

# TRATAMIENTO MEDICO DE LA EMBOLIA PULMONAR Y PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

A. FERNANDEZ PAVON

Servicio de Hematología Analítica.  
Departamento de Laboratorio. Ciudad  
Sanitaria «La Paz». Madrid.

## Introducción

El tratamiento médico de la embolia pulmonar ha sufrido en los últimos años un avance esperanzador, paralelo a la aparición de drogas nuevas con capacidad trombolítica, capaces en teoría de disolver trombos ya formados.

Las drogas útiles son iguales en cualquiera de las manifestaciones de la enfermedad tromboembólica (ETE), y los diferentes esquemas terapéuticos lo que pretenden es adaptar lo más posible la droga empleada a la patogenia del trombo en los distintos lechos vasculares. Así, el objeto del tratamiento en la trombosis venosa profunda (TVP) será minimizar la expansión del trombo y prevenir su embolización pulmonar. En la embolia pulmonar (EP) se tratará igualmente de minimizar la expansión del trombo ya formado, tratando además bloquear la liberación por parte de las plaquetas de sustancias con capacidad vasoactiva y broncoconstrictora.

En nuestras manos disponemos hoy de tres tipos de drogas:

1. Aquellas que de algún modo inhiben la formación de fibrina, conocidas con el nombre genérico de anticoagulantes.
2. Drogas que interfieren la adhesión y la agregación plaquetaria al endotelio vascular, conocidas como antiagregantes.
3. Drogas capaces de digerir la fibrina ya formada; son los fibrinolíticos o trombolíticos.

## Anticoagulantes

Están siendo usados en el tratamiento de la ETE desde hace aproximadamente 30 años, ha-

biendo conseguido carta de naturaleza, ya sea como colaborador de la cirugía o como sustitutivo en los casos en que existe dificultad quirúrgica. Se consideran como tales dos tipos de drogas de uso clínico: heparina y antivitaminas K.

## Heparina

Ha sido durante mucho tiempo, y sigue siendo, un agente de elección en el tratamiento médico de la EP, debido a su acción inmediata. Existe evidencia experimental y clínica de que administrada precozmente respecto al accidente embólico, reduce considerablemente tanto el porcentaje de mortalidad como la recurrencia de los episodios embólicos<sup>1,2</sup>.

Para entender mejor su acción y su uso, quiero recordar en unos breves cuadros algunas de sus características metabólicas (tabla I). En la figura 1 tratamos de representar esquemáticamente, su inactivación en el hígado al quedarse la molécula de heparina sin algunos de sus grupos sulfato, eliminándose así en forma muy poco activa por el riñón. Por esto la vida media de la heparina va a estar muy ligada a estos dos órganos, cuya alteración puede aumentarla en determinados pacientes. Sus acciones son múltiples, y las más importantes desde nuestro punto de vista, las recogemos la tabla II.

a) La acción anticoagulante ha sido objeto de numerosos estudios en los últimos años y los resultados de los mismos han potenciado de modo extraordinario la profilaxis de la ETE (a la que nos referiremos después). La acción anticoagulante de la heparina no está ligada exclusivamente a su molécula, sino que requiere de la existencia en

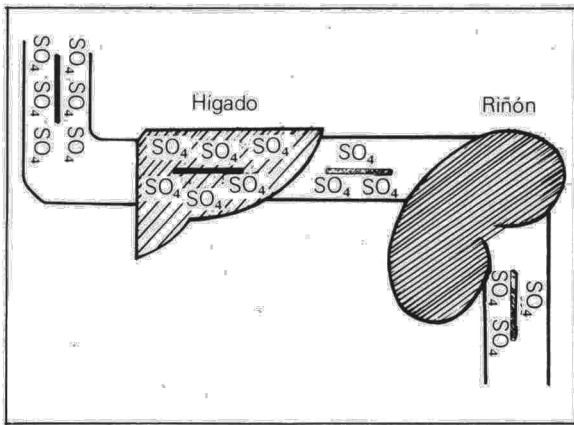


Fig. 1. Inactivación de la molécula de heparina a su paso por el hígado. Se elimina por riñón en forma inactiva.

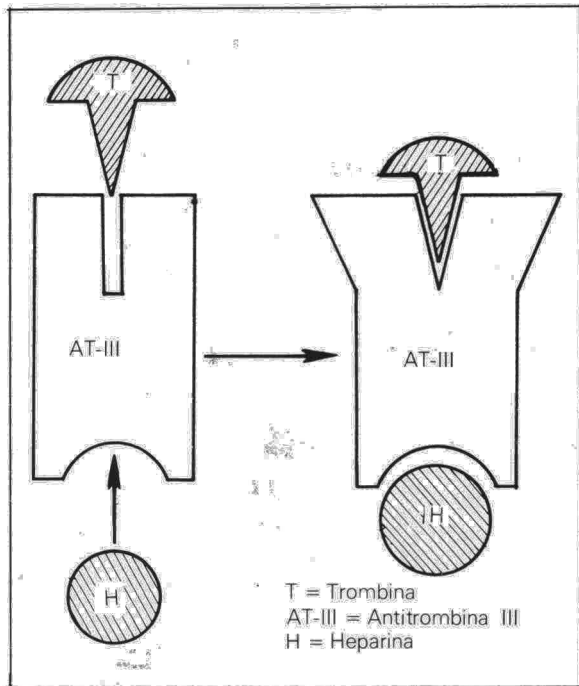


Fig. 2. Mecanismo de inactivación de la trombina subsiguientemente a la unión de la heparina a la antitrombina III (ver texto).

plasma del llamado hasta ahora cofactor de la heparina, que no es sino el inhibidor natural de la trombina, la antitrombina III (AT-III), en ausencia del cual aquélla carece de eficacia.

Al unirse heparina y AT-III, molécula a molécula, se produce en este inhibidor un cambio de forma tal, que da lugar a la exposición en su molécula de los centros activos de unión para con las proteínas activadas de la coagulación (fig. 2). Se une así irreversiblemente con la trombina y subsiguientemente van uniéndose en forma progresiva otros factores que inmediatamente se inactivados, bloqueándose el proceso de la coagulación. El complejo heparina-AT-III es capaz

TABLA I

Propiedades metabólicas de la heparina

|  |
|--|
| Peso molecular de 5.000 a 50.000 daltons |
| Vida media una hora                      |
| No se absorbe por vía gástrica           |
| Efecto inmediato por vía venosa          |

TABLA II

Acciones de la heparina

|                |
|----------------|
| Anticoagulante |
| Lipolítica     |
| Plaquetas      |
| Endotelio      |
| Viscosidad     |

de inactivar por orden de afinidad: trombina, factor X activado, factor IX activado, factor XI activado y factor XII activado (fig. 3).

La heparina tiene además otras acciones interesantes en el tratamiento de la trombosis, aunque de menor importancia (tabla II).

b) La acción lipolítica que hasta ahora sólo ha podido evidenciarse *in vivo*. Su administración conduce a la liberación de dos enzimas lipolíticas, la lipoproteinlipasa y la fosfolipasa, cuyas acciones parecen ser el disminuir la agregación plaquetaria.

c) Sobre las plaquetas se han descrito una inhibición de su función, sobre todo a pequeñas dosis, aunque se desconoce el mecanismo de acción.

d) Sobre el endotelio se ha podido demostrar experimentalmente que a los cinco minutos de la administración de heparina marcada, su concentración en el endotelio es 75 a 100 veces mayor que en sangre, sobre todo si la administración de la heparina se hace a pequeñas dosis.

e) Se ha demostrado también, que reduce la viscosidad de la sangre, mejorando el flujo sanguíneo.

Vías de administración.

La vía de administración de la heparina (fig. 4), debe ser siempre parenteral, ya que no se dispone por el momento de ninguna heparina que conserve su actividad al ser administrada por vía gastrointestinal. Sin embargo, no debe utilizarse la vía intramuscular debido al riesgo de formación de grandes hematomas que la hacen inaceptable.

El efecto terapéutico conseguido mediante la administración por *vía venosa continua*, en principio la ideal, queda expresado en la figura 5.

5. Los controles analíticos pueden hacerse en cualquier momento después de las seis primeras horas de administración. Los inconvenientes de esta pauta terapéutica son la inmovilidad del en-

fermo en un tratamiento a largo plazo y el control exacto del goteo.

La administración por vía venosa discontinua, que sería más cómoda para el enfermo, produce una anticoagulación no homogénea, con fases de hipocoagulabilidad e hipercoagulabilidad (fig. 6). Los períodos entre dos inyecciones no deben ser mayores de cuatro horas sobretodo teniendo en cuenta la vida media de la heparina. Períodos de 6 horas o mayores producen fases de hipercoagulabilidad peligrosos de retrombosis. El control analítico de este sistema de heparinización debe hacerse media hora antes de una administración.

La *vía subcutánea*, por las razones ya expuestas, será necesaria en casos de tratamientos de larga duración, aun sabiendo que la absorción de la heparina por esta vía es difícilmente controlable. Kakkar y colaboradores, en comunicación personal han presentado tratamiento de embolia pulmonar y de trombosis venosa profunda con heparinización subcutánea en dos dosis diarias. Estos resultados no han sido todavía contrastados suficientemente con la heparinización por otra vía. La forma de anticoagulación conseguida por esta vía la representamos en la figura 7. En estos casos el control analítico deberá hacerse en la zona media entre dos dosis.

Tratando de encontrar la vía ideal de administración, Salzman y colaboradores han realizado diversos estudios en grupos similares de pacientes, administrando heparina por distintas vías. En sus resultados tuvieron igual número de retrombosis (un paciente con embolias pulmonares de repetición), aunque en todos los casos dicho cuadro de retrombosis (un paciente con embolias pulmonares de repetición), aunque en todos los casos dicho cuadro de retrombosis fue leve. En cambio, pudieron reseñar que los pacientes tratados con heparina por vía venosa continua necesitaron un 25 % menos de heparina y tuvieron siete veces menos riesgo de hemorragia.

**Dosis.** Para una buena anticoagulación deberá ser individualizada inclusive día a día en el mismo paciente. De todos modos, iniciando la terapéutica con 300 mg. de heparina en 24 horas en infusión vía venosa continua, el 60 % de los pacientes habrán adquirido la necesaria hipocoagulabilidad. El ideal será calcular la dosis inicial de heparina por Kg de peso del enfermo a dosis de cinco mg. de heparina/kg de peso/día.

La sensibilidad para la heparina varía, no sólo individualmente, sino con la enfermedad. Esto explica que la correlación entre el efecto anticoagulante de la heparina y la concentración de la misma no sea tan bueno en enfermos como en normales.

**Control de laboratorio.** Si tenemos en cuenta que el efecto clínico de la heparina depende de su actividad y no de su concentración, el test elegido no deberá ser cuantitativo de heparina

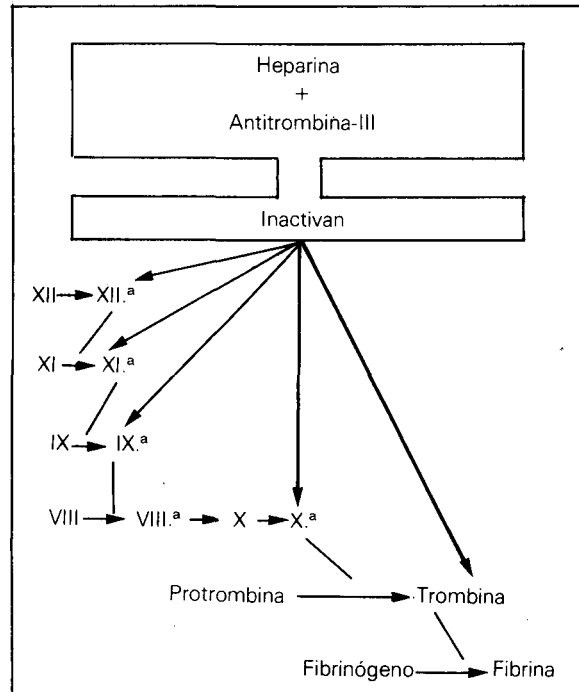


Fig. 3. Factores de la coagulación que son inactivados por el complejo heparina-antitrombina III, según orden de afinidad.

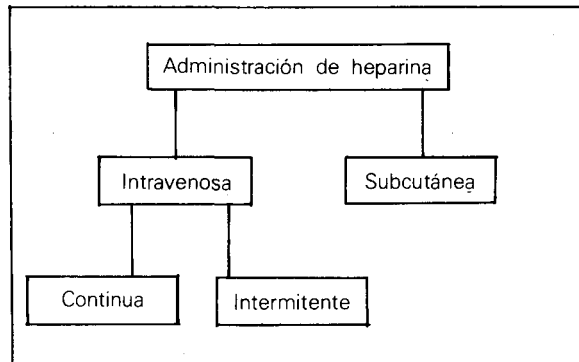


Fig. 4. Vías de administración de heparina.

sino que traduzca su actividad. El utilizado en la actualidad es el test de cefalina+kaolin o PTT (tiempo parcial de tromboplastina). Se considera una adecuada anticoagulación cuando dicho test está alargado una vez y media a dos veces y media con respecto al control.

Las *complicaciones* de la heparina pueden ser: hemorragias, alergias, alopecias y trombocitopenia de causa no bien conocida, aunque parece inmunológica.

**Contraindicaciones absolutas** de la heparina pueden ser: cirugía intracraneal reciente, cirugía intraocular, cirugía espinal, hemorragia retroperitoneal.

En otros casos, las contraindicaciones de la heparina pueden ser relativas. Serán estas situaciones por ejemplo: estados de hipertensión, cirugía reciente de localizaciones que no sean las

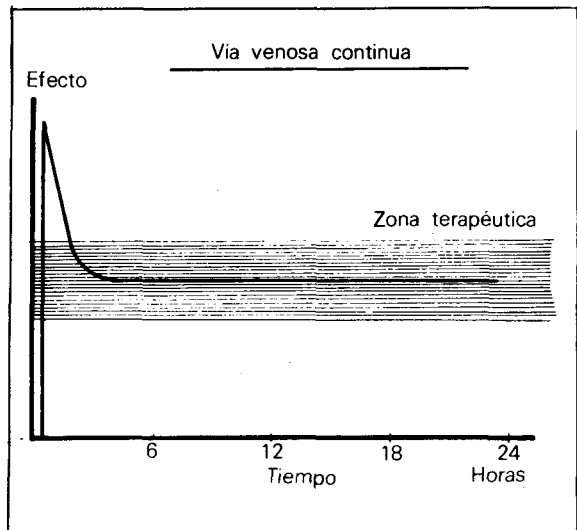


Fig. 5. Actividad terapéutica de la heparina administrada por vía intravenosa continua.

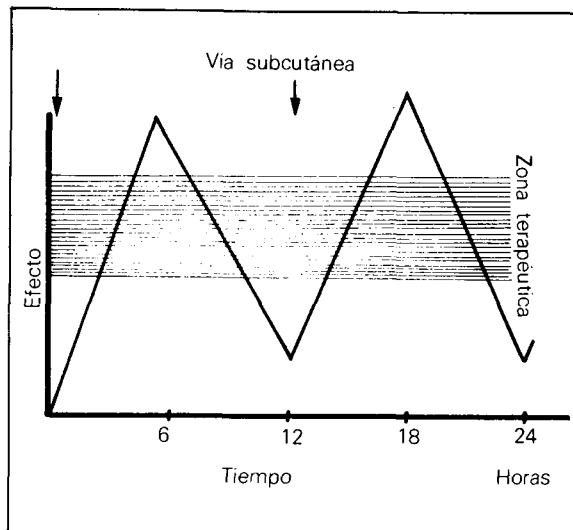


Fig. 7. Actividad terapéutica, irregular, de la heparina administrada por vía subcutánea.

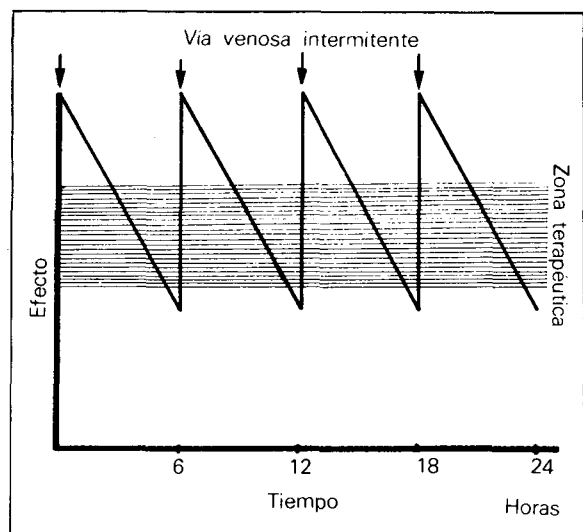


Fig. 6. Actividad terapéutica de la heparina administrada por vía venosa discontinua. Obsérvense las amplias variaciones en los niveles hemáticos y consiguientemente en la actividad terapéutica.

mencionadas en las contraindicaciones absolutas, historia de úlcera gastrointestinal, enfermedad hepática o renal, historia de trastornos hemostáticos. En estos casos la decisión del tratamiento deberá tomarse valorando el beneficio del tratamiento por una parte y el riesgo de la hemorragia por otra, así como la posibilidad o no de aplicar otro tipo de tratamiento.

**Anticoagulantes orales**

En nuestro medio hospitalario, una vez hecho el diagnóstico de embolia pulmonar, si se instaura un tratamiento con heparina, se mantiene éste un mínimo de 15 días y si la clínica no indica lo contrario, una vez pasado el período

agudo de la enfermedad, sometemos al paciente a una anticoagulación profiláctica de posible retrombosis con antivitaminas K (generalmente utilizamos Sintrom), que nos permite una anticoagulación oral mantenibles a más largo plazo. Esta anticoagulación la vamos a mantener un mínimo de 6 meses, a no ser que el agente causal de la embolia pulmonar esté aún presente y requiera una anticoagulación a más largo plazo.

En la figura 8 tratamos de representar la inhibición que los anticoagulantes orales ejercen sobre los factores que se producen en el hígado y que necesitan la vitamina K para su producción. Al contrario que la heparina, las antivitaminas K no son de acción inmediata, sino que ésta se obtiene al cabo de 48 a 72 horas después de la primera administración del anticoagulante.

Es importante en la administración de anticoagulantes orales la potenciación o la inhibición que sobre la acción de la droga es capaz de ejercer otra droga u otra situación. En la tabla III presentamos las situaciones y drogas más importantes que potencian la acción de los anti-

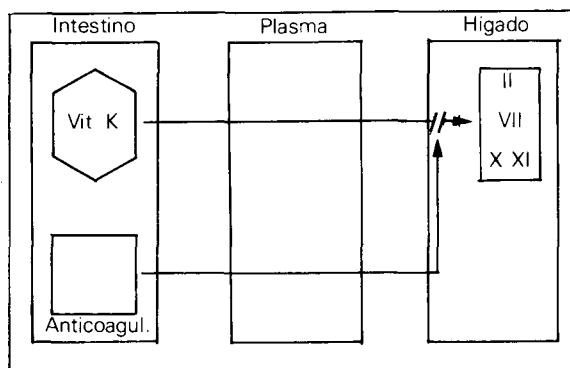


Fig. 8. Acción de los anticoagulantes orales sobre la síntesis de aquellos factores de la coagulación sintetizados en el hígado y que precisa de la vitamina K para ello.

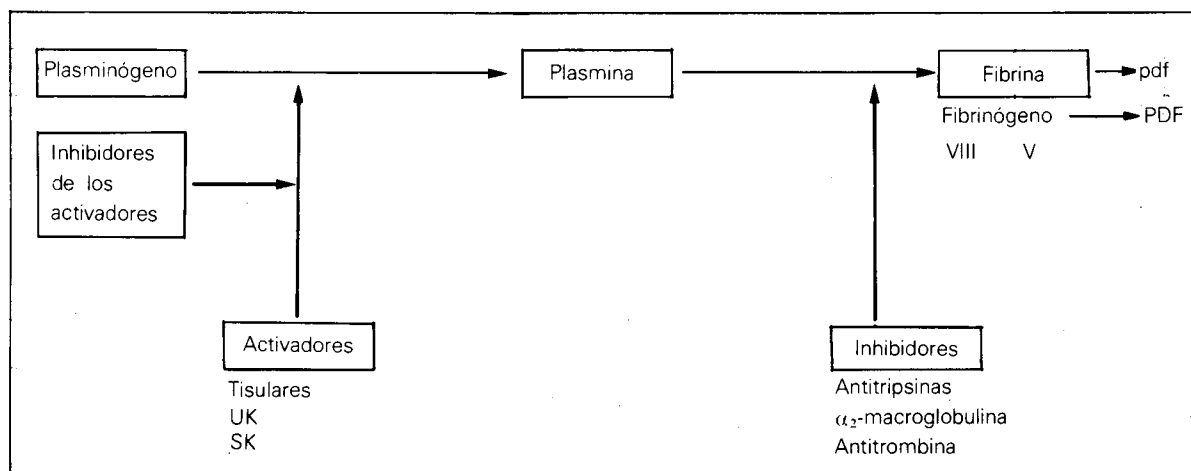


Fig. 9. Lugar de actuación de la estreptokinasa y urokinasa en el sistema fibrinolítico humano (tomado de Rutlant Bañeres, 1976).

coagulantes y en la tabla IV presentamos las más importantes situaciones que inhiben la anti-coagulación.

Las contraindicaciones son iguales a la heparina y el control de su acción se hace mediante la actividad protrombínica; se considera un nivel terapéutico adecuado cuando ésta se mantiene entre el 20 y 35 %.

#### Fibrinolíticos o trombolíticos

Las posibilidades de tratamiento médico expuestas hasta el momento tenían como objeto fundamental evitar la formación del trombo y la retrombosis; pero su capacidad de acción sobre la fibrina ya formada, es nula. La aparición en el mercado de un tipo de sustancias capaces de lisar, teóricamente, la fibrina ya formada, han hecho que se abran nuevas perspectivas en el tratamiento de la trombosis.

Son dos las sustancias comercializadas en las actualidad con capacidad fibrinolítica: estreptoquinasa (SK), obtenida de cultivos de estreptococos beta hemolíticos y urokinasa (UK), obtenida de orina humana.

Ambas sustancias son activadoras del plasminógeno y su lugar de acción en el sistema fibrinolítico humano (fig. 9). El mecanismo de activación del plasminógeno es, sin embargo, distinto para ambas sustancias, pues así como la UK lo hace de modo directo, la SK tiene un mecanismo más complejo (fig. 10). Este mecanismo hace que su dosificación para el tratamiento sea más dificultosa; un mol de SK ha de unirse a un mol de plasminógeno, constituyendo esta unión una molécula de activador que es capaz de pasar nueve moléculas de plasminógeno a plasmina. Consecuentemente: 1. Aumentará en sangre la concentración del activador. 2. El plasminógeno circulante disminuirá de modo violento, siendo esto un hecho importante en la dosificación,

puesto que si no existe plasminógeno en circulación por bloqueo o por agotamiento, existirá un fracaso de la terapéutica. Será necesario, por tanto, conseguir y mantener un equilibrio.

#### 3. Aumenta la plasmina libre.

En la tabla V resumimos algunas de las ventajas e inconvenientes de ambas sustancias y en la tabla VI resumimos las contraindicaciones absolutas de la terapéutica fibrinolítica.

Tanto la SK como la UK han sido valoradas en amplios protocolos para el tratamiento de la embolia pulmonar con buenos resultados en ambas sustancias. En nuestro hospital elaboramos un protocolo (ver apéndice) de tratamiento del embolismo pulmonar con fibrinolíticos en colaboración con el Servicio de Cirugía Vascul

TABLA III

#### Potencian los anticoagulantes orales

|                             |
|-----------------------------|
| Drogas                      |
| Salicilatos                 |
| Fenilbutazonas              |
| Sulfonamidas                |
| Antiagregantes plaquetarios |
| Antidiabéticos orales       |
| Hormonas tiroideas          |
| Diarreas                    |
| Alcohol en exceso           |
| Hepatitis                   |
| Cambios de dieta            |

TABLA IV

#### Inhiben los anticoagulantes orales

|                                    |
|------------------------------------|
| Drogas                             |
| Barbitúricos                       |
| Anticonceptivos                    |
| Cambios de dieta                   |
| Resistencia individual hereditaria |
| Enfermedad maligna                 |



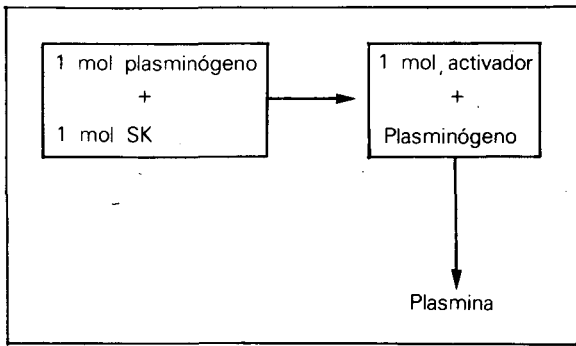
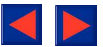


Fig. 10. Mecanismo de acción de la estreptokinasa (tomado de Rutland Bañeres, 1976).

(Dr. Jiménez Cossío) y con el Servicio de Hematología Hemoterapia del Centro «Ramón y Cajal» (Dr. Navarro).

**Profilaxis de la enfermedad tromboembólica**

Uno de los grandes avances dentro del estudio de la enfermedad tromboembólica en los últimos años, ha sido, desde nuestro punto de vista, la posibilidad de profilaxis de la misma.

Si en situaciones hipercoagulantes, en sujetos con factores de riesgo trombóticos conocidos, tenemos la posibilidad de utilizar, de modo sencillo y con poco riesgo, una droga que sea capaz de impedir la formación de fibrina, las perspec-

tivas de disminución en la incidencia de la embolia pulmonar son optimistas.

Uno de los hechos clave dentro de la profilaxis se ha producido al conocer más exactamente la acción anticoagulante de la heparina. La unión de la heparina-ATIII (mol/mol) es capaz de inactivar no sólo a la trombina ya formada (fig. 3) sino a factores activados en la coagulación y de manera específica al factor X<sub>a</sub> que constituye la llave de la cascada de la coagulación y el paso directo a la formación de fibrina como queremos recordar en el siguiente esquema (fig. 11).

Además hay dos hechos más que decidieron el uso de la heparina como profilaxis, y es que pequeñas cantidades de heparina en plasma (0,02 unidades/ml de plasma) son capaces de acelerar considerablemente la neutralización que la AT III realiza sobre los factores activados de la coagulación. Por otro lado, se ha comprobado que preparados de heparina de bajo peso molecular (menor de 6.000) tienen muy poca acción sobre la neutralización de la trombina pero gran actividad para la neutralización del factor X activado; ocurre lo opuesto en el caso de preparados de heparina de alto peso molecular.

Así, por tanto: heparinas de bajo peso molecular = profilaxis, y heparinas de alto peso molecular = curativas.

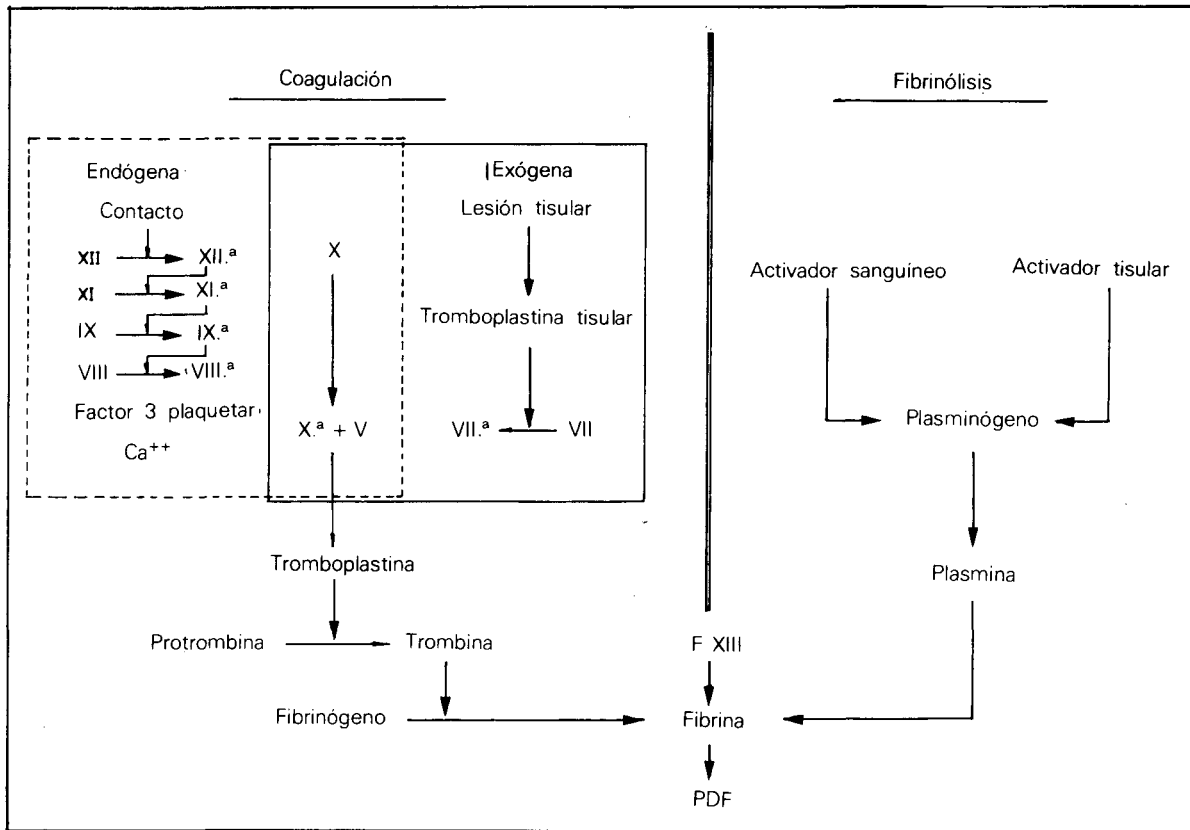


Fig. 11. Mecanismo de la coagulación y fibrinólisis.



No parece necesario insistir sobre la necesidad de la profilaxis de la ETE cuando las estadísticas de todos los países la muestran como una de las patologías más frecuentes, con su grave complicación, la embolia pulmonar.

Kakkar en 1974 propugna que un agente profiláctico de ETE debe cumplir presupuestos ideales que serían:

- Ser bien tolerado por el paciente.
- No tener efectos colaterales.
- No necesitar controles.
- No producir hemorragias en situaciones clínicas en que el paciente es sometido a un trauma como puede ser el quirúrgico. Es decir, debe prevenir una tendencia a la coagulación intravascular sin interferir en la hemostasia normal del paciente.

La heparina a bajas dosis cumple estas condiciones, y existen gran cantidad de estudios multicéntricos que confirman la efectividad de la profilaxis con heparina cálcica a bajas dosis. El realizado internacionalmente es reconocido como uno de los mejores<sup>8</sup>. En nuestro hospital elaboramos un protocolo de profilaxis en colaboración con el Servicio de Cirugía Vascular (Dr. Jiménez Cossío) y el Servicio de Hematología-Hemoterapia del Centro «Ramón y Cajal» (Dr. Navarro), que incluimos.

Nuestra experiencia ha sido, hasta el momento, fundamentalmente en cirugía digestiva, neurología en intervenciones de meningiomas y en traumatología, con buenos resultados y sin accidentes.

Como consideración práctica queremos decir que en la profilaxis realizadas en parapléjicos no debe ser empleada la heparina cálcica en dosis cada 12 horas, sino que es imprescindible realizar inyección cada ocho horas porque con sólo dos dosis hemos tenido episodios trombóticos. Conviene recordar también que los medios físicos son un complemento importante en la profilaxis.

En la literatura mundial existe un importante campo quirúrgico lleno de controversias respecto a la efectividad de la profilaxis tromboembólica y es la cirugía de cadera. En nuestro medio hospitalario se emplea como profilaxis en este campo el dextrano.

La acción antitrombótica del dextrano se atribuye a la suma de varios factores:

- Disminución de la viscosidad sanguínea.
- Disminuye la adhesividad plaquetaria a la pared del vaso.
- Disminuye la agregación plaquetaria.
- Aumenta la susceptibilidad de la fibrina formada bajo su administración a las sustancias fibrinolíticas fisiológicas.

Su administración es preoperatoria y posteriormente diaria durante los tres primeros días del postoperatorio, alterna durante los días res-

TABLA V

Ventajas e inconvenientes de la estreptokinasa y urokinasa

| VENTAJAS                            | INCONVENIENTES                   |
|-------------------------------------|----------------------------------|
| SK Fibrinolítico                    | Antigenicidad                    |
| Anticoagulantes                     | Más hemorragipara                |
| Menos costosa                       | Control biológico imprescindible |
| Dosificación precisa                |                                  |
| UK No antigénica                    | Fibrinolítica sólo               |
| Menos hemorragipara                 | Muy costosa                      |
| Control biológico no imprescindible | Dosificación standard            |

TABLA VI

Terapéutica fibrinolítica. Contraindicaciones absolutas

|   |
|---|
| Ulcus sangrante en fase activa                      |
| Accidente cerebrovascular reciente                  |
| Hepáticos con alteraciones graves de coagulación    |
| Hepáticos con varices esofágicas                    |
| Punción lumbar de menos de 24 horas                 |
| Aortografía de menos de 8 días                      |
| Punción intratorácica o intraabdominal menos 7 días |

tantes hasta por lo menos diez días después de la intervención. Sus contraindicaciones estarán ligadas a la sobrecarga de líquido que puede suponer su administración para un paciente con insuficiencia cardíaca.

Como problemas tiene: su administración intravenosa y que es relativamente caro, por lo que no es un agente profiláctico ideal. Sigue siendo la heparina cálcica subcutánea a bajas dosis este agente ideal, y habrá que reservar el dextrano para aquellos casos en que ésta se ha mostrado inefectiva.

BIBLIOGRAFIA

1. SALZMAN, E. W., DEYKIN, D. y SHAPIRO, R. M.: Management of heparintherapy. *New Engl. J. Med.*, 292: 1.046-1.050, 1975.
2. BARRITT, D. W. y JORDAN, S. C.: Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism: a controlled trial. *Lancet*, 1: 1.309, 1960.
3. HEINRICH JOIST, J. y SEHERMAN, L. A.: Venous and Arterial Thrombosis. Pathogenesis, Diagnosis, Prevention and Therapy. Grune y Stratton, N. York 1979.
5. HIRSH, J., McDONALD, J. G. y HALE, G. S.: SK in the treatment of major pulmonary embolism. Experience with 25 patients. *Aust. Ann. Med.*, 19 Suppl 1: 54, 1970.
6. UK pulmonary Embolism Trial. Phase I. Results. A cooperative study. *JAMA*, 214: 2.163, 1970.
7. UK SK Pulmonary Embolism Trial. Ffase 2. Results. A cooperative Study. *JAMA*, 229: 1.636, 1974.
8. International Multicentre Trial Prevention of Fatal Post-operative pulmonary embolism by low doses of heparin. *Lancet*, 2: 45-51, 1975.









DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO QUIRURGICO.-

RESUMEN

Enfermo procedente del Servicio de: .....

METODOS DIAGNOSTICOS.-

9 ( 1 - ) Doppler 10 ( 2 - ) Fibrinógeno marcado  
 11 ( 3 - ) Flebografía por impedancia 12 ( 4 - ) Flebografía  
 convencional.

COMPLICACIONES.-

Accidentes tromboembólicos:  
 Trombosis venosa profunda ( 1 - si, 2 - no, 3 - sospechoso ).

Clinica .....  
 Exploración funcional .....  
 Embolia pulmonar ( 1 - si; 2 - no; 3 - dudoso )  
 Clinica .....  
 Exploración complementaria .....

13

14

Valoración a los 7 días:

23  Exploración funcional ( 1 - Doppler; 2 - Fibrinógeno marcado;  
 3 - Flebografía impedancia; 4 - Flebografía )

24  Complicación tromboembólica

25  Complicación hemorrágica

26  Fallecimiento

27  Alta

OTROS COMENTARIOS: .....

CONTROLES DE LABORATORIO

| CONTROLES                  | BASAL | TIEMPOS POSTOPERATORIOS |          |         |
|----------------------------|-------|-------------------------|----------|---------|
|                            |       | 24 HORAS                | 72 HORAS | 7.º DÍA |
| N.º de plaquetas           |       |                         |          |         |
| Tasa de fibrinógeno (mg %) |       |                         |          |         |
| Protrombina (%)            |       |                         |          |         |
| APTT (segundos)            |       |                         |          |         |
| Hematócrito                |       |                         |          |         |
| Hemoglobina                |       |                         |          |         |

15

16

17

15 Infarto de miocardio ( 1 - si; 2 - no, 3 - dudoso )  
 E. C. G. ....  
 Laboratorio .....

16 Accidente cerebrovascular agudo ( 1 - si, 2 - no, 3 - dudoso )  
 Clinica .....  
 Arteriografía .....  
 Scanner .....  
 Eco .....  
 E. E. G. ....

17 Muerte súbita ( 1 - Confirmación con necropsia;  
 2 - Confirmación sin necropsia )

Accidentes hemorrágicos:

18  Hemorragia intraoperatoria ( 1 - habitual, 2 - aumentada, 3 - excesiva )

19  Transfusión ( 1 - 0 Unidades, 2 - hasta dos unidades; 3 - hasta cuatro unidades;  
 4 - hasta seis unidades, 5 - más de seis unidades ).

20  Hemorragia postoperatoria ( 1 - si, 2 - no )

21  Hematomas ( 1 - si; 2 - no ).

22  Transfusiones postoperatorias

EN CASO DE POSIBILIDAD DE EXISTENCIA DE CID (CARCINOMA, BRONQUITIS, ETC.) AÑADIR:

|                      |  |  |  |  |
|----------------------|--|--|--|--|
| PDF                  |  |  |  |  |
| Sulfato de protamina |  |  |  |  |
| Etanol               |  |  |  |  |