

Anticoagulante oral

Los anticoagulantes orales (ACO) son fármacos que actúan inhibiendo de forma competitiva la acción de la [vitamina K](#), de manera que impiden la síntesis completa de las proteínas de la coagulación que dependen para ello de dicha vitamina (los factores procoagulantes II, VII, IX y X y los anticoagulantes naturales Proteína C y Proteína S). Se utilizan para prevenir la aparición (profilaxis primaria) o recurrencia (profilaxis secundaria) de trombosis o embolia en pacientes de alto riesgo.

Las proteínas de la coagulación vitamina K-dependientes, necesitan para llevar a cabo su acción de la existencia de residuos de ácido carboxiglutámico, que son los que, mediante puentes de calcio iónico (Ca^{++}) se unen a los fosfolípidos de membrana de las plaquetas o de otras células sobre las que tiene lugar el proceso fisiológico de la coagulación. El paso de ácido glutámico a ácido carboxiglutámico requiere la participación de la forma activa de la vitamina K (hidroquinona), la cual es degradada a la forma inactiva epóxido durante el proceso. La propia célula hepática es capaz de regenerar este epóxido a la forma activa hidroquinona, permitiendo así otro nuevo ciclo de formación de ácido carboxiglutámico en las proteínas de la coagulación vitamina K-dependientes. Los anticoagulantes orales actúan interfiriendo en este proceso de regeneración de la vitamina K activa, de tal forma que, en ausencia de ésta, se sintetizan proteínas carentes de residuos ácido carboxiglutámico y por tanto incapaces de participar en el proceso coagulativo.

Tipos

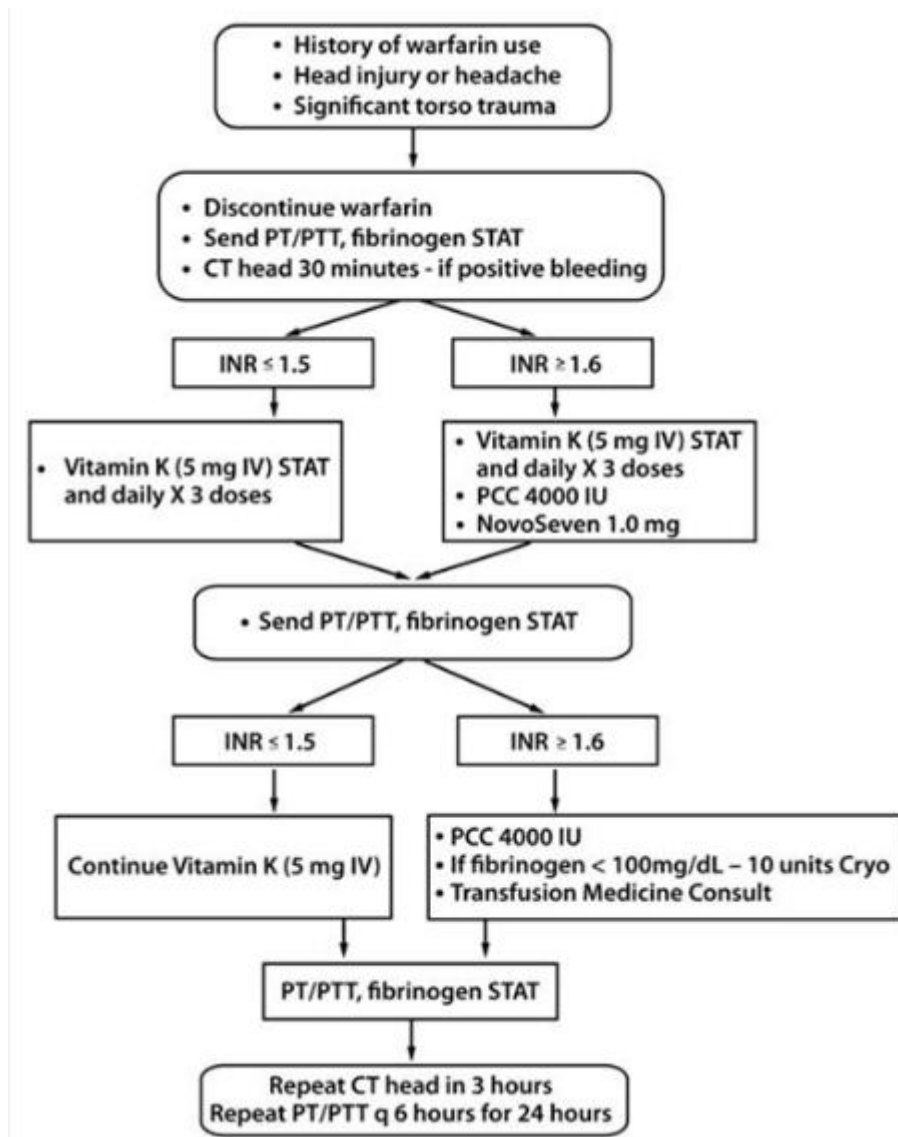
[acenocumarol \(Sintrom\)](#),

En España están comercializados dos anticoagulantes orales, ambos derivados de la 4-hidroxycumarina, el acenocumarol ([Sintrom R](#)), con mucho el más popular, y la [warfarina](#) (AldocumarR , TedicumarR), la más empleada en los países anglosajones.

Ambos tienen el mismo mecanismo de acción, aunque difieren en sus propiedades farmacocinéticas.

Los pacientes pueden tener la coagulación anormal debido a la anticoagulación farmacológica o coagulopatía por enfermedad sistémica subyacente o transfusiones de sangre.

Como son cada vez más los pacientes tratados con anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios, es esencial que los médicos que atienden a pacientes con hemorragia intracraneal entiendan las vías para restablecer la hemostasia.



Efectos adversos en neurocirugía

Es el efecto adverso más característico y potencialmente grave del TAO, con una incidencia global entre el 5 y el 30% de pacientes/año, y una mayor probabilidad de ocurrencia en los seis primeros meses del tratamiento. La presencia de hemorragia en un paciente anticoagulado no debe ser atribuida al anticoagulante sin antes haber descartado posibles causas locales. Son raras las hemorragias espontáneas en pacientes con INR inferior a 5, y aun en niveles por encima, el asociar de forma automática TAO con sangrado puede hacer pasar desapercibidos cuadros subyacentes que el anticoagulante únicamente habría puesto de manifiesto.

Según su severidad se puede distinguir entre hemorragias críticas, hemorragias mayores y hemorragias menores.

- Se consideran hemorragias críticas aquellas que ponen en peligro la vida del paciente.

Se incluyen aquí, las hemorragias graves del sistema digestivo, urinario, etc. y, sobre todo, las que afectan al Sistema Nervioso Central (SNC).

Las hemorragias en el SNC son poco frecuentes (alrededor del 1% de pacientes), pero su mortalidad es apreciable (del orden del 2%). Se correlacionan con ciertos factores comunes con la población

general de similar edad (hipertensión arterial, arteriosclerosis) y escasamente con el nivel de anticoagulación, lo que explicaría que en la mayor parte de estudios, su incidencia no es significativamente mayor en la población anticoagulada que en la población general de similares características, salvo quizá, para los pacientes anticoagulados por lesiones vasculocerebrales.

Se debe sospechar ante la presencia de cefalea intensa de instauración brusca, pérdida repentina de visión, pérdida de conciencia, alteraciones en el habla, parálisis de miembros.

En tales casos, procede la derivación hospitalaria urgente del paciente para la adopción de medidas locales y generales (reversión del efecto anticoagulante hasta un nivel de INR por debajo de 1.3 mediante transfusión de concentrado de complejo protrombínico, para obtener un efecto rápido, acompañado de vitamina K endovenosa).

Traumatismo craneoencefálico

ver [Anticoagulante oral en traumatismo craneoencefálico](#)

From:

<https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:

https://neurocirugiacontemporanea.es/wiki/doku.php?id=anticoagulante_oral

Last update: **2025/05/04 00:00**

