 de agosto , fue abierta la Sala de Cuidados Intensivos.**

1958:Nuevos métodos, técnicas y agentes anestésicos: ***Los Dres. Léon Chertkoff y Enrique Barmaimon*** **crearon un nuevo método y técnica anestésica balanceada y potencializada, teniendo presentes los siete postulados básicos de la Anestesia Moderna, que son: Hipnosis, Analgesia, Relajación Muscular, Metabolismo oxígeno- anhídrido carbónico óptimo, Recuperación inmediata conciencia, Homeostásis metabólica adecuada, y mejores condiciones que las preoperatorias del enfermo; donde usaron: hipnóticos, analgésicos, relajantes musculares, novocaína , bloqueadores vegetativos, anestésicos inhalatorios a concentración de analgesia con vaporizador universal de Takaoka, respiración artificial mecánica con respirador de Takaoka o similares, en circuito abierto, con recuperación inmediata a su finalización, , con muy buena tolerancia para el enfermo, siendo segura, económica y eficiente, que se presentó y se realizó en el Uruguay; sino que también fue difundida y enseñada en los años venideros, en otros países americanos como: Chile, Perú, Ecuador, Colombia, Venezuela y otros, dando cursos y demostraciones junto con los Prof. Kentaro Takaoka y Forrest Bird.**

1960- En Uruguay, el 3 de febrero se colocó el primer marcapaso exitosamente, a una joven paciente, que padecía bloqueo aurículo- ventricular, construido por el equipo de Rune Elmqvist, por el cardiólogo Orestes Fiandra, el cirujano Roberto Rubio y los anestesistas Leon Chertkoff y Enrique Barmaimon, en el Sanatorio Nº1, del CASMU, siendo el primero de su tipo realizado en Sudamérica y el mundo.

-1960. Doctor en Medicina UDELAR.

-1961. Jefe Clínica Anestesiológica, Facultad de Medicina UDELAR.

-1961. Presidente Comisiones Contralor Médico y Quirúrgico del CASMU.

1961; Neuroleptoanalgesia y Neuroleptoanestesia:- En Uruguay, el Dr. Enrique Barmaimon, y en Argentina, el Dr. Luis Orestes Ceraso desarrollaron esta nueva técnica, con

nuevos agentes originales el dihidrobenzoperidol y el Fentanyl, que hasta ese momento no tenían nombre comercial, haciéndose importantes estudios en los enfermos, sobre su acción farmacológica, su forma de eliminación, y de como estudiar preoperatoriamente a los enfermos que se iban a operar, con fondos proporcionados por el Laboratorio Janssen de Bélgica y Roche de Suiza; realizándose trabajos científicos que fueron presentados en 1962, en el Congreso Latinoamericano de Lima, y en 1964, en el Congreso Mundial de San Pablo; y con conclusiones presentadas a los laboratorios, donde el "Innovan" que venía usando en proporción 50 a 1, con ambos agentes, debería ser preparado por separado, para que el anestesiólogo aplicara la dosis que considerara conveniente.

- 1962. Integrante de la Junta Directiva CASMU, Presidente de la Sociedad de Anestesiología del Uruguay, Comisión Económico Laboral del SMU, y miembro del Comité Ejecutivo Central de la Confederación Médica Panamericana.

- - Titulo Especialista Anestesiología y Reanimación UDELAR.1962.

- - 1963. Doctorado en Medicina UDELAR.

- -1963: Tesis de doctorado: Reanimación Cardiovasculorrespiratoria de Emergencia:
1963; Tesis de Doctorado del Dr. Enrique Barmaimon; Reanimación Cardiovasculorrespiratoria Fuera de La Sala de Operaciones:
-Plan de Reanimación Nacional del Uruguay-Año 1962:

1963. El Dr. Enrique Barmaimon de Uruguay, presenta en México : Carbocaina, nuevo anestésico local. Rev. Mex. Anest.Tomo XI.6.4.15.1963.

-Miembro Comité Ejecutivo CLASA.

- -Secretario de las Primeras Jornadas Médico Gremiales Nacionales realizadas en Balneario Solís, por el SMU.

- -1964. Profesor Asistente Anestesiología y Reanimación Hospital Clínicas UDELAR.

-1965. Relator: Sistemas Atención Médica y Remuneración Trabajo Médico Asamblea Regional Latinoamericana de la Asociación Médica Mundial, en Santiago, Chile.

- -Secretario ad-hoc del Comité Ejecutivo Central de la Conf. Médica Panamericana en la 8ª Asamblea General y 9º Congreso Médico Social Panamericano, realizado en Lima, Perú, en abril de 1966.

- - *1967*. Jefe Dpto. Centro Quirúrgico (Servicios:. Anestesia, Reanimación, Cuidados Intensivos, Centro Quirúrgico, Centro. Obstétrico, y Centro. Materiales) Hospital . Universitario Universidad. Cayetano Heredia, Lima, Perú.

- - Prof. Principal Anestesiología y Reanimación UPCH (Pregrado y Posgrado.).

-Miembro Comisión Directiva Sociedad Peruana de Anestesia.

- *19*72. Delegado Colegio Médico del Perú ante MSP.

- 1973. Comité Nacional de Especialistas, Colegio Médico del Perú.

- 1976. Comité Científico del Colegio Médico del Perú.

- 1977. Profesor Principal de Neuroanatomía, Neurofisiología y Psicofisiología USMP, Lima, Perú.

- USMP: Desempeñó varias jerarquías Universitarias: Decano, Director Universitario Planificación, Presidente de la Comisión de Admisión, Vicerrector Académico, Jefe Departamento Académico.

- 1979. Plan Cooperación. Técnica. Económica. Internacional Desarrollo USMP, Lima.

- Proyectos Programas Académicos: Medicina, Ecología, Odontología, Enfermería, Obstetricia y otros.

- *19*84. Libro: Tratado de Neuroanatomía Funcional - 3 Tomos - .E.S.M.P. Lima, Perú.

-. - 1990 - Medico Anestesiólogo Asociación. Española: Cirugía de Tórax, Vía Aérea y Caderas; y Sanatorio Banco. Seguros., Uruguay.

- - 2002. SMU: Consejo Editorial de la Revista Médica del Uruguay; Comisión de Asuntos Universitarios del SMU a la fecha.

- - 2002. Delegado ante la Agrupación Universitaria del Uruguay (AUDU).

- -2004. UDELAR: Comité Central Gestión, Comisión Central Presupuesto y Comisión Central Administrativa a la fecha.

- - 2004. Facultad de Medicina. y Hospital Universitario de Clínicas: Comisiones Presupuesto y Administrativa (por el orden de Egresados).

- -2006.Asamblea General del Claustro: delegado orden egresados medicina.

- -2010.Comisión Elecciones Universitarias 2010: Delegado de orden de egresados a la fecha.

- -2010.Asanblea General del Claustro: Delegado de orden egresados Medicina a la fecha.

- -2010. Libro Envejecimiento. 1ª.Ed. Virtual.BVS.

- - 2011. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. . Tomo I. 1ª.Ed. Virtual.BVS.

- - 2012. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. . Tomo II. 1ª.Ed. Virtual.BVS.

- -2012 .Historia del General San Martin: Aspectos de Salud. 1ª.Ed. Virtual.BVS.

- - 2013. Libro Historia de la Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. Tomo III. 1ª.Ed. Virtual.BVS.

- - 2013.Colaboración al Libro El Chumbo Ríos: Ética, Coraje y Humanidad del Dr. Antonio Turnes. 1ª.Ed. Virtual.BVS.

. - 2014. Libro Historia de la Anestesia, de la Reanimación y de los Cuidados Intensivos. . Tomo IV .. 1ª.Ed. Virtual.BVS.

- - 2014. Comisión de Elecciones Universitarias 2014 por Orden de Egresados a la fecha.

- -2015. Libro Historia Grandes Guerras Europeas y Mundiales, y su Influencia sobre Evolución de Anestesia y Reanimación. 1ªEdición Virtual.. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).
- -2015- Libro Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatría. . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).
- - 2015- Libros Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:
. Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Linguística, Antropología, Inteligencia Artificial;
. Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
.Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).

. - 2016- Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
. Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
. Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos; y
. Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).

-. 2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:
.Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;

.Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Nacional Futbol, Campeonatos Mundiales de Futbol de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar.
.Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.
.Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía. 1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).

- - Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Socio-política, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 3 Tomos:
.Tomo I: República Francesa.
.Tomo II : Reino de España.
.Tomo III: Reino Unido.
.Tomo IV: Gastronomía y Mapas Trilogía.
.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon). (OR).(buscar);(Elegir libro entre 43 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 2016. -Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facoemulsificación.1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 43 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:
-Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.
-Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 43 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- **- - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:**
  -Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
  -Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
  -Tomo III: PARTE V: 19 Especialidades Psicológicas;
  - Romo IV: -PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
  . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 43 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
  -- - 2017. - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos:
  -TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.

-Tomo II: Esperanza de Vida; Educación; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 43 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- **-- - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-**

- Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.
-Tomo II: Educación Virtual; E.Learing, Blogs, Aprendizaje; Evaluación; Curricula Prof. Dr. E. Barmaimon; Bibliografía.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 45 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- - 2017 . - Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos.
-Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
-Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf. Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.
-Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. 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).

- VARIOS:
.2016. 48 LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON: BIBLIOTECA VIRTUAL DE SALUD: (www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR),
-Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3 volúmenes :
.Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquideo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General, Organización Estructural Anatómica;
.Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio Interno,; y
. Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.) .
.Ed. EDUSMP.(1984) .Lima, Perú. B.V.S.
-Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales,

Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ªEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
-Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
.Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
. Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud;
.Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
.Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014).1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-Barmaimon Enrique, Koyounian Pedro. Historia del General San Martin. Aspectos de su Salud.(2012).!ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay.
-Barmaimon, Enrique. Guaymirán Ríos Bruno. Anécdotas : en Libro Dr. Antonio Turnes.(2013). Varias anécdotas, Reanimación Cardiopulmonar, Plan Nacional de Desastres. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-Barmaimon Enrique.(2015). Historia de las Grandes Guerras y su Influencia sobre la Anestesia y la Reanimación. 3 Tomos:
. Tomo I: Grandes Guerras Europeas: Napoleónicas, Primera y Segunda Guerras mundiales, Resucitación Cardiopulmonar, Avances Medicina;
.Tomo II: Guerras de Corea y Vietnam, Avances Medicina; y
.Tomo III_ Guerras del Golfo, Irak, Afganistán y contra Terrorismo.
. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatría. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
-Barmaimon, Enrique.(2015).Historia Ciencias Cognitivas.3 Tomos:
. Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Linguística, Antropología, Inteligencia Artificial;
. Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
.Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas. 1ªEd. Virtual, B.V.S.
. Montevideo, Uruguay . B.V.S.
-Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
. Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
. Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos; y
. Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento, Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar).

-Barmaimon, Enrique. 2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:
.Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;
.Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Nacional Futbol, Campeonatos Mundiales de Futbol de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar
.Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.
.Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía. 1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR),(buscar).
- Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Socio-política, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 3 Tomos:
.Tomo I: República Francesa.
.Tomo II : Reino de España.
.Tomo III: Reino Unido.
.Tomo IV: Gastronomía y Mapas Trilogía.
.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
-Barmaimon, Enrique. 2016. Museos del Mundo. Historia y Características. 4 Tomos:
.Tomo I: Generalidades, Museos de Arte Más Visitados, Museos de Ciencia, Funcionamiento, Tipología, Historia. Filosofía de la Historia.
. Tomo II: Relación de Museos de Arte: del 1 al 10.
- Tomo III: Relación de Museos de Arte: del 11 al 20.
- Tomo IV: Relación de Museos de Arte: del 21 al 100. y 5 Adicionales.
1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facoemulsificación.1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:
-Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.
-Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces.
1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.
BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 43 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

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

-Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
-Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
-Tomo III: PARTE V: 19 Especialidades Psicológicas;
- Romo IV: -PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon; . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 45 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
--- - 2017. - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos:
-TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.
-Tomo II: Esperanza de Vida; Educación, Biblioteca Virtual, Educación Virtual, E.Learning, CLIP, Blogs, Aprendizaje; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- **Biblioteca Virtual en Salud (BVS).**

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

- VARIOS:
- Especialización en Planificación Universitaria y de Salud.
- Especialización en Construcción y Equipamiento Hospitalario.
- Miembro de varias Sociedades Científicas nacionales y extranjeras.
- Autor de libros y múltiples trabajos científicos: 109 Trabajos y 43 Libros.
- - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:
-Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.
-Romo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curricula Prof. Barmaimon, Enlaces. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay.

- **- - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4 Tomos:**
  -Tomo I : Índice; Introducción: Técnica, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
  -Tomo II : PARTE IV: 38 Especialidades Médicas, Bibliografía.
  -Tomo III: PARTE V: 19 Especialidades Psicológicas;
  - Tomo IV: -PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: Especialidades de Ciencias Sociales; Bibliografía; Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon; . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 45 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
  -- - 2017. - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos:
  -TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.

-Tomo II: Esperanza de Vida; Educación; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería. Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 45 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- **-- - 2017. - Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-**
  - Tomo I : Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.
  -Tomo II: Educación Virtual; E.Learing, CLIP,Blogs, Aprendizaje; Evaluación; Curricula Prof. Dr. E. Barmaimon; Bibliografía.
  . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 48 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovasculorrespiratoria Fuera de La Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Aldosterona en el Shock. Anales 3er.Congr. Mund.Anest.San Pablo.1964.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Evaluación Clínica Betahipertensina. Anales 3er.Congr. Mund. Anest. San Pablo.1964.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Angiotensina Nuevo Vasopresor. Rev.Per.Anest. 2.26.964.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Bases Anatomofuncionales de la Neuropsicología. UPSMP.1982.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Bloqueadores Alfa y Beta. Función Cardiovascular y Anestesia. Soc.Per.Anest, 1969.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Carbocaina Nuevo Anestésico Local. Rev. Mex. Anest. Tomo XI ,6.4.15. 1963.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Clasificación Relajantes Musculares. Soc. Per. Anest. 1969.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Complicaciones Intraoperatorias y Postoperatorias.1ª Jorn. Med.Quirur. Huancayo.1968.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Evaluación Clínica Pentazocina. Anales 4ºCongr.Per,Anest.1968.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Evaluación Clínica Ketamina. Anales 5º Congr. Per. Anest.Lima.1970.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Importancia de la Diuresis en el Control Operatorio.Anales 5º Congr.Per.Anest, Lima, 1970.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Accidentes y Complicaciones Operatorias. Rev.Viernes Médico 22.2.190. Mayo 1971.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Farmacología del Dolor. Symposium Winthrop del Dolor. Lima.1972.
-BARMAIMON, ENRIQUE.- Drogadicción y Alcoholismo.UPSMP.1982. -BAR

5to. Congr. Per. Anest. 1970.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Infiltración del Ganglio Estrellado, Tesis de Especialista, U.N.U., 1962.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Innovan en Anestesiología, Anales 7mo. Congr. Lat. Amer. Anest. Montevideo, 1964.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Novocaína en Anestesia General, Actas, Per. Anest. 6-1-19, 1968.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Nuevos Conceptos en la Valoración Clínica Praoperatoria, 2do. Congr. Med. Cir. Seg. Social, Lima, Febrero 1971.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Ocho Reglas para Interpretar el Sistema Nervioso, UPSMP, 1977.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Organización del Sistema Nervioso, UPSMP, 1977.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Paro Cardíaco, 1ra. Jorn. Med. Quir. Pucallpa, Dic. 1971.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Piso Cortical,UPSMP. 1978.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Piso Medular, UPSMP, 1977.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Piso Subcortical, UPSMP. 1978.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Preparación Psíquica Embarazada, Symposium U.P.C.H. 1970.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Propenidida, Evaluación Clínica, Anales 8vo. Congrr. Lat. Amer. Anest. Caracas, 1966.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Propanidida-Velium en Anestesia Balanceada, Anales 4to. Congr. Per. Anest. 1968.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Propiedades Fisiológicas de los Sistemas de Integración, UPSMP., 1978.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Reanimación Cardiovesculorespiratoria de Emergencia, Tesis de Doctorado U.N.U. Montevideo, 1963.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Reanimación de Emergencia, Anales 3er. Congr. Per. Anest. Lima, 1966.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Relajantes Musculares, Soc. Per. Anest. 1968.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Respiración Artificial por Métodos Instrumentales Simples, especialmente con Aire Ambiente; 2da. Jorn. Riopl. Anest. Montevideo, 1962.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Separatas de Actividad Nerviosa Superior, U.I.G.V., 1978.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Separatas de Neuroanatomía, UPSMP, 1983.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Separatas Neurofisiología, UPSMP, 1983.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Separatas de Psicofisiología, UPSMP, 1983.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Síndromes Neuropsicológicos, UPSMP, 1982.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Sistema de Activación Reticular, UPSMP, 1978.
BARMAIMON, ENRIQUE.— Uso Vasopresores en Anestesia y Shock, Anales 3er. Congr. Per. Anest. Lima, 1966.

- Asistencia a múltiples Congresos Internacionales.

- -Por ello, el Comité Ejecutivo del Sindicato Médico del Uruguay le confiere la Distinción Sindical al mérito gremial, docente, científico y en el ejercicio profesional.2004.

0 0 0 0 0 0 0 0.