



Anticoagulación oral en Atención Primaria. Últimos avances

M. M. GÓMEZ SÁNCHEZ*, C. ALONSO VILLAGRÁ**

*Residente de 3.º año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Miguel Servet, Alcorcón (Madrid). **Residente de 3.º año de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Miguel Servet, Alcorcón (Madrid.).

■ INTRODUCCIÓN

La prevención secundaria de eventos cardiovasculares tiene una significativa importancia en nuestros días debido a la gran morbi-mortalidad que puede evitar y a la gran carga financiera que supone para la sanidad. Por ello no sorprende que cualquier nuevo conocimiento que haga que se pueda llevar a cabo desde Atención Primaria sea recibido con entusiasmo. Por esta razón pasamos a exponer los últimos avances y conocimientos que hay sobre este tema.

La anticoagulación oral ha sido hasta nuestros días un campo terapéutico reservado para otras especialidades, indicado por el cardiólogo, neurólogo o cirujano vascular, y seguido por el servicio de hematología hospitalario. Sin embargo, recientemente el médico general es el que se encarga, en muchas ocasiones, de supervisar este tratamiento.

Creemos necesario realizar una revisión del tema para poder llevar a cabo esta labor desde nuestros centros con un mayor número de conocimientos y recursos.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica de datos Med-Line desde los últimos 10 años hasta la actualidad. Nos hemos interesado también por publi-

caciones españolas para poder valorar mejor cuál es la situación actual sobre este tema en nuestro país.

■ CLASIFICACIÓN DE ANTICOAGULANTES ORALES

1. Derivados cumarínicos.

- Acenocumarol o nicumalone: vida media bastante corta. Se usa en una sola dosis diaria, pero sería conveniente usar dos. Es el utilizado en España (SINTROM 1 y 4 mg) (1,2).

- Warfarina: acción prolongada. Más usado, sobre todo en EEUU y Gran Bretaña (ALDOCUMAR 10 mg) (1).

- Biscumacetato de etilo: no se emplea habitualmente debido a su corta acción.

- Femprocumón: acción más prolongada que el acenocumarol.

- Fluindiona: poco usado y sólo en Francia.

2. Derivados de la indanediona.

Son compuestos de síntesis muy tóxicos, por lo que no se usan, al menos en nuestro país.

■ MANEJO DE LA ANTICOAGULACIÓN ORAL EN ATENCIÓN PRIMARIA

El manejo de los anticoagulantes orales (AO) se puede llevar a cabo en AP y es seguro debido a que

se ha estandarizado la medición del tiempo de protrombina (INR), han disminuido los niveles de anticoagulación recomendados (menores complicaciones hemorrágicas) y existe una formación adecuada por parte del personal de AP. Además, es necesario debido a que cada vez hay un mayor número de indicaciones, lo que conlleva un aumento de pacientes en tratamiento y una sobrecarga de hospitales, así como hay mayor accesibilidad de la población a los servicios de AP (1-4).

Para llevarlo a cabo es necesaria una cierta organización: poder realizar extracciones en el centro de salud y que exista un transporte adecuado al laboratorio; recibir los resultados, a ser posible, el mismo día; que haya coordinación con el servicio de hematología de referencia y que haya formación específica para los médicos de AP (sesiones, rotaciones, interconsultas, cursos).

Además existen aparatos que determinan el INR en sangre capilar; se conoce el resultado inmediatamente (5) y que parecen estar suficientemente validados. Existen aparatos de este tipo en distintas áreas, con buenos resultados (Coagucheck, que utiliza tiras reactivas). Esto aporta la ventaja de que el paciente podría, con el tiempo, hacer las determinaciones en su propia casa.

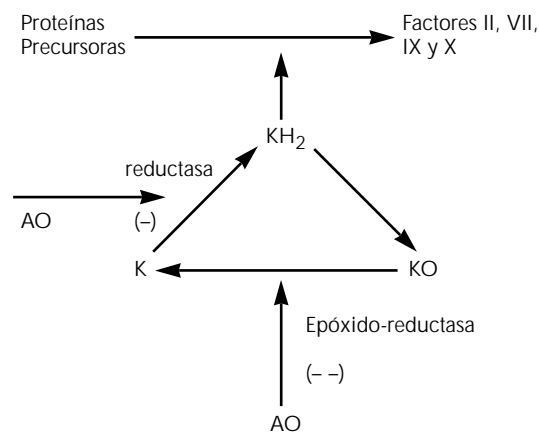
■ FARMACOLOGÍA Y FARMACOCINÉTICA

La estructura de los AO es semejante a la de la vitamina K. Antagonizan la acción de dicha vitamina, esencial para la síntesis de factores de coagulación II, VII, IX y X, y de proteínas anticoagulantes (c y s). Los AO impiden que la vitamina K se transforme y pueda tomar parte en la carboxilación hepática (mediante la cual los factores de coagulación y los inhibidores de proteínas pasan a proteínas activas capaces de transportar calcio). Esto lo hacen inhibiendo la reductasa responsable del paso de vitamina K epóxido (KO) a vitamina K quinona (K), e inhibiendo también otra reductasa no conocida del todo que interviene en el paso de vitamina K a vitamina K reducida (KH₂)⁶ (ver tabla I).

Se administran por vía oral y se absorben completamente en la primera porción de intestino delgado. Su pico máximo es a las 3 horas y su semivida de 24 horas. Se unen a proteínas plasmáticas en un 97-99%. La metabolización es hepática y la eliminación renal y biliar. Atraviesan la barrera placentaria y se

■ TABLA I

Ciclo de la vitamina K y reacción de carboxilación



KO: Vitamina K epóxido. K: Vitamina K quinona. KH₂: Vitamina K reducida.

excretan poco por la leche materna. Su acción terapéutica depende de la concentración del cumarínico libre en plasma. El efecto antitrombótico comienza a las 24-48 horas, pero no se alcanza hasta pasados 5 días de inicio del tratamiento (6).

■ INDICACIONES DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES

La indicación suele efectuarla el especialista, debido a la necesidad de pruebas especiales previas.

Están indicados sobre todo en la prevención a largo plazo de la enfermedad tromboembólica y también se usan a corto plazo tras un primer episodio de trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar (6-8) (ver tabla II).

No se deben usar AO de rutina en ictus isquémicos ni en la enfermedad arterial periférica y están contraindicados en ictus hemorrágicos.

■ INTERACCIONES

– Factores intrínsecos: variabilidad del paciente, alteraciones de la hemostasia, insuficiencia renal y/o hepática, resistencia a AO, hipermetabolismo (hipertiroidismo), sobredosificación, edad avanzada, insuficiencia cardíaca, fiebre, infecciones, esteatorrea, síndrome nefrótico, tumores... (7,9).



■ TABLA II

Indicaciones de la anticoagulación oral ambulatoria

Indicación	INR	Duración
TVP, TEP		
Secundario a postoperatorio	2-3	3 meses
Esencial	2-3	6 meses
Secundario a causa persistente	2-3	Indefinido
Recidivas	2-3	Indefinido
Valvulopatía mitral, si:	2-3	Indefinido
FA crónica o paroxística		
Embolismo sistémico previo		
Aurícula izquierda > 55 mm.		
Prolapso válvula mitral, si:	2-3	Indefinido
TIA a pesar de tratamiento con AAS		
Embolismo sistémico previo		
FA crónica o paroxística		
Valvulopatía aórtica, si:	2-3	Indefinido
Embolismo sistémico previo		
FA crónica o paroxística		
Valvulopatía mitral concomitante		
FA sin valvulopatía, si:	2-3	Indefinido
Mayores de 75 años (valorar riesgo individual de hemorragias)		
Menores de 75 años, con:		
Embolismos previos		
Hipertensión arterial		
Diabetes Mellitus		
Insuficiencia cardíaca reciente		
Enfermedad coronaria		
Tirotoxicosis		
Miocardopatía dilatada, si:	2-3	Indefinido
FE < 25%		
FA crónica o paroxística		
IAM anterior extenso, si:		
Trombosis mural mediante ECO-2D	2-3	3 meses
Disfunción grave del VI (FE < 35%)	2-3	Indefinido
FA crónica o paroxística	2-3	Indefinido
Embolismo sistémico previo	2-3	Indefinido
Bioprótesis valvulares:	2-3	3 meses
Si: FA crónica o paroxística	2-3	Indefinido
Historia previa de embolismo		
Trombos en aurícula izquierda		
Aurícula izquierda > 55 mm		
Prótesis valvulares mecánicas:		
Modelos nuevos	2,5-3,5	Indefinido
Modelos antiguos (de disco o bola tipo Starr-Edwards)	3-4,5	Indefinido
Cardioversión electiva en pacientes con FA		
Si FA < 48 horas	No TAO	Indefinido
Si FA > 48 horas	2-3	3 semanas antes y 4 semanas después
Si embolismo sistémico durante el TAO con niveles adecuados	Subir niveles a 2,5-3,5 o añadir AAS	Indefinido
Enfermedad coronaria		
Prevención secundaria del IAM cuando existe intolerancia AAS	2,5-3,5	Al menos 1 ó 2 años
Asociados al AAS (80-100 mg/ día) ante episodios recurrentes	2-3	Al menos 1 ó 2 años

INR: Cociente normalizado internacional. TVP: Trombosis venosa profunda. TEP: Tromboembolismo pulmonar. FA: Fibrilación auricular. TIA: Accidente isquémico transitorio. IAM: Infarto agudo de miocardio. VI: Ventrículo izquierdo. FE: Fracción de eyección. AAS: Ácido acetil-salicílico.

– Factores extrínsecos: hábitos de vida (dieta, alcohol) (7,9).

– Interacciones medicamentosas: los pacientes anticoagulados suelen estar polimedcados. La incidencia de interacción es del 7% cuando se asocian 5-10 fármacos, y del 40% cuando se asocian más de 10 fármacos (7,9) (ver tabla III).

■ EFECTOS ADVERSOS

– Hemorragia: principal complicación. Es obligado buscar la causa, ya que el sistema hemostático suele estar intacto y no hay hemorragias espontáneas (crisis hipertensiva en hemorragia de SNC, infección urinaria en hematuria, úlcus gástrico en hemorragia digestiva...) (1-4,7). Ocurre en un 5-30%, sobre todo en los primeros meses de tratamiento. Son leves en un 95%, con una mortalidad del 2% (3,4). Las más frecuentes son la gastrointestinal y genitourinaria; la más grave la intracraneal (1,4).

– Intolerancia gastrointestinal, prurito-urticaria (pasajeras y al principio del tratamiento), hipersensibilidad (poco frecuente), alopecia, osteoporosis, uricosuria, diarrea, impotencia masculina (no está demostrado).

– Síndrome del dedo púrpura: hipopigmentación dolorosa en zona lateral y plantar de dedos de pies. Si aparece se debe suspender el tratamiento con AO (2,3).

– Necrosis cumarínica: si existe déficit de proteína C o S. Poco frecuente, en el 3-10º día de tratamiento; afecta más a mujeres, en zonas con abundante tejido celular subcutáneo (nalgas, muslos, mamas), por trombosis de la microvasculatura cutánea. Se deben suspender los AO y aportar proteína C mediante transfusión de plasma fresco congelado; reiniciar lentamente el tratamiento con AO.

– Embriopatía warfarínica: en el primer trimestre de embarazo (sobre todo entre las semanas 6 y 9) pueden producir abortos, hipoplasia nasal, hemorragias, alteraciones epifisarias y del SNC; semanas antes del parto, hemorragia fetal y/o placentaria (2,3,10).

■ CONTRAINDICACIONES

– Absolutas:

- Hemorragia activa (úlcus sangrante...), diátesis hemorrágicas.

- Hemorragia intracraneal previa o riesgo de ella (cirugía, tumores...).
- Aneurisma intracraneal, aneurisma disecante.
- HTA grave no controlable.
- Alergia al medicamento.

– Relativas:

- Historia anterior de hemorragia con AO.
- Úlcus activo.
- Riesgo de caídas, falta de colaboración, alteración del estado mental, alcoholismo, enfermedad hepática, insuficiencia renal, retinopatía, esteatorrea, gestación, pericarditis con derrame, endocarditis bacteriana, cirugía reciente sobre todo en SNC u ocular.
- Coagulopatías.
- La edad avanzada no es en sí misma contraindicación (1,2,7).

■ CONTROL DEL TRATAMIENTO CON AO

Se realiza para verificar que la hipocoagulabilidad del paciente es la adecuada; se puede modificar la dosis del fármaco si es necesario. Es imprescindible, ya que la respuesta a una misma dosis es individual debido a diferencias en la absorción y aclaramiento metabólico, así como en la respuesta hemostática a las distintas concentraciones del medicamento (2,6,11). Además, la respuesta puede variar con la dieta (los vegetales verdes contienen importante cantidad de vitamina K y reducen el efecto de los AO), el alcohol (potencia el efecto de los AO), el uso concomitante con otros fármacos... (7,8). También es importante saber que hay un estrecho margen terapéutico de dosis eficaz (INR: 2-3 normalmente) (2,6,11).

El control se realiza midiendo el tiempo que la sangre tarda en coagular (tiempo de protrombina) seguido de un control clínico-terapéutico para modificar el tratamiento si es necesario y prevenir situaciones de riesgo hemorrágico. Los métodos utilizados son:

– Actividad de protrombina en porcentajes: no debería usarse, ya que la sensibilidad de la tromboplastina utilizada en distintos laboratorios varía.

– Ratio (tiempo de protrombina del paciente en segundos dividido por el tiempo de protrombina control): también hay diferencia de sensibilidad de la tromboplastina, por lo que la OMS elaboró una trom-



bopolastina de referencia, a la que se deben referir las tromboplastinas comerciales; el fabricante debe poner en su reactivo la relación existente mediante un factor denominado Índice de Sensibilidad Internacional (ISI) (12).

– INR (Relación Normalizada Internacional): es la medida más utilizada, ya que los resultados interlaboratorios son más comparables; pueden establecer rangos terapéuticos para cada patología (2,3,11,12).

$$\text{INR} = (\text{Ratio})^{\text{ISI}}$$

■ MANEJO CLÍNICO

Inicio del tratamiento con anticoagulantes orales

Antes de comenzar el tratamiento hay que valorar individualmente el riesgo de hemorragia de cada paciente y controlar los riesgos modificables (alcohol, paciente no cumplidor, existencia o no de cuidadores responsables del anciano, modificación frecuente de la dieta por cambios de domicilio...) (2,5,7,8).

Se inicia generalmente en el hospital (servicio de hematología), debido a que son necesarias pruebas complementarias (ecocardiograma...) para indicar el tratamiento.

Si es necesario anticoagular urgentemente, se comienza con HEPARINA + ANTICOAGULANTE ORAL simultáneamente durante el ingreso hospitalario. La heparina se debe suprimir cuando el INR esté en rango terapéutico durante 2 ó 3 días (2,6,11).

Si no es urgente (FA crónica...), se comienza con una dosis arbitraria, por ejemplo 5 mg de warfarina o 2 mg de acenocumarol en dosis única diaria y a la misma hora. En enfermedades graves o ancianos la dosis de inicio es la mitad.

Se deben realizar controles de INR frecuentes, con ajuste de dosis (2-3 veces por semana durante 1-2 semanas) hasta conseguir un INR terapéutico. Durante la primera semana del alta se debe realizar un nuevo control para valorar las alteraciones del INR por cambios de dieta, ingesta de alcohol... (2,6,11).

Tratamiento a largo plazo

Alcanzada la dosis deseada, los controles de INR se harán cada 4-6 semanas.

Los cambios en la dosis tardarán al menos 36 horas en reflejarse en el INR, por lo que los ajustes de dosis deben basarse en la dosis total semanal (DTS); modificar sólo algún día de la semana (porque

pequeñas variaciones en la DTS pueden corregir el INR) y realizar un control después de 2-3 días (generalmente a los 7-10 días) y antes de la toma de la dosis de ese día para si tenemos los resultados ese mismo día poder modificarla (2,6,11).

Si el paciente no está en rango terapéutico hay que buscar la causa (olvido o duplicación de la dosis, infecciones...), corregirla, ajustar provisionalmente ese día y después mantener la dosis anterior y adelantar el próximo control. Si el descontrol es pequeño (1 ó 2 décimas de INR) es mejor mantener la dosis y adelantar el próximo control.

Al introducir un nuevo fármaco hay que adelantar el control o introducirlo 3 días antes del control pendiente (11).

■ DOSIFICACIÓN DE LOS ANTICOAGULANTES ORALES

El rango terapéutico del INR varía según la patología a tratar. Normalmente una trombosis en territorio venoso requiere menor hipocoagulabilidad que en territorio arterial, aunque si es recurrente requiere un INR mayor (2,6,7,11) (ver tabla III).

El ajuste de dosis se debe hacer mediante cambios en la dosis total semanal. Cuando el INR ideal está entre 2 y 3 se puede actuar según se ve en la tabla IV.

■ SITUACIONES ESPECIALES

Tos, vómitos y estreñimiento

Hay que controlarlos lo antes posible para evitar hemorragias y buscar siempre su origen. Los vómitos pueden dar lugar a fallo del tratamiento si son inmediatamente después de ingerido éste. Los laxantes están contraindicados, ya que aumentan el peristaltismo intestinal y pueden producir hemorragia intraparietal y obstrucción intestinal secundaria (7).

Anticonceptivos orales

Pueden producir por sí mismos enfermedad tromboembólica y, además, interfieren con los anticoagulantes orales a nivel hepático y potencian su acción hipoprotrombinémica (7).

Anestesia

Contraindicada la raquianestesia.

■ TABLA III

Interacciones medicamentosas de los anticoagulantes orales

Grupo	Interaccionan con los AO	Recomendados
Digestivo	Potencian: Antiácidos con magnesio, cimetidina, ranitidina, omeprazol, laxantes con parafina líquida. Inhiben: Sucralfato.	Almagato, magaldrato, famotidina, metoclopramida, glicerina, agar, loperamida, pantoprazol, lactulosa, supositorios de glicerina.
Cardiovasculares	Potencian: amiodarona, quinidina, dipiridamol, ticlopidina, diazóxido, quinapril, ácido etacrínico, reserpina, heparina. Inhiben: espironolactona, tiacidas.	Verapamilo, diltiazem, nifedipina, isosorbide, nitroglicerina, hidroclorotiacida, furosemida y la mayoría de diuréticos, digoxina, prazosin, metildopa, captopril, enalapril, propranolol, atenolol, losartan, potasio.
Hipolipemiantes	Potencian: clofibrato, fenofibrato, benzafibrato, gemfibrozilo, ácido nicotínico, probucol, inhibidores de la HMG-COA reductasa (el menor la pravastatina). Inhiben: colestiramina, colestipol, poliestireno sulfonato cálcico.	
Sistema nervioso	Potencian: Hidrato de Coral, clorpromazina, dextropoxifeno, IMAO, antidepresivos tricíclicos, antiserotonínicos (paroxetina). Inhiben: barbitúricos, carbamazepina, haloperidol, fenitoína, primidona.	Diacepam, clorazepato, triazolam, ergotamina, levodopa, biperideno, mianserina.
Endocrino	Potencian: Esteroides, anabolizantes, clorpropamida, tolbutamida (casi todos los hipoglucemiantes orales), tiroxina, glucagón, danazol.	Insulina, glibenclamida.
Antiinfecciosos	Potencian: clotrimazol, cefalosporinas de 2. ^a y 3. ^a generación, aminoglucósidos, eritromicina (macrólidos en general excepto josamicina), clindamicina, isoniacida, ketoconazol, fluconazol, ácido nalidíxico, penicilina G a altas dosis, ampicilina, quinina, sulfonamidas, tetraciclinas, cloramfenicol, metronidazol, quinolonas, neomicina. Inhiben: rifampicina, griseovulvina.	Amoxicilina, ampicilina, amoxi-clavulánico, josamicina, cloxacilina, ácido pipemídico, norfloxacin, miconazol, mebendazol.
Aparato locomotor	Potencian: AAS y salicilatos, fenilbutazona, diflunisal, fenoprofen, flurbiprofen, ácido flufenámico, ácido mefenámico, indometacina, ketoprofen, naproxeno, piroxicam, sulindac, sulfpirazona, dipironas (metamizol), alopurinol.	Paracetamol, codeína, dextropoxifeno, diclofenac, ibuprofen, nabumetona, meloxicam, colchicina (si no provoca diarrea).
Inmunosupresores	Potencian: ciclofosfamida, mercaptopurina, metotrexate, tamoxifen. Inhiben: ciclosporina A, aminoglutemida.	
Otros	Potencian: uricosúricos, alcohol, disulfiram, vitamina E a dosis altas, vacuna antigripal. Inhiben: anticonceptivos orales, vitamina K, xantinas.	Difenhidramina, broncodilatadores.

NOTA: Los AO potencian, con riesgo de toxicidad, sulfonilureas, tolbutamida, clorpropamida, difenilhidantoína.



■ TABLA IV

Actitud para cambios de dosis

INR	ACTITUD
1,1-1,4	Aumentar la DTS un 10-20%, procurando subir la dosis el 1 ^{er} día y control en una semana.
1,5-1,9	Aumentar la DTS un 5-10% y control en 2 semanas.
3,1-3,9	Disminuir un 5-10% y control en 2 semanas.
4-6/8	No tomar AO el 1 ^{er} día y reducir la DTS un 10-20% y realizar un control en 1 semana.
6/8-10 sin sangrado	Dar vitamina K oral 1-3 mg (1-3 gotas) y hacer control al día siguiente (si sigue siendo mayor de 6 se puede repetir).
> 10 sin sangrado	Remitir a hospital: se darán dosis altas de vitamina K, aproximadamente 3-5 mg IV. Monitoriza INR cada 6-12 horas.
Si existe hemorragia	<ul style="list-style-type: none"> - Leve: conjuntival, epístaxis leve, esputos sanguinolentos, gingivorragia nocturna, equimosis aisladas, sangre roja en heces, metrorragia. Las dos últimas precisan estudio para descartar patología subyacente. En general no requieren adelantar el control. - Control temprano: epístaxis recidivante, gingivorragia recidivante, equimosis grandes espontáneas, esputos hemoptoicos, hematuria. Si se puede, realizar control en el momento, si no suspender una única dosis. - Remitir a urgencias hospitalarias: cefalea brusca intensa, pérdida brusca de visión, pérdida de conciencia, alteraciones en el habla, parálisis de miembros, dolor brusco o edema de extremidades, disnea brusca con dolor torácico, epístaxis u otras hemorragias externas incoercibles, hemoptisis, hematemesis, melenas, hematoma abdominal, abdomen agudo. - Si puede comprometer la vida del paciente administrar 10 mg de vitamina K IV en hospital + plasma fresco o concentrados de factores, que se deben repetir a las 6 horas debido a la corta semivida del factor VII.

DTS: dosis total semanal. AO: anticoagulantes orales.

Heridas y traumatismos

Si la herida es leve se debe comprimir la zona; si es importante y/o la hemorragia es abundante hay que remitirle a urgencias (suturar, transfusión...). Aunque un traumatismo sea mínimo, siempre hay que comprimir; si es moderado hay que hacer un vendaje compresivo inmediato y mantenerlo 12 horas (según la gravedad) y tener cuidado de no provocar isquemia secundaria. También es conveniente poner hielo local (7,8).

Cirugía

Si es cirugía mayor programada el control debe ser hospitalario y mantener durante la intervención un INR de 1,2 ó 1,5, según el riesgo tromboembólico del paciente (alto riesgo: prótesis valvulares, embolismo arterial reciente, embolismo en rango no terapéutico, tromboembolismo pulmonar reciente o de repetición; bajo riesgo: el resto).

También existe la posibilidad de administrar 1-2 mg vitamina K subcutánea y operar con dosis profilácticas de heparina (7).

En cirugía menor o extracciones dentarias, si el paciente es de alto riesgo, se debe hacer la intervención en el hospital sin suprimir el tratamiento, pero realizando un control previo y cerciorándose de que el INR es menor de 3,3. En el resto se debe reducir u omitir la dosis 2 ó 3 días antes para que el INR antes de la intervención sea menor de 1,5; volver a dosis normales al cesar la hemorragia. Algunos autores recomiendan, sobre todo en pacientes de alto riesgo, usar heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas 2 días antes de la intervención, suspender el día de la intervención el anticoagulante para después de la extracción dentaria iniciar la anticoagulación oral a dosis habituales y mantener la heparina 3 días más (13). Los pacientes con o sin prótesis deben hacer profilaxis de endocarditis (3 g de amoxicilina 1

hora antes de la extracción ó 1,5 g de eritromicina 1 hora antes y 500 mg 6 horas después). No es aconsejable realizar más de una exodoncia por mes, para no incrementar el riesgo de tromboembolismo del paciente.

Embarazo

Se debe informar a las mujeres en edad fértil de los riesgos antes de la concepción y realizar un test de embarazo antes de la 6ª semana de gestación.

Hay que iniciar tratamiento con heparina antes de la concepción y mantenerla las primeras 14 semanas de embarazo; después, introducir los anticoagulantes orales hasta la 36ª semana, en que debe vol-

verse a utilizar heparina. Otra opción es mantener la heparina subcutánea a dosis terapéuticas durante toda la gestación.

Con la heparina no se produce teratotoxicidad, ya que no atraviesa la BHE; pero existe riesgo de sangrado periparto, por lo que es recomendable suprimir la heparina 24 horas antes de un parto programado (7,10).

Lactancia natural

No está contraindicada, ya que los anticoagulantes orales se excretan en pequeña cantidad en la leche materna. Algunos autores recomiendan administrar al lactante 1 mg de vitamina K a la semana, de forma profiláctica (7,10).

BIBLIOGRAFÍA

1. **Alonso R, Álvarez I, Barroso C.** Terapéutica antitrombótica en atención primaria: anticoagulantes y antiagregantes. Libro del año de medicina familiar y comunitaria. Saned, S.A., 1996; 280-296.
2. **Alonso R, Barroso C, Álvarez I, Puche N, Alcaraz A.** Anticoagulación oral en atención primaria. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud, 1997; 21: 89-96.
3. **Alonso R, Puche N, De la Fuente MD, Serrano P, García L.** Control de Calidad terapéutico del seguimiento de la anticoagulación oral en atención primaria: cuatro años de experiencia. Aten Primaria 1996 15: 555-60.
4. **Jansson JH, Westman G, Boman K, Nilsson T, Norberg B.** Oral anticoagulant treatment in a medical Care district – a descriptive study. Scand J Prim Health Care 1995; 13: 268-74.
5. **Navarro JL, César JM, García LJ, Pardo A, García Abelló A, Trejo R, Villarubia J, López J.** Control de la anticoagulación oral en sangre capilar. Sangre 1994; 39: 257-260.
6. **Hirsh J, Dalen JE, Anderson DR, Poller L, Bussey H, Ansell J, Deykin D, Brandt JP.** Oral anticoagulants. Mechanism of action, clinical effectiveness and optimal therapeutic range. Chest 1998; 114: 445S-469S.
7. **Bridgen ML.** Oral anticoagulant therapy. Practical aspects of management. Postgrad Med 1996; 99: 81-102.
8. **Vans Coy GJ, Coax WC.** Oral anticoagulation: improving the risk-benefit ratio. J Farm Pract 1995; 41(3): 261-9.
9. **Demirkan K, Stephens MA, Newman KP, Self TH.** Response to warfarin and other oral anticoagulants: effects of disease states. Shout Med J 2000; 93(S): 448-54; quiz 455.
10. **Ginsberg JS.** Management of venous thromboembolism. N Engl J Med 1996, 335(24): 1816-28.
11. **Alonso R, Puche N, Gordillo F.** Control de la anticoagulación oral desde la atención primaria. Cuadernos de Gestión 1996; 2: 65-74.
12. **Fairweather RB, Ansell J, Van der Besselaar AM, Brandt JT, Bussey HI, Poller L, Triplett DA, White RH.** College of American Pathologists Conference XXXI on laboratory monitoring of anticoagulant therapy: Laboratory monitoring of oral anticoagulant therapy. Arch Pathol Lab Med 1998; 122(9): 765-81.
13. **Wahl MJ.** Dental Surgery in anticoagulated patients. Arch Intern Med 1998; 158 (15): 1610-6.