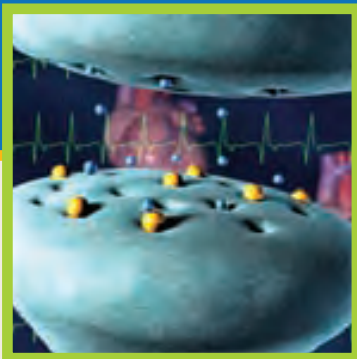


# CAPÍTULO 27



## Fármacos para las alteraciones de la coagulación

### FÁRMACOS CONTEMPLADOS

#### ANTICOAGULANTES

Anticoagulantes por vía parenteral

Pr heparina

Anticoagulantes orales

Pr warfarina

#### AGENTES ANTIAGREGANTES

Bloqueantes del receptor de ADP

Pr clopidogrel

Antagonistas del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa

Agentes para la claudicación intermitente

#### AGENTES TROMBOLÍTICOS

Pr alteplasa

#### AGENTES HEMOSTÁTICOS

Pr ácido aminocaproico

### OBJETIVOS

Después de leer este capítulo, el estudiante será capaz de:

1. Crear un diagrama que ilustre los pasos principales de la coagulación y la fibrinólisis.
2. Describir los trastornos de la coagulación en los que está indicado el uso de modificadores de la coagulación.
3. Identificar los mecanismos básicos a través de los que actúan los modificadores de la coagulación.
4. Explicar cómo se utilizan las pruebas analíticas de parámetros de la coagulación para controlar el tratamiento farmacológico anticoagulante.
5. Describir la función del profesional de enfermería en el tratamiento farmacológico de los trastornos de la coagulación.
6. Conocer ejemplos de fármacos representativos de cada una de las clases de fármacos listadas en «Fármacos contemplados» y explicar sus mecanismos de acción, sus acciones principales y sus reacciones adversas relevantes.
7. Categorizar los fármacos modificadores de la coagulación de acuerdo a su clasificación y mecanismo de acción.
8. Aplicar el «Proceso de enfermería» para atender a los pacientes que están recibiendo tratamiento farmacológico para los trastornos de la coagulación.

## MediaLink



[www.prenhall.com/adams](http://www.prenhall.com/adams)

La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria [www.prenhall.com/adams](http://www.prenhall.com/adams). Haga clic en «Capítulo 27» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

## TÉRMINOS CLAVE

**activador de la protrombina** página 378  
**activador tisular del plasminógeno, (ATP)** página 379  
**anticoagulantes** página 381  
**antitrombina III** página 381  
**cascada de la coagulación** página 378  
**claudicación intermitente** página 386  
**coagulación** página 378  
**émbolo** página 380  
**enfermedad de Von Willebrand, de (EvW)** página 381  
**factores de la coagulación** página 378  
**fibrina** página 379  
**fibrinógeno** página 379  
**fibrinólisis** página 379  
**glucoproteína IIb/IIIa** página 386  
**hemofilia** página 380  
**hemostasia** página 378  
**hemostáticos** página 381  
**heparinas de bajo peso molecular (HBPM)** página 382  
**plasma** página 379  
**plasminógeno** página 379  
**protrombina** página 379  
**tiempo de (TP) protrombina** página 380  
**tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa)** página 380  
**trastornos tromboembólicos** página 380  
**trombina** página 379  
**trombo** página 380  
**trombocitopenia** página 380  
**trombolíticos** página 381

La **hemostasia**, o control del sangrado, es un mecanismo esencial que protege al organismo tanto de lesiones externas como internas. Sin una hemostasia eficiente, el sangrado a través de heridas o de lesiones internas podría producir un shock y quizá la muerte. Sin embargo, un exceso de coagulación puede resultar casi igual de peligroso. El proceso fisiológico de la hemostasia debe mantener un delicado equilibrio entre la fluidez y la coagulación sanguíneas.

Muchas enfermedades y procesos pueden alterar la hemostasia, entre ellas el infarto de miocardio (IM), los accidentes cerebrovasculares (ACV), las trombosis venosas, las valvulopatías cardíacas y los catéteres internos. Como estos procesos son tan prevalentes, los profesionales de enfermería tienen que administrar y controlar fármacos modificadores de la coagulación con frecuencia.

## 27.1 El proceso de la hemostasia

La **hemostasia** es un proceso complejo en el que intervienen diversos **factores de la coagulación** que se activan mediante una serie de pasos secuenciales, que a veces se describen como una *cascada*. Se pueden utilizar medicamentos para modificar varios de estos pasos.

Cuando se lesiona un vaso sanguíneo, una serie de hechos inician el proceso de coagulación. El vaso se contrae, provocando constricción, lo que limita el flujo de sangre a la zona lesionada. Las plaquetas se vuelven adhesivas, uniéndose entre sí y al vaso lesionado. El difosfato de adenosina (ADP), la enzima trombina y el tromboxano A<sub>2</sub> facilitan la agregación plaquetaria. La adhesión es posible gracias a los receptores de las plaquetas (glucoproteína IIb/IIIa) y el factor Von Willebrand. A medida que las plaquetas adheridas se rompen, liberan sustancias que atraen a más plaquetas hacia la zona. El flujo de sangre se reduce, posibilitando con ello la evolución del proceso de **coagulación** o formación de un coágulo insoluble. En la ● figura 27.1 se representan los pasos básicos de la hemostasia.

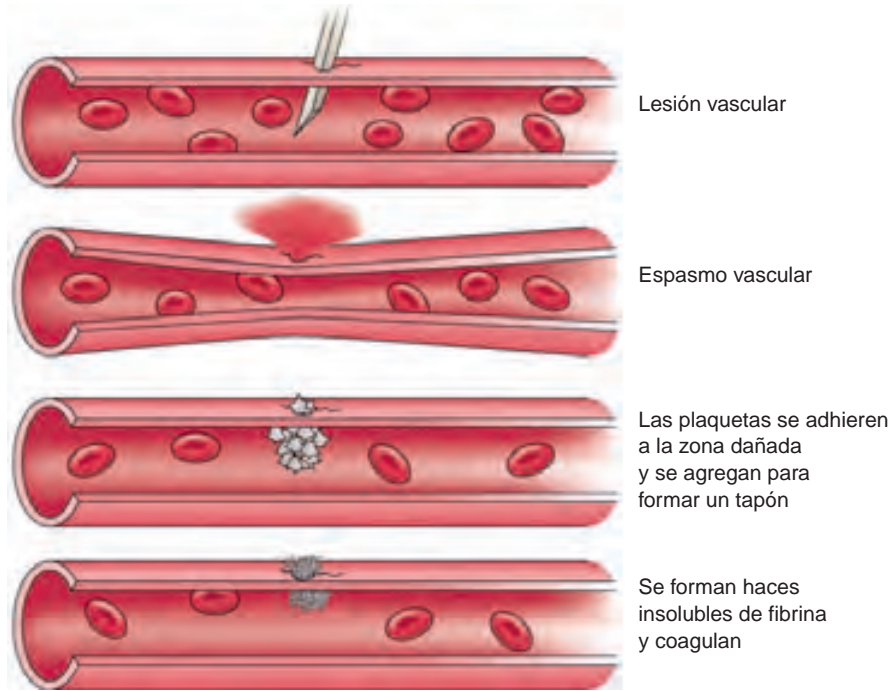
Cuando el colágeno queda expuesto en el lugar de la lesión, las células dañadas inician una serie compleja de reacciones denominada **cascada de la coagulación**. La coagulación se produce cuando las hebras de fibrina crean una red que atrapa componentes sanguíneos hasta que se forma un coágulo. En esta cascada, varias proteínas sanguíneas que circulan en su forma inactiva pasan a su estado activo. Dos vías independientes, con múltiples procesos bioquímicos, dan lugar a la coagulación. La vía *intrínseca* se activa en respuesta al daño vascular. La vía *extrínseca* se activa cuando la sangre se extravasa hacia el espacio tisular. Hay pasos comunes a ambas rutas y el resultado es el mismo: la formación de un coágulo de fibrina. En la ● figura 27.2 se ilustran los pasos de cada una de estas dos cascadas de coagulación.

Casi al final de la ruta común, se forma un producto denominado **activador de la protrombina** o protrombinasa. El activador de la protrombina transforma el factor

## INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

### Alteraciones de la coagulación

- Las hepatopatías son una causa frecuente de las alteraciones de la coagulación porque este órgano sintetiza muchos de los factores de la coagulación.
- La enfermedad de Von Willebrand es el trastorno de la coagulación de tipo hereditario más frecuente. Se debe a la deficiencia de una proteína, llamada factor de Von Willebrand, que tiene un papel importante en la agregación plaquetaria y sirve como un transportador del factor VIII.
- Más de dos millones de pacientes desarrollan una trombosis venosa profunda (TVP) cada año.
- Más de 60.000 pacientes mueren cada año debido a una embolia pulmonar.
- La hemofilia A, o hemofilia clásica, es una enfermedad hereditaria en la que los sujetos afectados carecen del factor VIII de la coagulación; a ella corresponden el 80% de los casos de hemofilia.
- La hemofilia B, o «enfermedad de Christmas», consiste en el defecto congénito del factor IX de la coagulación.
- Más de 15.000 personas en EE. UU. están diagnosticadas de hemofilia A o B.



● **Figura 27.1** Pasos críticos de la homeostasis.

de la coagulación **protrombina** en una enzima denominada **trombina**. La trombina convierte a su vez el **fibrinógeno**, una proteína plasmática, en largos haces de **fibrina**. Los haces de fibrina proporcionan una estructura para el coágulo. Así pues, dos de los factores esenciales para la coagulación, la trombina y la fibrina, sólo se forman *después* de la lesión de los vasos. Los haces de fibrina forman una red insoluble sobre la zona dañada que interrumpe el sangrado. La coagulación sanguínea normal se produce en unos 6 minutos.

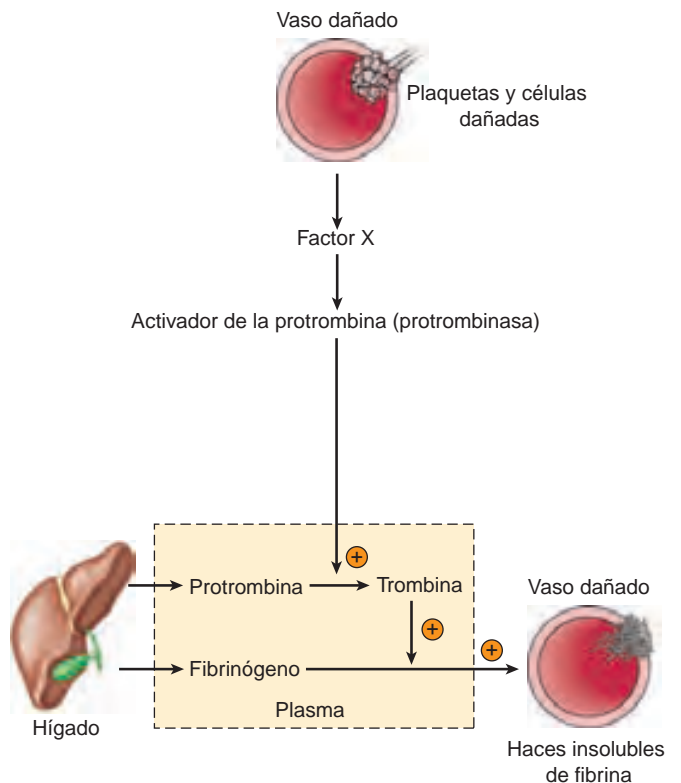
Es importante destacar que varios de los factores de coagulación, incluido el fibrinógeno, son proteínas fabricadas por el hígado y que circulan continuamente por la sangre en una forma *inactiva*. Se necesita la vitamina K, que se sintetiza por bacterias del intestino grueso, para que el hígado produzca cuatro factores de la coagulación. Debido a la importancia esencial del hígado en la producción de estos factores, los pacientes con alteraciones funcionales hepáticas graves tienen con frecuencia problemas de coagulación.

## 27.2 Eliminación de los coágulos sanguíneos

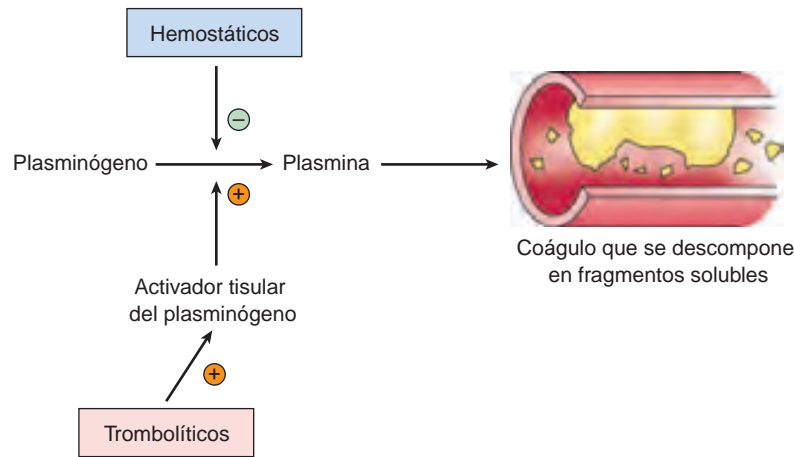
Se consigue la hemostasia cuando se forma un coágulo para impedir un sangrado excesivo. Sin embargo, el coágulo puede limitar el flujo sanguíneo a la zona afectada. Por eso debe normalizarse la circulación para que el tejido pueda recuperar su actividad normal. El proceso de eliminación del coágulo se denomina **fibrinólisis**. Se inicia en las 24 o 48 horas posteriores a la formación del coágulo y se prolonga hasta que el coágulo se disuelve completamente.

La fibrinólisis también implica varios pasos en cascada. Cuando el coágulo de fibrina se forma, las células de los vasos sanguíneos próximas secretan la enzima denominada **activador tisular del plasminógeno (TPA)**. El TPA convierte la enzima inactiva **plasminógeno**, presente en el coágulo de fibrina, en su forma activa, la

**plasmina**. La plasmina rompe entonces los haces de fibrina y elimina el coágulo. El cuerpo normalmente regula la fibrinólisis para que los coágulos no deseados se eliminen, pero la fibrina presente en las heridas se conserva para mantener la hemostasia. En la ● figura 27.3 se presentan los pasos de la fibrinólisis.



● **Figura 27.2** Pasos críticos en la cascada de la coagulación: rutas comunes.



● **Figura 27.3** Pasos principales de la fibrinólisis.

## NATUROPATÍA

### Ajo para la salud cardiovascular

El ajo (*Allium sativum*) es una de las plantas mejor estudiadas. A partir de él se han aislado varias sustancias diferentes, conocidas como aceites aliáceos, que tienen actividad farmacológica. Las formas de administración pueden ser el consumo de alimentos preparados con el aceite de ajo y los bulbos frescos de la planta. Los extractos de ajos envejecidos han demostrado los efectos terapéuticos más potentes en los estudios (Allison, Lowe & Rahman 2006).

Se ha demostrado que el ajo disminuye la agregación o capacidad adhesiva de las plaquetas, produciendo un efecto anticoagulante (Rahman & Lowe 2006). La agregación plaquetaria sobre las paredes arteriales rugosas dañadas por la aterosclerosis con frecuencia inicia la formación de trombos que ocasionan infartos e ictus. Los pacientes en tratamiento con anticoagulantes deben limitar su consumo de ajo para evitar complicaciones hemorrágicas. El ajo también tiene efecto hipoglucemiante por lo que puede ser necesario ajustar la dosis de los antidiabéticos orales.

## 27.3 Alteraciones de la hemostasia

Para poder diagnosticar una enfermedad de la coagulación es necesario hacer una anamnesis y exploración física detalladas. Se deben hacer las pruebas analíticas para medir la coagulación. Entre ellas está el tiempo total de coagulación, el **tiempo de protrombina (TP)**, el tiempo de trombina, el **tiempo de trombolastina parcial activada (TTPa)**, pruebas de función hepática y, en algunos casos, tiempo de sangrado. El número de plaquetas también es importante cuando se analizan los problemas de sangrado. En función de los resultados de estas determinaciones puede ser necesario realizar otras pruebas analíticas.

Los **trastornos tromboembólicos** se producen cuando el cuerpo forma trombos no deseados. Cuando un coágulo inmóvil, denominado **trombo**, se forma en un vaso, aumenta de tamaño a medida que se añade más fibrina. Los trombos arteriales son especialmente problemáticos porque dejan a un área sin el adecuado aporte sanguíneo, produciendo isquemia tisular. La interrupción de la irrigación produce un infarto, con la consiguiente muerte tisular. Esto sucede en el IM y en muchos ACV.

Se pueden desprender fragmentos del trombo y desplazarse por el sistema circulatorio hasta afectar a otros vasos. Un trombo en movimiento se denomina **émbolo**. Los trombos en el sistema venoso normalmente se forman en las venas de las piernas de los pacientes susceptibles debido a flujo sanguíneo lento, una enfermedad denominada trombosis venosa profunda (TVP). Se pue-

de formar trombos en la aurícula durante la fibrilación auricular. Un émbolo de la aurícula derecha producirá una embolia pulmonar, mientras que los émbolos de la aurícula izquierda producirán ACV o un infarto arterial en cualquier otra localización orgánica. También se pueden producir trombosis y embolias arteriales a raíz de procedimientos quirúrgicos y punciones arteriales como la angiografía. Los pacientes con vías vasculares permanentes y con prótesis valvulares cardíacas tienen un alto riesgo de formación de trombos y por ello con frecuencia reciben tratamiento anticoagulante profiláctico. Las alteraciones tromboembólicas son la indicación más frecuente del tratamiento farmacológico con anticoagulantes.

Los trastornos hemorrágicos se caracterizan por la formación anómala del coágulo. El trastorno hemorrágico no hereditario más frecuente es la deficiencia de plaquetas, denominada **trombocitopenia**, que se produce en cualquier situación que suprime la función de la médula ósea. Ciertos medicamentos, como los inmunodepresores y la mayoría de los antineoplásicos, pueden producir este problema.

Las **hemofilias** son trastornos hemorrágicos ocasionados por la deficiencia hereditaria de ciertos factores de la coagulación. Se caracterizan por la prolongación de los tiempos de coagulación, lo que induce sangrados persistentes que pueden ser agudos. La forma clásica, la hemofilia A, se debe a la falta del factor VIII de la coagulación y representa aproximadamente el 80% de los casos. La hemofilia B se debe a un déficit del factor IX; alrededor del 20% de los casos de hemofilia son de este

## CONSIDERACIONES EN EL DOMICILIO Y LA COMUNIDAD

### Pacientes en tratamiento con agentes anticoagulantes

Los pacientes que utilizan fármacos para tratar los trastornos de la coagulación necesitan una intensa educación. Los pacientes tienen un alto riesgo de complicaciones hemorrágicas. Tenga en cuenta el nivel de formación del paciente y su capacidad para entender la importancia de las instrucciones al ser dado de alta. Incluya métodos educativos escritos, verbales, audiovisuales y demostraciones para asegurar que se cubren todos los niveles de entendimiento. Si el paciente es incapaz de entender las instrucciones debidas a la edad, limitación cognitiva o sensoriales, asegúrese que una persona responsable del paciente recibe y entiende las instrucciones de manejo al alta.

**TABLA 27.1 Mecanismos de acción de los modificadores de la coagulación**

Tipo de modificación	Mecanismo	Tipo de fármaco
prevención de la formación del coágulo	inhibición de factores de la coagulación específicos	anticoagulantes
prevención de la formación del coágulo	inhibición de las funciones de las plaquetas	agentes antiagregantes
eliminación del coágulo ya formado	disolución del coágulo por el fármaco	trombolíticos
promoción de la formación del coágulo	inhibición de la digestión de la fibrina	hemostáticos

tipo. Las hemofilias se tratan administrando el factor de coagulación ausente y, en situaciones agudas, mediante trasfusión de plasma fresco congelado. La **enfermedad de Von Willebrand (EvW)** es la enfermedad hemorrágica hereditaria más frecuente. En esta enfermedad se produce un defecto en cantidad y calidad del factor de Von Willebrand (FvW), que interviene en el proceso de agregación plaquetaria. Este tipo de trastorno hemorrágico se trata con concentrado de factor de Von Willebrand así como con desmopresina (DDAVP), que favorece la liberación del FvW almacenado. En los casos de pacientes más intensamente afectados puede ser necesario utilizar productos plasmáticos que contengan FvW.

### 27.4 Mecanismos de modificación de la coagulación

Los fármacos pueden modificar la hemostasia mediante cuatro mecanismos básicos, que se resumen en la tabla 27.1. Los modificadores de la coagulación más frecuentemente prescritos son los **anticoagulantes**, que se utilizan para impedir la formación de coágulos. Estos fármacos pueden inhibir factores de la coagulación específicos en la cascada de la coagulación o disminuir el efecto coagulante de las plaquetas. Independientemente de su mecanismo de acción, todos los anticoagulantes aumentarán el tiempo de coagulación normal.

Una vez se ha formado un coágulo anormal en un vaso sanguíneo, puede ser esencial eliminarlo rápidamente para recuperar la función tisular normal. Esto es especialmente importante cuando se afectan los vasos que irrigan el corazón, los pulmones y el encéfalo. Un tipo específico de fármacos, los **trombolíticos**, se utilizan para disolver estos trombos que amenazan la vida del paciente.

Ocasionalmente es necesario promover la formación de coágulos con unos fármacos llamados **hemostáticos**. Estos medicamentos inhiben la eliminación normal de la fibrina, permitiendo así que el coágulo se mantenga durante más tiempo. Los hemostáticos se utilizan para acelerar la formación del coágulo, limitando así el sangrado a partir de una incisión quirúrgica.

Para evitar acontecimientos adversos graves, el tratamiento farmacológico con modificadores de la coagulación se individualiza en cada paciente. Son frecuentes las interacciones medicamentosas con los anticoagulantes, pudiendo tanto aumentar como disminuir su efecto. Las enfermedades hepáticas y renales graves pueden producir toxicidad. Es necesario realizar controles médicos y analíticos regulares de estos pacientes.

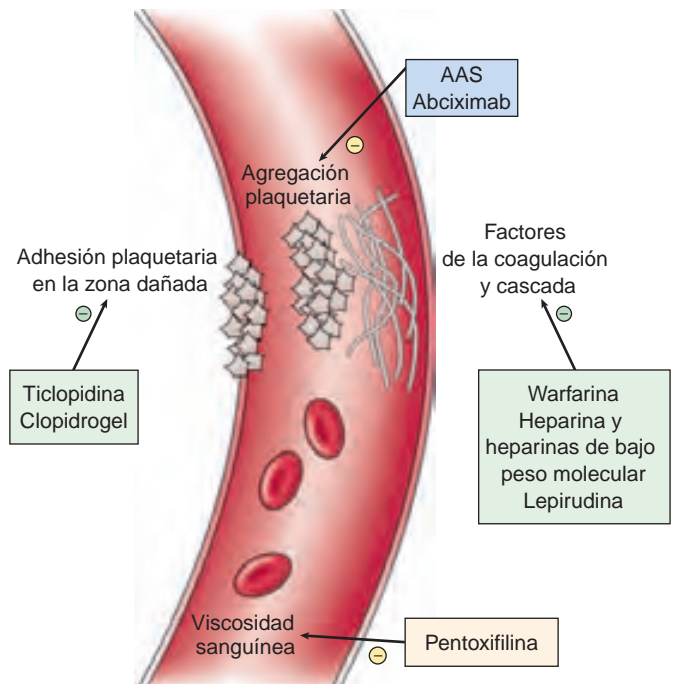
### ANTICOAGULANTES

Los anticoagulantes son fármacos que se utilizan para prolongar el tiempo de hemorragia y por tanto impiden la formación de coágulos sanguíneos. Se utilizan mucho en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica.

### 27.5 Farmacoterapia con anticoagulantes parenterales y orales

Los anticoagulantes prolongan el tiempo de coagulación y previenen la formación o el crecimiento de los trombos mediante la inhibición de ciertos factores de la coagulación. La enfermedad tromboembólica puede ser mortal; por eso, con frecuencia el tratamiento se inicia administrando anticoagulantes por vía intravenosa o subcutánea para conseguir un rápido inicio de la acción. A medida que se estabiliza la enfermedad, se pasa al paciente a un tratamiento con anticoagulantes orales, con un control riguroso de los estudios analíticos de coagulación apropiados. El anticoagulante parenteral más común es la heparina.

Los anticoagulantes actúan mediante diversos mecanismos, como se representa en la figura 27.4. Con frecuencia se describen estos fármacos como *fluidificantes de la sangre*, lo cual es una denominación inapropiada ya que no cambian la viscosidad de la sangre. Por el contrario, los anticoagulantes proporcionan una carga negativa a la superficie de las plaquetas que impide el proceso de acumulación o agregación de estas células. Los anticoagulantes más frecuentemente prescritos son la heparina y la warfarina. La heparina actúa aumentando las acciones inhibitorias de la **antitrombina III**. La warfarina inhibe la síntesis hepática de los factores de coagulación II, VII, IX y X. En la tabla 27.2 se enumeran los principales anticoagulantes.



● **Figura 27.4** Mecanismos de acción de los anticoagulantes.

**TABLA 27.2 Anticoagulantes**

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
anisindiona	VO; día 1: 300 mg; día 2: 200 mg; luego 100 mg/día; ajustar la dosis para mantener el valor del TP deseado (rango de dosis: 25-250 mg)	<i>Náuseas, vómitos, trombocitopenia transitoria (heparina), anemia (fondaparinux)</i>
Pr fondaparinux	SC; 2,5 mg/día, empezando al menos 6 h postop, durante 5-9 días	<u>Hemorragia, reacción anafiláctica (heparina)</u>
Pr heparina	Infusión IV; 5.000-40.000 unidades/día SC; 15.000-20.000 unidades, dos veces al día	
Pr warfarina	VO; 2-15 mg/día	
<b>HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM)</b>		
ardeparina	SC; 50 unidades/kg, dos veces al día, durante 14 días	<i>Náuseas, vómitos, reacción alérgica (erupción, urticaria), dolor en el punto de inyección</i>
dalteparina	SC; 2.500 - 5.000 unidades/día, durante 5-10 días	
danaparoid	SC; 750 unidades, dos veces al día, durante 7-10 días	<u>Hemorragia, reacción anafiláctica, trombocitopenia</u>
enoxaparina	SC; 30 unidades, dos veces al día, durante 7-10 días	
tinzaparina	SC; 175 unidades/kg, cuatro veces al día, durante al menos 6 días	
<b>INHIBIDORES DIRECTOS DE LA TROMBINA</b>		
argatrobán	IV; 2 mcg/kg/min (máx: 10 mcg/kg/min)	<i>Fiebre, náuseas, reacción alérgica cutánea, alteración funcional hepática, pequeñas hemorragias, dolor de espalda (bivalirudina)</i>
bivalirudina	IV; dosis inicial de 1mg/kg seguido de 2,5 mg/kg/h durante 4 h (máx: continuo a 0,2 mg/kg/h hasta 20 h)	<u>Hemorragia interna grave</u>
desirudina	SC; 15 mg, dos veces al día	
lepirudina	IV; dosis inicial de 0,4 mg/kg (máx: 44 mg), seguida de infusión a 0,15 mg/kg/h (máx: 16,5 mg/h) durante 2-10 días	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves. SC, vía de administración subcutánea.

En los últimos años la molécula de heparina ha sido acortada y modificada para crear un nuevo tipo de fármacos, denominado **heparinas de bajo peso molecular (HBPM)**. Su mecanismo de acción es similar al de la heparina, excepto por el hecho de que la inhibición es más específica del factor X activo (v. figura 27.2). Las HBPM tienen el mismo efecto anticoagulante que la heparina, pero aportan varias ventajas. La duración de su efecto es dos o cuatro veces mayor que en el caso de la heparina. Las HBPM también producen una respuesta más estable que la heparina; por eso, se necesitan menos controles analíticos de seguimiento y se puede enseñar a los familiares del paciente para que le administre la dosis subcutánea (SC) necesaria. Estos anticoagulantes también producen trombocitopenia con menos frecuencia. Las HBPM se han convertido en los fármacos de elección para el tratamiento de diversas coagulopatías, incluida la prevención de la TVP posquirúrgica.

Los inhibidores directos de la trombina argatrobán, bivalirudina y lepirudina son otros anticoagulantes parenterales. Estos agentes se unen al sitio activo de la trombina, impidiendo la formación de coágulos de fibrina. Actúan tanto sobre la fibrina circulante como la ya incorporada al coágulo. Estos fármacos se administran por vía IV hasta que se alcanza un nivel terapéutico del TTPa, generalmente entre una vez y media y tres veces el valor de control. Los inhibidores de la trombina tienen aplicaciones terapéuticas limitadas. La bivalirudina se administra en combinación con el ácido acetil salicílico para prevenir la formación de trombos en pacientes a los que se les va a realizar una angioplastia. El argatrobán y la lepirudina se utilizan para la prevención y el tratamiento de la trombocitopenia inducida por el tratamiento con heparina. La desirudina es un nuevo agente antitrombina que se administra por vía SC 15 minutos antes de realizar un sustitución protésica de la cadera para prevenir la TVP.

El efecto adverso más frecuente, y potencialmente grave, de todos los anticoagulantes es el sangrado. Los pacientes con una herida o una intervención quirúrgica tienen un riesgo especialmente elevado. Se pueden administrar antagonistas específicos para compensar los efectos anticoagulantes; el sulfato de protamina se utiliza para la heparina, y la vitamina K para la warfarina (v. características de los fármacos prototípicos de este capítulo).

## CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento anticoagulante por alteraciones trombóticas y tromboembólicas incluye el control estrecho de la situación del paciente y la provisión de la formación necesaria en relación con el tratamiento prescrito. Los anticoagulantes se administran frecuentemente para reducir el riesgo de TVP después de cualquier cirugía, enfermedad o traumatismo que limite la movilidad. Cuando la capacidad del organismo para formar coágulos sanguíneos se altera con medicamentos, es imprescindible que el profesional de enfermería conozca los posibles efectos graves que pueden producirse en otros sistemas orgánicos.

El efecto secundario más grave de los anticoagulantes es la hemorragia. Valore la presencia de signos de sangrado en el paciente tales como moratones, hemorragias nasales, sangrado menstrual excesivo, vómitos con «posos de café», heces oscuras, orina de color del té, hemorragia rectal con sangre fresca, mareos, cansancio o piel pálida. El riesgo de sangrado es dosis-dependiente: cuanto mayor sea la dosis, mayor es el riesgo.

La hipotensión arterial acompañada por una disminución de todos los parámetros de un hemograma completo (eritro-

citós, plaquetas, hemoglobina y hematocrito) puede ser indicativa de una hemorragia interna. El dolor abdominal y el abultamiento o tumefacción unilateral de la pared abdominal pueden indicar una hemorragia retroperitoneal. Se puede hacer una prueba de guayacol para detectar sangre oculta en heces. La utilización de heparina mientras se está dando el pecho puede producir sangrado por los pezones y debe evitarse. Está contraindicado el uso de warfarina durante el embarazo porque puede producir hemorragias y otras malformaciones en el feto.

El control de la analítica durante el tratamiento anticoagulante es esencial para garantizar la seguridad del paciente. En el caso de la heparina, se mide el TTPa, cuyos valores normales oscilan entre los 25 y los 40 segundos. Para una coagulación terapéutica, su valor debe ser una o dos veces el que tenía el paciente antes de iniciar el tratamiento. Durante el tratamiento intravenoso continuo con heparina, el TTPa se mide a diario y a las 6 u 8 horas de cualquier cambio de dosis.

El tiempo de protrombina es una prueba de laboratorio indicada para controlar la eficacia del tratamiento con warfarina. El rango normal del TP es de 12 a 15 segundos. Durante la anticoagulación terapéutica, el TP suele ser una o dos veces superior al que tenía el paciente antes de empezar el tratamiento. Como hay variaciones metodológicas en el cálculo del PT, el tiempo de protrombina también se expresa como cociente normalizado internacional (INR). Unos valores del INR entre 2 y 3,5 se consideran terapéuticos. El TP se mide diariamente hasta que se establece la dosis terapéutica y a partir de entonces la frecuencia de los controles se baja a una vez a la semana o al mes a medida que avanza el tratamiento.

Cuando se pasa a un paciente de heparina IV a warfarina oral deben administrarse los dos fármacos simultáneamente durante dos o tres días. La heparina tienen una semivida corta (90 minutos) mientras que la de la warfarina es de 1 a 3 días. El TTPa se normaliza a las 2 o 3 horas de la interrupción de la administración de la heparina; por eso es necesario el tratamiento continuo para asegurar el mantenimiento de la anticoagulación terapéutica. Durante esta transición hay un mayor riesgo de hemorragia debido al posible efecto combinado de ambos fármacos.

Administre las HBPM por vía SC, calculando la dosis en función del peso del paciente en vez de los controles analíticos. Siga las recomendaciones del fabricante sobre los lugares de inyección. Hay un mayor riesgo de sangrado si el fármaco se inyecta intramuscularmente. Por ejemplo, la enoxaparina se inyecta en el tejido subcutáneo de la pared abdominal antero- y posterolateral (los «michelines»). Para administrar correctamente el fármaco, pince un pliegue cutáneo con el pulgar y el índice y pinche hasta el fondo con una aguja de 9 cm en ángulo de 90°, sujetando el pliegue cutáneo durante toda la inyección. En pacientes especialmente delgados, utilice una aguja más larga e introdúzcala cuidadosamente con un ángulo de 45° para evitar la inyección intramuscular inadvertida de la medicación. Para evitar el daño tisular y la aparición de moratones, nunca aspire o masajee la zona de la inyección.

**Consideraciones por edades.** Explique a los pacientes ancianos, mujeres que tengan la menstruación y a aquellos con úlcera péptica, alcoholismo, hepatopatías o nefropatías que pueden tener un riesgo de sangrado mayor. Los pacientes diabéticos, hipertensos o con hipercolesterolemia tienen mayor riesgo de formar microcoágulos a pesar del tratamiento anticoagulante.



**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Heparina

Anticoagulante (por vía parenteral)

**ACCIONES Y USOS**

La heparina es un producto natural que se encuentra en el hígado y en la superficie interna de los vasos sanguíneos. Su función es prolongar el tiempo de coagulación, evitando así la coagulación intravascular excesiva. Como resultado, evita que los coágulos que ya existen aumenten de tamaño y la formación de otros nuevos. La unión de la heparina a la antitrombina III inactiva varios factores de la coagulación e inhibe la actividad de la trombina. El inicio de la acción de la heparina IV es inmediato, mientras que para la heparina subcutánea puede tardarse hasta una hora en alcanzarse un efecto terapéutico. Este fármaco también se llama heparina no fraccionada para diferenciarla de las HBPM.

**PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN**

- La heparina se absorbe mal por la mucosa digestiva debido al rápido metabolismo por la enzima hepática heparinasa. Por eso, debe administrarse bien SC o mediante embolada o infusión continua IV.
- Cuando se administra la heparina por vía SC, nunca debe tirar hacia atrás del émbolo de la jeringa una vez la aguja ha entrado en la piel; tampoco masajee nunca la zona de la inyección. Cualquiera de estas dos acciones puede producir una hemorragia o daño tisular.
- Está contraindicada la administración IM debido al riesgo de sangrado.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

**FARMACOCINÉTICA**

- Inicio de acción: 20-60 min
- Pico de acción: 2 h
- Semivida: 90 min
- Duración del efecto: 8-12 h

**EFFECTOS ADVERSOS**

Pueden producirse hemorragias durante el tratamiento con heparina. En caso de que el TTPa se alargue o se observe toxicidad, la interrupción de la infusión consigue disminuir la actividad anticoagulante en el plazo de unas horas.

**Contraindicaciones:** no debe administrarse heparina a los pacientes que tienen un sangrado interno activo, alteraciones hemorrágicas, hipertensión arterial grave, traumatismo reciente, hemorragia intracraneal o endocarditis bacteriana.

**INTERACCIONES**

**Fármaco-fármaco:** los anticoagulantes orales, incluida la warfarina, potencian la acción de la heparina. Los fármacos que inhiben la agregación plaquetaria, como el AAS, la indometacina y el ibuprofeno, pueden producir hemorragias. La nicotina, la digoxina, las tetraciclinas o los antihistamínicos pueden inhibir la anticoagulación.

**Pruebas de laboratorio:** puede aumentar los siguientes valores: ácidos grasos libres, AST y ALT. Puede disminuir el colesterol y los triglicéridos.

**Herboristería/alimentos:** suplementos vegetales, como el árnica o el ginkgo, pueden aumentar el riesgo de sangrado.

**Tratamiento de la sobredosis:** si se produce una hemorragia importante se puede administrar por vía IV un antagonista específico, el sulfato de protamina (1 mg por cada 100 unidades de heparina). Su efecto comienza a los 5 minutos y también es antagonista de las HBPM.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

**FÁRMACO PROTOTÍPICO**

Warfarina

Anticoagulante (por vía oral)

**ACCIONES Y USOS**

Al contrario que la heparina, la warfarina necesita varios días para alcanzar su efecto máximo. Por eso la administración de ambas coincide en el tiempo. La warfarina inhibe la acción de la vitamina K. Sin la suficiente vitamina K, disminuye la síntesis de los factores de la coagulación II, VII, IX y X. Como estos factores circulan normalmente en la sangre, hace falta que pasen varios días para que disminuyan sus concentraciones y para que aparezca el efecto anticoagulante de la warfarina. Otra razón de su inicio de acción lento es que el 99% de la warfarina está unida a proteínas plasmáticas y es, por tanto, incapaz de producir su efecto. El rango terapéutico de las concentraciones séricas de la warfarina oscila entre 1 y 10 mcg/mL, con lo que se alcanza un INR entre 2 y 3.

**PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN**

- Si se produce una hemorragia grave durante el tratamiento, se puede reducir el efecto anticoagulante de la warfarina mediante la administración IM o SC de su antagonista, la vitamina K<sub>1</sub>.
- Categoría X de fármacos durante el embarazo.

**FARMACOCINÉTICA**

Inicio de acción: 2-7 días

Pico de acción: 0,5-3 días

Semivida: 0,5-3 días

Duración del efecto: 3-5 días

**EFFECTOS ADVERSOS**

El efecto adverso más grave de la warfarina es el sangrado anómalo. Una vez se interrumpe el tratamiento, la actividad de la warfarina puede durar hasta 10 días.

**Contraindicaciones:** no deben utilizar warfarina los pacientes con un traumatismo reciente, una hemorragia interna activa, alteraciones de la coagulación, hemorragia intracraneal, hipertensión arterial grave, endocarditis bacteriana o una alteración importante de la función renal o hepática.

**INTERACCIONES**

**Fármaco-fármaco:** la elevada unión a las proteínas es la responsable de múltiples interacciones medicamentosas, incluyendo un aumento del efecto de la warfarina por el alcohol, los AINE, los diuréticos, los ISRS y otros antidepresivos, los esteroides, antibióticos y vacunas y vitaminas (p. ej., vitamina K). Durante el tratamiento con warfarina el paciente no debe utilizar ningún otro fármaco de venta sin receta salvo que lo autorice su médico.

**Pruebas de laboratorio:** desconocidas.

**Herboristería/alimentos:** los suplementos vegetales, como el árnica, la artemisa, el ajo y el jengibre, puede aumentar el riesgo de sangrado.

**Tratamiento de la sobredosis:** el tratamiento específico en caso de sobredosis es la administración por VO o parenteral de la vitamina K<sub>1</sub>. Cuando se administra por vía IV, la vitamina K<sub>1</sub> puede compensar el efecto de la warfarina en un plazo de 6 horas.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

La heparina y las HBPM son los únicos anticoagulantes que pueden administrarse durante el embarazo. Estas moléculas son demasiado grandes para atravesar la placenta.

**Educación del paciente.** La educación del paciente en lo que se refiere a los anticoagulantes debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales, pruebas analíticas y la existencia de alteraciones renales y hepáticas subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los anticoagulantes, incluya los siguientes puntos:

- Informar inmediatamente si se nota escozor, pinchazo, calor, un moratón excesivamente grande o evidencia de hinchazón y dolor en los sitios de inyección de la heparina o en los puntos de inyección IV.
- Tomar la warfarina todos los días a la misma hora.
- Evitar aumentar de forma brusca su consumo de alimentos ricos en vitamina K (pimiento, coliflor, brócoli, espárragos, lechuga, nabos o berzas, cebollas, espinacas, pescado o hígado) cuando se está en tratamiento con warfarina.
- Evitar actividades extenuantes o peligrosas que puedan producir heridas sangrantes.
- Notificar de inmediato cualquier hemorragia, epistaxis, flujo menstrual excesivo, sangrado gingival o formación de hematomas producidos por traumatismos cutáneos mínimos.
- Limitar el consumo de ajo para evitar complicaciones hemorrágicas.

**AGENTES ANTIAGREGANTES**

Los agentes antiagregantes tienen un efecto anticoagulante porque alteran varios aspectos de la función plaquetaria, sobre todo la

agregación. A diferencia de los anticoagulantes, que se utilizan principalmente para prevenir la trombosis venosa, los agentes antiagregantes se usan para evitar la formación de trombos arteriales. En la tabla 27.3 se recogen los agentes antiagregantes.


**27.6 Inhibición de la función plaquetaria**

Las plaquetas son un elemento esencial de la hemostasia; un número deficiente de plaquetas o una función plaquetaria disminuida pueden aumentar significativamente el tiempo de hemorragia. Se clasifican como antiagregantes los cuatro tipos siguientes de fármacos:

- Ácido acetilsalicílico (AAS)
- Bloqueantes del receptor del ADP
- Antagonistas del receptor de las glucoproteínas IIb/IIIa
- Agentes para la claudicación intermitente

El AAS merece especial mención como antiagregante. Como puede comprarse sin receta, los pacientes pueden no considerarlo un medicamento potente; sin embargo, su actividad anticoagulante está perfectamente demostrada. El AAS actúa uniéndose de manera irreversible a la enzima ciclooxigenasa de las plaquetas. Esta unión impide la formación del tromboxano A<sub>2</sub>, un potente inductor de la agregación plaquetaria. El efecto anticoagulante de una sola dosis de AAS puede durar hasta una semana. Debe evitarse el uso simultáneo del AAS con otros anticoagulantes salvo que lo apruebe el médico. En el capítulo 18 se describe el AAS como fármaco prototípico para el tratamiento del dolor y también se menciona en el capítulo 25 para la prevención de los ACV y el IM y en el capítulo 33 como antiinflamatorio.

**PROCESO DE ENFERMERÍA** Pacientes en tratamiento anticoagulante

Valoración	Posibles diagnósticos de enfermería
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Obtenga una anamnesis completa que incluya intervenciones quirúrgicas y traumatismos recientes, alergias, uso de fármacos y posibles interacciones farmacológicas</li> <li>■ Obtenga las constantes vitales y valórelas en función de los valores del paciente previos al tratamiento.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Traumatismo, riesgo de (sangrado), relacionado con los efectos adversos del tratamiento anticoagulante</li> <li>■ Intolerancia al ejercicio (deportes de contacto)</li> <li>■ Perfusión tisular ineficaz, relacionada con la hemorragia</li> <li>■ Integridad tisular disminuida</li> <li>■ Riesgo de infección</li> <li>■ Información deficiente sobre el tratamiento</li> </ul>
<b>Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados</b>	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Presentará una disminución de la coagulación sanguínea, constatada a través de las pruebas analíticas.</li> <li>■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias.</li> </ul>	
<b>Aplicación</b>	
Acciones y (razones)	Educación del paciente/planificación del alta
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Vigile la aparición de reacciones adversas de la coagulación. (La heparina puede causar la formación de trombos con trombocitopenia o «síndrome del coágulo blanco». La warfarina puede producir microembolias de colesterol que causan gangrena, vasculitis localizada o el «síndrome del dedo morado».)</li> </ul>	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Informar de inmediato si nota disnea de aparición súbita, dolor torácico, cambios de color o temperatura en las manos, brazos, piernas o pies.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Busque signos de necrosis cutánea, cambios de color azul o púrpura de distribución moteada en los pies que desaparecen al aplicar presión o cuando se elevan las piernas. (Los pacientes en tratamiento con anticoagulantes siguen teniendo riesgo de desarrollar émbolos que dan lugar a ACV o EP.)</li> </ul>	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Tomarse a diario el pulso en los tobillos.</li> <li>■ Protegerse los pies contra los traumatismos usando calcetines que no el aprieten y evitando andar descalzo.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Utilícelos con precaución en pacientes con enfermedades digestivas, renales y/o hepáticas, alcoholismo, diabetes, hipertensión arterial, hiperlipidemia, y en los pacientes ancianos y las mujeres premenopáusicas. (Los pacientes con AC, diabetes, hipertensión arterial e hiperlipemia tienen un mayor riesgo de sufrir microembolias de colesterol.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Informe a los pacientes ancianos, las mujeres premenopáusicas y a los pacientes con úlcera péptica, alcoholismo o nefropatía o hepatopatía que tienen un riesgo elevado de hemorragias.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Controle la presencia de signos de sangrado: síntomas gripales, cardenales demasiado grandes, palidez, epistaxis, hemoptisis, hematemesis, menorragia hematuria, melena, sangrado rectal franco o sangrado excesivo por heridas o en la boca. (El sangrado es un signo de sobredosis de anticoagulantes.)</li> </ul>	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Informar de inmediato ante la aparición de signos pseudogripales (mareos, escalofríos, debilidad, palidez cutánea); sangre en esputo, de la nariz, de la boca o el recto; «encharcamiento» menstrual, vómitos con «posos de café», heces negruzcas, moratones demasiado grandes, hemorragias por las heridas que no se detienen en 10 minutos, cualquier traumatismo.</li> <li>■ Evitar todos los deportes de contacto y montarse en atracciones de los parques temáticos que causan saltos y empujones violentos.</li> <li>■ Utilizar un cepillo de dientes blando y maquinilla de afeitar eléctrica.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Controle las constantes vitales. (El aumento de la frecuencia cardíaca junto con una presión arterial baja o temperatura por debajo de lo normal pueden ser indicativos de hemorragia.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Indique a los pacientes que deben notificar de forma inmediata si notan palpitaciones, cansancio o sensación de desvanecimiento que pueden indicar una presión arterial baja debida al sangrado.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Revise los resultados de la analítica: TTPa y TP para sus valores terapéuticos. (La heparina puede producir alteraciones significativas de la aspartato transaminasa [AST] y la alanina transaminasa [ALT] porque se metaboliza en el hígado.)</li> </ul>	<p>Indique al paciente que debe:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ informar al personal del laboratorio siempre que vaya a hacerse un análisis de que está en tratamiento con heparina.</li> <li>■ Llevar consigo una tarjeta informativa o una placa colgada que indique que está siendo tratado con heparina.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Revise el hemograma completo, especialmente en mujeres premenopáusicas. (Los cambios en el hemograma pueden indicar sangrado excesivo.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Recomiende a las pacientes que lleven la cuenta de compresas durante la regla para estimar la pérdida de sangre.</li> </ul>
<b>Evaluación de criterios de resultados</b>	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Los controles analíticos del paciente ponen de manifiesto una disminución de la coagulación sanguínea.</li> <li>■ El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar.</li> </ul>	
<p> Véase en la tabla 27.2 una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.</p>	

**TABLA 27.3 Agentes antiplaquetarios**

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
ácido acetilsalicílico (AAS) (v. en página 235 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	VO; entre 80 mg/día y 650 mg dos veces al día	<i>Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal</i>
dipiridamol	VO; 75 -100 mg/día	<u>Aumento del tiempo de coagulación, sangrado digestivo (AAS), efectos en SNC (dipiridamol), reacción anafiláctica (AAS)</u>
<b>BLOQUEANTES DE LOS RECEPTORES DEL ADP</b>		
clopidogrel	VO; 75 mg/día	<i>Molestias digestivas, dolor abdominal, erupción y diarrea</i>
ticlopidina	VO; 250 mg, dos veces al día	<u>Aumento del tiempo de coagulación, sangrado digestivo, discrasias hematológicas</u>
<b>ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE LA GLUCOPROTEÍNA IIB/IIIA</b>		
abciximab	IV; dosis inicial de 0,25 mg/kg, en 5 minutos, luego 10 mcg/kg/min durante 12 h	<i>Molestias digestivas, mareos, dolor en el punto de inyección</i>
eptifibatida	IV; dosis inicial de 180 mcg, en 1-2 minutos, luego 2 mcg/kg/min durante 24 - 72 h	<u>Hemorragia, trombocitopenia</u>
tirofiban	IV; dosis inicial de 0,4 mcg/kg/min durante 30 minutos, luego 0,1 mcg/kg/min durante 12 - 24 h	
<b>AGENTES PARA LA CLAUDICACIÓN INTERMITENTE</b>		
cilostazol	VO; 100 mg, dos veces al día	<i>Molestias digestivas, náuseas, vómitos, mareos</i>
pentoxifilina	VO; 400 mg, tres veces al día	<u>Taquicardia y palpaciones (cilostazol), efectos en SNC (pentoxifilina)</u>

Las  *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el  subrayado indica efectos adversos graves. SNC, sistema nervioso central

Los bloqueantes de los receptores del ADP forman un pequeño grupo de fármacos que alteran de forma irreversible la membrana plaquetaria. Esta alteración cambia la unión del ADP a su receptor de manera que las plaquetas son incapaces de recibir la señal que requieren para agregarse. Tanto la ticlopidina como el clopidogrel se administran por vía oral para prevenir la formación de trombos en pacientes que han tenido un evento tromboembólico reciente como un ictus o un IM. La ticlopidina puede provocar una neutropenia y una agranulocitosis mortales. El clopidogrel es mucho más seguro, con efectos secundarios comparables a los del AAS.

Los antagonistas del receptor de la glucoproteína IIB/IIIA son una incorporación relativamente nueva al tratamiento de la enfermedad tromboembólica. La **glucoproteína IIB/IIIA** es una enzima necesaria para la agregación plaquetaria. Estos medicamentos se utilizan para evitar los trombos en pacientes que han sufrido recientemente un IM, un ictus o una angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP). Aunque son los agentes antiagregantes más eficaces, son también muy caros. Otra importante desventaja es que sólo se pueden administrar por vía IV.

La **claudicación intermitente (CI)** una enfermedad ocasionada por la falta de suficiente aporte sanguíneo a los músculos de las extremidades inferiores. La isquemia de los músculos esqueléticos produce intenso dolor con la marcha, especialmente en los músculos de la pantorrilla. Aunque algunos de los tratamientos utilizados

para la isquemia miocárdica son útiles para la CI, hay dos fármacos autorizados *exclusivamente* para el tratamiento de esta enfermedad. La pentoxifilina actúa sobre los eritrocitos de la sangre para reducir su viscosidad y aumentar su flexibilidad, permitiéndoles penetrar en los vasos que están parcialmente ocluidos y reducir así la hipoxia y el dolor muscular. La pentoxifilina tiene también una acción antiagregante y a veces se considera como un fármaco hemorreológico. El cilostazol inhibe la agregación plaquetaria y produce vasodilatación, aportando así sangre adicional a los músculos isquémicos. Ambos medicamentos se administran por vía oral y sólo consiguen una modesta mejoría de los síntomas de la CI. Para un máximo beneficio es preciso realizar ejercicio y modificar el estilo de vida.

## CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento con antiagregantes de los trastornos embólicos y tromboembólicos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Los fármacos que alteran la agregación plaquetaria aumentan el riesgo de hemorragia cuando el paciente sufre un traumatismo o se somete a un procedimiento médico o quirúrgico. Estos medicamentos se administran a veces con los anticoagulantes, lo cual aumenta más aún el riesgo de sangrado. Los puntos de inyección o punción venosa requerirán una presión directa prolongada para controlar el sangrado. Vigile que el paciente no presente equimosis, controle el tiempo de hemorragia después de las punciones venosas. Un sangrado que dura más de 10 minutos puede requerir intervenciones médicas o de enfermería, como la sutura o cobertura de un punto de acceso de una punción venosa grande.

El AAS puede producir gastritis o hemorragia digestiva por la inhibición de las prostaglandinas en el tubo digestivo (las

## CÓMO EVITAR ERRORES DE MEDICACIÓN

Una mujer que está dando el pecho desarrolla una tromboflebitis. Se prescribe warfarina, 2 mg, una vez al día. ¿Qué debe preguntar sobre esta orden de tratamiento el profesional de enfermería?

Véase en el apéndice D la respuesta indicada.

prostaglandinas aumentan el bicarbonato y la capa protectora mucosa). El AAS y la ticlopidina pueden provocar náuseas y molestias digestiva. En el «Proceso de enfermería: Pacientes en tratamiento con AINE», de la página 236 del capítulo 18 ∞, se pueden consultar las medidas de enfermería para el tratamiento con AAS.

**Consideraciones por edades.** Utilice los agentes antiagregantes con precaución en las mujeres premenopáusicas y en pacientes ancianos, ya que puede producirse un sangrado excesivo.

**Educación del paciente.** En lo que se refiere a los agentes antiplaquetarios, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales, las pruebas analíticas y la existencia de alteraciones hepáticas o renales subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los agentes antiplaquetarios, incluya los siguientes puntos:

- Evitar actividades extenuantes o peligrosas que puedan producir lesiones sangrantes.
- No tomar productos de venta sin receta que contengan AAS salvo que un médico le indique lo contrario.
- Si se reciben agentes antiagregantes junto con anticoagulantes, ser consciente de que hay un mayor riesgo de sangrado.
- Informar de inmediato en caso de cualquier hemorragia, epistaxis, flujo menstrual excesivo, sangrado gingival o hematomas como consecuencia de pequeñas lesiones cutáneas.

## TROMBOLÍTICOS

Los trombolíticos fomentan la fibrinólisis, o destrucción del coágulo, mediante la conversión del plasminógeno en plasmina. La enzima plasmina digiere la fibrina y degrada el fibrinógeno, la protrombina y otras proteínas plasmáticas y factores de

la coagulación. A diferencia de los anticoagulantes, que sólo pueden *prevenir* la formación de los coágulos, los agentes trombolíticos realmente *disuelven* la fibrina insoluble de las embolias y los trombos intravasculares.

## 27.7 Farmacoterapia con trombolíticos

Con frecuencia existe la creencia equivocada de que la finalidad de los anticoagulantes como la heparina o la warfarina es disolver los coágulos preexistentes, pero no es así. Se necesita un tipo de fármaco totalmente diferente para este propósito. Los trombolíticos, que aparecen recogidos en la tabla 27.4, se administran en aquellas situaciones en las que ya se ha formado un coágulo intravascular, como en el IM agudo, la embolia pulmonar, el ACV isquémico agudo y la TVP.

El propósito del tratamiento trombolítico es restaurar rápidamente el flujo sanguíneo de la zona irrigada por el vaso ocluido. La demora en el restablecimiento de la circulación puede producir isquemia y daño tisular permanente. El efecto terapéutico de los agentes trombolíticos es mayor cuando se administran lo más pronto posible tras la formación del coágulo, preferentemente en las cuatro primeras horas.

Los agentes trombolíticos no son específicos, es decir, van a disolver todos los coágulos que encuentren. Puesto que la coagulación es un proceso natural y deseable para evitar el sangrado excesivo, los agentes trombolíticos tienen un margen de seguridad estrecho entre la disolución de los coágulos «normales» y «anormales». Se deben controlar constantemente las constantes vitales y la aparición de signos de hemorragia obligan a interrumpir el tratamiento. Como estos fármacos se destruyen rápidamente en el torrente circulatorio, la interrupción de su administración produce la terminación inmediata de la actividad trombolítica. Cuando los agentes trombolíticos disuelven con éxito el coágulo, generalmente se inicia un tratamiento anticoagulante para prevenir la reaparición de los coágulos.



### FÁRMACO PROTOTÍPICO

Bisulfato de clopidogrel

Agente antiplaquetario

#### ACCIONES Y USOS

El clopidogrel prolonga el tiempo de hemorragia mediante la inhibición de la agregación plaquetaria. Aunque su único uso autorizado es reducir el riesgo de ictus por trombos, también se puede dar para prevenir la formación de trombos en pacientes con endoprótesis coronarias y la trombosis venosa profunda en el postoperatorio. Como se trata de un medicamento caro, normalmente se prescribe en pacientes que no toleran el AAS, que tienen una actividad anticoagulante similar. Se administra por vía oral.

#### PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Los comprimidos no deben triturarse o partirse.
- Interrumpa la administración del fármaco al menos 7 días antes de una intervención quirúrgica.
- Categoría B de fármacos durante el embarazo.

#### FARMACOCINÉTICA

Inicio de acción: 1-2 h

Pico de acción: 2 h

Semivida: 8 h

Duración del efecto: desconocida

#### EFECTOS ADVERSOS

El clopidogrel no tiene efectos secundarios graves. Los efectos adversos habituales consisten en un síndrome seudogripal, cefalea, mareos y erupción o prurito.

**Contraindicaciones:** este fármaco está contraindicado en pacientes con sangrado activo.

#### INTERACCIONES

**Fármaco-fármaco:** si se administra junto con anticoagulantes o AINE, incluido el AAS, puede aumentar el riesgo de hemorragia.

**Pruebas de laboratorio:** el tiempo de hemorragia está alargado.

**Herboristería/alimentos:** el consumo de matricaria o tanacet, ginkgo, jengibre o ajo puede aumentar el riesgo de hemorragia.

**Tratamiento de la sobredosis:** en caso de envenenamiento, puede ser necesario hacer un trasfusión de plaquetas para prevenir la hemorragia.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

**TABLA 27.4 Agentes trombolíticos**

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
<b>Pr</b> alteplasa	IV; empezar con 60 mg, luego infundir 20 mg/h durante las 2 horas siguientes	<i>Sangrado superficial en el punto de inyección, reacciones alérgicas</i>
anistreplasa	IV; 30 unidades en 2-5 minutos	
estreptocinasa	IV; 250.000-1,5 millones de unidades en un período breve	<u>Hemorragias internas graves, hemorragia intracraneal</u>
reteplasa (v. en página 357 el cuadro «Fármaco prototípico» ∞)	IV; 10 unidades en 2 minutos; repetir dosis en 30 minutos	
tenecteplasa	IV; 30-50 mg inyectados en 5 segundos	

Las  *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el  subrayado indica efectos adversos graves.

Desde el descubrimiento de la estreptocinasa, el primer trombolítico, ha habido varias generaciones posteriores de estos compuestos. Los nuevos fármacos, como la tenecteplasa, tienen un tiempo de inicio más corto y una duración mayor y menos efectos secundarios que los fármacos más antiguos de esta clase. La TPA, comercializada como alteplasa, ha sustituido a la estreptocinasa como el fármaco de elección para desobstruir las vías venosas centrales trombadas. Como la urocinasa se obtenía a partir de grupos de donantes humanos y tenía un pequeño riesgo de estar contaminada con virus, se ha dejado de comercializar.

### CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento trombolítico incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Los agentes trombolíticos suelen administrarse en la unidad de cuidados intensivos o en la sala de urgencias.

En primer lugar identifique si hay enfermedades concomitantes como un traumatismo reciente, cirugía o biopsias, embolia arterial, embolismo cerebral reciente, hemorragia, trombocitopenia, tromboflebitis séptica o parto reciente (menos de 10 días) que puedan impedir que el paciente reciba trombolíticos. Solicite las pruebas de coagulación antes de iniciar el tratamiento (TTPa, tiempo de hemorragia, TP y/o INR). Obtenga un hematocrito y la hemoglobina y recuento de plaquetas previos al tratamiento para poder compararlos con los valores posteriores y poder valorar si hay un sangrado. La hemorragia cerebral es un problema de primer orden; por lo tanto vigile los cambios en el nivel de conciencia y el estado neurológico. Cuando se administran agentes trombolíticos después de un IM, tenga en cuenta que pueden producirse arritmias porque estos fármacos restablecen la perfusión del tejido cardíaco. No administre estos agentes mediante inyección IM por el riesgo de hemorragias.

Tenga en cuenta que estos fármacos se administran en situaciones de urgencia en las que el tiempo para la educación es

### **Pr** FÁRMACO PROTOTÍPICO | Alteplasa | Trombolítico

#### ACCIONES Y USOS

La alteplasa, producida mediante tecnología del ADN recombinante, es idéntica a la enzima activadora tisular del plasminógeno humano (ATP). Como otros trombolíticos, la acción principal de la alteplasa es transformar el plasminógeno en plasmina que disuelve los coágulos de fibrina. Para conseguir el máximo efecto terapéutico su administración debe iniciarse inmediatamente después del inicio de los síntomas. La alteplasa no presenta las reacciones alérgicas vistas con la estreptocinasa. Un uso no autorizado es la recanalización de las vías IV trombadas.

#### PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN

- Para conseguir la máxima eficacia, el fármaco debe administrarse, antes de que pasen 12 horas desde el inicio de la sintomatología en el caso del IM y en las tres primeras horas tras un ACV trombótico.
- Evite las inyecciones parenterales durante la infusión de la alteplasa para disminuir el riesgo de hemorragias.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

#### FARMACOCINÉTICA

**Inicio de acción:** inmediato

**Pico de acción:** 5-10 min después de que se interrumpa la infusión

**Semivida:** 30 min

**Duración del efecto:** 3 h

#### EFFECTOS ADVERSOS

El efecto secundario más frecuente de la alteplasa es el sangrado, tanto superficial como interno. La hemorragia intracraneal, aunque rara, es un efecto adverso posible. Debe informarse inmediatamente al médico ante la aparición de signos de sangrado como equimosis espontánea, hematomas o epistaxis.

**Contraindicaciones:** hemorragia interna activa, antecedentes de ACV en los 2 meses previos, traumatismo o cirugía recientes, hipertensión arterial grave e incontrolada, neoplasia intracraneal o malformación arteriovenosa.

#### INTERACCIONES

**Fármaco-fármaco:** si se administra junto con anticoagulantes, agentes antiagregantes o AINE, incluido el AAS, puede aumentar el riesgo de hemorragia

**Pruebas de laboratorio:** la alteplasa prolonga el TP y el TTPa.

**Herboristería/alimentos:** los suplementos como el ginkgo pueden aumentar el riesgo de hemorragia

**Tratamiento de la sobredosis:** no existe ningún tratamiento específico de las sobredosis.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

PROCESO DE ENFERMERÍA Pacientes en tratamiento trombolítico	
<b>Valoración</b>	<b>Posibles diagnósticos de enfermería</b>
<p>Antes de iniciar el tratamiento:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Obtenga una anamnesis completa que incluya intervenciones quirúrgicas y traumatismos recientes, alergias, uso de fármacos y posibles interacciones farmacológicas.</li> <li>■ Obtenga las constantes vitales y valórelas en función de los valores del paciente previos al tratamiento.</li> <li>■ Compruebe la analítica: TTPa, TP, hemoglobina (Hb), hematocrito (Htco), recuento plaquetario.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Traumatismo, riesgo de (sangrado), relacionado con los efectos adversos del tratamiento trombolítico</li> <li>■ Perfusión tisular ineficaz, relacionada con el aumento de tamaño del trombo debido al tratamiento trombolítico ineficaz</li> <li>■ Información deficiente sobre el tratamiento</li> </ul>
<b>Planificación: objetivos del paciente y resultados esperados</b>	
<p>El paciente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Experimentará la disolución de los coágulos sanguíneos preexistentes como se manifiesta en las pruebas analíticas.</li> <li>■ Demostrará su comprensión de las acciones del medicamento explicando con exactitud los efectos secundarios y las precauciones necesarias.</li> </ul>	
<b>Aplicación</b>	
<b>Acciones y (razones)</b>	<b>Educación del paciente/planificación del alta</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Si son necesarias, coloque las vías IV y arteriales o la sonda de Foley antes de empezar el tratamiento. (Aumenta el riesgo de sangrado por estos puntos.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Informe al paciente sobre estos procedimientos y su necesidad antes de empezar el tratamiento trombolítico.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Controle las constantes vitales cada 15 minutos durante la primera hora de tratamiento y luego cada 30 minutos durante el resto de la infusión. (Los cambios en las constantes vitales pueden significar sangrado.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Informe al paciente de que deben controlarse las constantes vitales con frecuencia.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Mueva al paciente lo mínimo posible durante la infusión. (Esto se hace para prevenir lesiones internas.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Informe al paciente de que se va a reducir la actividad al mínimo durante la infusión y que puede ser necesario utilizar un vestido compresor para evitar cualquier hemorragia activa.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Si se administra por un ACV trombolítico, evalúe la situación neurológica con frecuencia. (Un cambio en la situación neurológica puede indicar que la presión intracraneal ha aumentado.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Informe al paciente sobre los controles y su necesidad.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Vigile la respuesta cardíaca durante la infusión de la medicación. (Pueden producirse arritmias con la reperfusión del miocardio.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Informe al paciente que se controlará el ritmo cardíaco durante el tratamiento.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Controle la analítica sanguínea (Htco, Hb, número de plaquetas) como indicadora de pérdida de sangre debido a hemorragias internas. (El paciente tiene un riesgo aumentado de sangrado durante los 2 o 4 días posteriores a la infusión.)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>■ Informe al paciente sobre el aumento del riesgo de sangrado, la restricción de la actividad y los controles frecuentes durante este período.</li> </ul>
<b>Evaluación de criterios de resultados</b>	
<p>Evalúe la eficacia del tratamiento farmacológico confirmando que los objetivos para el paciente y los resultados esperados se han cumplido (v. «Planificación»)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>■ Los valores de los controles analíticos del paciente indican que los trombos han desaparecido.</li> <li>■ El paciente demuestra que entiende las acciones del fármaco describiendo correctamente sus efectos secundarios y las precauciones que debe tomar.</li> </ul>	
<p>∞ Véase en la tabla 27.4 una lista de fármacos para los que estas acciones de enfermería están indicadas.</p>	

limitado y el paciente puede no ser capaz de prestar atención a la información que se le facilita debido al estrés de la situación.

**Educación del paciente.** En lo que se refiere al tratamiento trombolítico, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales, las pruebas analíticas y la existencia de alteraciones subyacentes (traumatismo, embolia cerebral, hemorragia, trombocitopenia, parto recientes) y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los agentes trombolíticos, incluya los siguientes puntos:

- Existencia de un riesgo aumentado de hemorragia con el tratamiento trombolítico. Informar de inmediato si

- aparecen epistaxis, flujo menstrual excesivo, sangrado gingival o moratones tras traumatismos cutáneos menores.
- Evitar actividades extenuantes o peligrosas que puedan producir lesiones sangrantes.
- Tener en cuenta que se le controlarán las constantes vitales y se le harán pruebas con frecuencia para identificar potenciales complicaciones.

## HEMOSTÁTICOS

Los hemostáticos, también llamados *antifibrinolíticos*, tienen el efecto opuesto al de los anticoagulantes: reducen el tiempo de hemorragia. El nombre de clase de *hemostáticos* deriva de su capacidad para enlentecer el flujo sanguíneo. Se utilizan para prevenir el sangrado posquirúrgico excesivo.

**Pr FÁRMACO PROTOTÍPICO | Ácido aminocaproico | Hemostático**
**ACCIONES Y USOS**

El ácido aminocaproico actúa mediante la inactivación del plasminógeno, el precursor de la enzima plasmina que degrada el coágulo de fibrina. Se prescribe en situaciones de sangrado excesivo porque los coágulos se disuelven de forma prematura. Durante las hemorragias agudas, el fármaco se puede administrar intravenosamente para reducir la hemorragia en una o dos horas. También se presenta en comprimidos. La forma más habitual de prescripción es tras la cirugía para reducir el sangrado posquirúrgico. La concentración sérica terapéutica es de 100-400 mcg/mL.

**PRECAUCIONES DE ADMINISTRACIÓN**

- Cuando se administra por vía IV puede producir hipotensión arterial y bradicardia. Controle las constantes vitales con frecuencia y conecte al paciente a un electrocardiógrafo para controlar la posible aparición de arritmias.
- Categoría C de fármacos durante el embarazo.

**FARMACOCINÉTICA**

**Inicio de acción:** desconocido

**Pico de acción:** 2 h

**Semivida:** desconocida

**Duración del efecto:** desconocida

**EFFECTOS ADVERSOS**

Debe usarse con precaución en pacientes con antecedentes de enfermedad tromboembólica ya que el ácido aminocaproico tiende a estabilizar los coágulos. Los efectos secundarios generalmente son leves.

**Contraindicaciones:** el ácido aminocaproico está contraindicado en pacientes con coagulación intravascular diseminada y con insuficiencia renal grave.

**INTERACCIONES**

**Fármaco-fármaco:** se puede producir hipercoagulación por el uso concurrente con esteroides y anticonceptivos orales.

**Pruebas de laboratorio:** desconocidas.

**Herboristería/alimentos:** desconocidas.

**Tratamiento de la sobredosis:** no existe ningún tratamiento específico de las sobredosis.



Véase en la página web complementaria un proceso de enfermería específico de este fármaco.

## 27.8 Tratamiento farmacológico con hemostáticos

La última clase de agentes modificadores de la coagulación, los hemostáticos, son un pequeño grupo de medicamentos que se utilizan para prevenir y tratar el sangrado excesivo en las heridas quirúrgicas. Todos los agentes hemostáticos tienen unas indicaciones de uso muy específicas y ninguno se prescribe con frecuencia. Aunque sus mecanismos de acción difieren entre sí, todos los componentes de este grupo impiden que la fibrina se disuelva, aumentando con ello la estabilidad del coágulo. Los hemostáticos aparecen recogidos en la tabla 27.5.

**CONSIDERACIONES DE ENFERMERÍA**

La función del profesional de enfermería durante el tratamiento de los problemas hemorrágicos con agentes hemostáticos incluye el control continuo de la situación del paciente y proporcionar la formación relacionada con el medicamento prescrito. Controle el proceso de coagulación en el paciente. Los cambios en los pulsos periféricos, las parestesias, el signo de Homans positivo y la presencia de venas superficiales prominentes son indicativos de coagulación en la vasculatura arterial

y venosa. El dolor torácico y la disnea pueden ser indicativos de un trombo o embolia pulmonar. Su utilización está contraindicada en los pacientes con coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal importante.

Administre los agentes hemostáticos por vía IV. Controle con frecuencia los puntos de punción venosa en busca de una posible tromboflebitis y extravasación. Estos fármacos pueden dañar a los músculos, provocando atrofia muscular y debilidad. Identifique y notifique la aparición de miopatía y mioglobinuria, que se identifica por una orina parda rojiza.

**Educación del paciente.** En lo que se refiere a los agentes hemostáticos para los trastornos de la coagulación, la educación del paciente debe incluir los objetivos del tratamiento, la razón para obtener datos previos al tratamiento, como las constantes vitales, procedimientos diagnósticos, pruebas de laboratorio y la existencia de patologías subyacentes, y los posibles efectos secundarios de la medicación. Cuando eduque a sus pacientes sobre los hemostáticos, incluya los siguientes puntos:

- Informar de inmediato en caso de nuevos episodios hemorrágicos.
- Evitar el uso de AAS y de productos sin receta médica que contengan AAS.

**TABLA 27.5 Agentes hemostáticos**

Fármaco	Vía de administración y dosis en el adulto (dosis máxima donde esté indicado)	Efectos adversos
<b>Pr</b> ácido aminocaproico	IV; 4-5 g en 1 h, luego 1-1,25 g/h hasta que se controle la hemorragia	<i>Reacciones alérgicas cutáneas, cefalea</i>
ácido tranexámico	VO; 25 mg/kg, cuatro veces al día	<u>Reacción anafiláctica, trombosis, broncoespasmo, nefrotoxicidad</u>
aprotinina	IV; 1 mL (10.000 unidades inactivadoras de calicreína [KIU]) como dosis de prueba; luego 500.000 KIU/h hasta que el paciente sale del quirófano	

Las *cursivas* indican efectos adversos frecuentes; el subrayado indica efectos adversos graves.



# REVISIÓN DEL CAPÍTULO

## CONCEPTOS CLAVE

Los conceptos clave numerados proporcionan un breve resumen de los aspectos más importantes de cada uno de los apartados correspondientes dentro del capítulo. Si alguno de estos puntos no está claro, acuda al apartado con el mismo número dentro del capítulo para su revisión.

- 27.1** La hemostasia es un proceso complejo que implica múltiples pasos y un gran número de enzimas y factores de la coagulación. El producto final es un coágulo de fibrina que detiene la pérdida de sangre.
- 27.2** La fibrinólisis, o la eliminación del coágulo sanguíneo, es un proceso enzimático que se inicia con la liberación de TPA. La plasmina digiere los haces de fibrina, restaurando así la circulación en la zona dañada.
- 27.3** Las alteraciones de la hemostasia incluyen los trastornos tromboembólicos causados por trombos y émbolos, la trombocitopenia y las alteraciones hemorrágicas, como la hemofilia y la enfermedad de Von Willebrand.
- 27.4** El proceso normal de coagulación puede modificarse por diversos mecanismos, entre ellos la inhibición de factores de la coagulación específicos, la disolución de la fibrina y la inhibición de la función plaquetaria.
- 27.5** Los anticoagulantes se utilizan para evitar la formación o el crecimiento de los trombos. Los principales fármacos de este grupo son la heparina (parenteral) y la warfarina (oral), aunque también están disponibles las heparinas de bajo peso molecular y los inhibidores de la trombina.
- 27.6** Existen múltiples fármacos que prolongan el tiempo de hemorragia mediante la alteración de la agregación plaquetaria. Entre los agentes antiplaquetarios están el AAS, los bloqueantes del ADP, los antagonistas del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa y un grupo misceláneo de agentes para tratar la claudicación intermitente.
- 27.7** Los agentes trombolíticos se utilizan para disolver trombos intravasculares ya formados en pacientes con un IM o un ACV.
- 27.8** Los agentes hemostáticos o antifibrinolíticos se utilizan para fomentar la coagulación en pacientes con un sangrado excesivo en la zona quirúrgica.

## PREGUNTAS DE REPASO DEL NCLX-RN®

- 1** La comprensión del sistema de coagulación por parte del profesional de enfermería es importante a la hora de administrar agentes anticoagulantes. ¿Cuáles de los siguientes factores de la coagulación se forman después de una lesión vascular?
  1. Fibrina, vitamina K
  2. Tromboplastina, fibrinógeno
  3. Protrombina, trombina
  4. Trombina, fibrina
- 2** El paciente en tratamiento con heparina pregunta cómo funciona el fluidificante de la sangre. La mejor respuesta del profesional de enfermería sería:
  1. «La heparina hace la sangre menos viscosa.»
  2. «La heparina no hace más ligera la sangre, sino que impide que se agrupen las plaquetas.»
  3. «La heparina disminuye el número de plaquetas y por eso la sangre se coagula más despacio.»
  4. «La heparina disuelve el coágulo.»
- 3** Las intervenciones del profesional de enfermería en un paciente tratado con enoxaparina pueden incluir (seleccione todas las correctas):
  1. Enseñar al paciente o a sus familiares cómo poner inyecciones subcutáneas en su domicilio.
  2. Enseñar al paciente o a sus familiares que no debe tomar ningún medicamento de venta sin receta sin consultarlo previamente con su médico.
  3. Enseñar al paciente a vigilar la aparición de sangrados anómalos como una orina de color rosado, rojo o marrón oscuro o encías sangrantes.
  4. Enseñar al paciente a controlar la aparición de TVP.
  5. Enseñar al paciente la importancia de beber zumo de pomelo a diario.

- 4** El profesional de enfermería recibe los resultados de los controles analíticos de un paciente en tratamiento con warfarina. El nivel terapéutico esperado es:
1. Un TTPa de entre 20 y 40 segundos.
  2. Un TTPa una o dos veces mayor que el valor del paciente previo al tratamiento.
  3. TP una o dos veces mayor que el valor del paciente previo al tratamiento.
  4. INR entre 0,5 y 1,5.

- 5** Un paciente está recibiendo un agente trombolítico, la alteplasa, tras un infarto de miocardio agudo. ¿Cuál de las siguientes alteraciones es la más probablemente atribuible al tratamiento trombolítico con este agente?
1. Enrojecimiento cutáneo con urticaria
  2. Respiración dificultosa y ruidosa
  3. Hematomas y epistaxis
  4. Fiebre de 38,1 °C

## PREGUNTAS DE PENSAMIENTO CRÍTICO

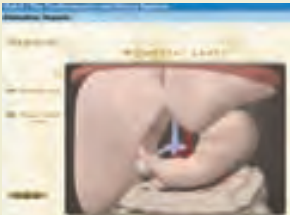
1. El profesional de enfermería está trabajando en una unidad médica en la cual un paciente presenta de manera súbita debilidad del hemicuerpo derecho y habla trabada. El profesional de enfermería llama al médico, que diagnostica un ACV y prescribe la administración IV de 5.000 unidades de heparina y un gotero de heparina a un ritmo de 1.000 unidades por hora. ¿Qué debe hacer el profesional de enfermería?
2. Un paciente tienen un IM agudo y ha recibido alteplasa para deshacer el trombo. ¿Qué acciones de enfermería deberían haberse realizado antes de administrar la medicación al paciente?
3. Un paciente está recibiendo enoxaparina por vía subcutánea después de serle diagnosticada una tromboflebitis. ¿Qué precauciones deben tomarse cuando se administra esta medicación?

Véanse en el apéndice D las respuestas y razones de todas las actividades.

## EXPLORE MediaLink



[www.prenhall.com/adams](http://www.prenhall.com/adams)



La revisión, los casos clínicos y otros recursos interactivos de NCLEX-RN® se encuentran en la página web complementaria [www.prenhall.com/adams](http://www.prenhall.com/adams). Haga clic en «Capítulo 27» para seleccionar las actividades de este capítulo. En el DVD-ROM Prentice Hall Nursing MediaLink adjunto al libro se puede acceder a animaciones, preguntas NCLEX-RN® de revisión adicionales y un glosario de audio.

### PRENTICE HALL NURSING MEDIALINK DVD-ROM

- **Animations**  
Mechanism in action: Warfarin (*Coumadin*)  
Mechanism in action: Heparin (*Heplock*)
- **Audio Glossary**
- **NCLEX-RN® Review**

### COMPANION WEBSITE

- **NCLEX-RN® Review**
- **Dosage Calculations**
- **Case Study:** Client taking anticoagulants
- **Care Plan:** Client taking warfarin after deep vein thrombosis