

VASCULAR PERIFERICO

PATOLOGIA DE LA
TROMBOSIS

Cindy Montero Granados*
Tatiana Monge Jiménez**

SUMMARY

Hemostasis is a normal physiological process that maintains blood in a liquid state, without clot. Thrombosis is the obstruction of local blood flow by a mass in any arterial or venous vessel. The formation of a thrombus is influenced by endothelial injury, stasis or turbulence of the flow of blood and blood hypercoagulability (Virchow of triad).

INTRODUCCION

El proceso de coagulación está formado por la hemostasia y la fibrinólisis y dependen del vaso sanguíneo, las células hemáticas circulantes, la hemostasia y sus

reguladores.(7). La hemostasia es un proceso fisiológico que mantiene la sangre en estado líquido, mientras que induce la formación de un tapón hemostático en los sitios donde hay lesión vascular; una alteración en este proceso llevará a la formación de la trombosis. Existen diversos tipos de trombos: los arteriales y cardíacos, los venosos y los desarrollados sobre las válvulas cardíacas.(6,7,9)

DEFINICION

La trombosis es la obstrucción local del flujo de sangre por una masa en algún vaso arterial o venoso, los tejidos irrigados por

este vaso sufren isquemia. Hay un desequilibrio en la inducción de un tapón hemostático en el lugar de la lesión, llevando a una inapropiada activación de los procesos homeostáticos normales, como la formación de trombos en la vasculatura no lesionada o la oclusión trombótica de un vaso tras una lesión menor. (6,11)

PATOGENIA

La formación de un trombo está influenciada por: la lesión endotelial, la estasis o turbulencia del flujo sanguíneo y la hipercoagulabilidad de la sangre (triada de Virchow).

*Médico Cirujano, Msc Anatomía Humana.

**Médico Cirujano, Msc Anatomía Humana.

1. La lesión endotelial:

Es importante en la formación de trombos que ocurre en el corazón y la circulación arterial, la pérdida física del endotelio produce la exposición de la matriz extracelular subendotelial, la adhesión de plaquetas, la liberación de factor tisular y la depleción local de PGI₂ (prostaglandina tipo dos) y de PA (plasminógeno). (2,6,7,10)

2. Alteración en el flujo sanguíneo normal:

La turbulencia causa lesión o disfunción endotelial, (trombosis arterial y cardíaca) produce contra corrientes y estasis. La turbulencia y la estasis alteran el flujo laminar y acercan las plaquetas al contacto con el endotelio, evitan la dilución de los factores de coagulación activados por la sangre, retrasan el flujo de inhibidores de factores de coagulación y permite la formación de trombos y favorecen la activación celular endotelial, predisponen a trombosis local, adhesión leucocitaria y efectos celulares del endotelio.(6)

3. Hipercoagulabilidad:

Es la alteración en las vías de la coagulación que predisponen a la trombosis. Sus causas primarias son: mutaciones del Factor II, V, mutación del gen de Metiltetrahidrofolato, deficiencia de la proteína C, y las causas secundarias se puede deber a la inmovilización prolongada, infarto de miocardio, fibrilación auricular, y daño tisular, entre otras. Las

diátesis trombóticas adquiridas como el uso de anticonceptivos orales y el estado hiperestrogénico del embarazo pueden estar parcialmente causados por aumento en la síntesis hepática de factores de coagulación y una reducida síntesis de antitrombina III. En los cánceres diseminados la liberación de productos tumorales pro-coagulantes predisponen a trombosis y en la edad avanzada el aumento de la susceptibilidad a la agregación plaquetaria y un reducción liberación de PGI por el endotelio predispone a la hipercoagulabilidad. (2,3,11).

MORFOLOGIA DE LOS TROMBOS

Se clasifican en cardíacos y arteriales pequeños, venosos y los formados sobre las válvulas cardíacas. Los trombos aórticos o cardíacos clásicamente no son oclusivos, tienen un color gris rojo, principalmente se forman en zonas de infarto del ventrículo izquierdo, en sacos aneurismáticos y en placas ateroscleróticas rotas. Los venosos se producen en sitios de estasis, suelen ser oclusivos de tonalidad rojo azulado, el 90% se producen en las extremidades inferiores. En casos de tumores y endocarditis infecciosa, se pueden formar trombos sobre las válvulas cardíacas.(10) Si un paciente sobrevive a los efectos de un trombo, puede evolucionar de la

siguiente forma: 1. Propagación: causa oclusión vascular completa. 2. Embolización: especialmente en trombos venosos de extremidades inferiores que embolizan el pulmón. 3. Disolución: por actividad fibrinolítica. 4. Organización y recanalización con restablecimiento del flujo.(4)

CORRELACION CLINICA:

La relevancia clínica depende del sitio de la trombosis.

TROMBOSIS VENOSA

La mayoría de los casos se da en venas superficiales o profundas de las extremidades inferiores. Los trombos superficiales se producen frecuentemente en las venas safenas varicosas causando congestión local, dolor, trastorno del drenaje venoso, predisponiendo así a infecciones cutáneas y úlceras varicosas pero raramente embolizan. Los trombos profundos ocurren en venas mayores de las extremidades inferiores por encima de la rodilla (vena poplítea, femoral e ilíaca) embolizan más fácilmente, pueden causar dolor y edema, por lo que el 50 % de los casos son asintomáticos. Se producen en: edad avanzada, inmovilización, insuficiencia cardíaca congestiva, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, quemaduras, estados puerperales y posparto asociada con embolias del líquido amniótico.(1,5,4,8)

TROMBOSIS ARTERIAL Y CARDIACA

Los trombos murales, cardíacos y aórticos pueden embolizar a cerebro, riñón y bazo. El infarto miocárdico con discinesia y lesión endocárdica puede dar lugar a trombos murales. La cardiopatía reumática puede ocasionar estenosis de la válvula mitral, propiciando la formación de un trombo en el interior de la aurícula. La aterosclerosis causa trombos arteriales asociados con flujo vascular anormal y la pérdida de la integridad endotelial.(1)

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

Es una complicación de cualquier activación difusa de la trombina, los microtrombos de fibrina se diseminan en la microcirculación y pueden causar insuficiencia circulatoria en cerebro, pulmones, corazón y riñones; se da un consumo concurrente de plaquetas y de factores de coagulación con la activación de las vías fibrinolíticas que lleva a un sangrado incontrolable.(7,10)

CONCLUSIONES

La trombosis es una activación inapropiada de la coagulación de la sangre en un vaso no lesionado o la oclusión trombótica de un vaso después de una lesión relativamente menor. La formación de un trombo está predisposta por la triada de Virchow. En caso de supervivencia posterior a la formación de un trombo puede haber propagación, embolización, disolución u organización y recanalización.

RESUMEN

La hemostasia es un proceso fisiológico normal que mantiene la sangre en un estado líquido, sin coagularse. La trombosis es la obstrucción local del flujo de sangre por una masa en algún vaso arterial o venoso. La formación de un trombo está influenciada por: la lesión endotelial, la estasis o turbulencia del flujo sanguíneo y la hipercoagulabilidad de la sangre (triada de Virchow).

BIBLIOGRAFIA

1. Actualización Médica Periódica. Trombosis venosa profunda de las piernas; n 69. En: <http://ampmd.com/flashpaper.cfm?d=18187.pdf>. Consultado el 2 de setiembre del 2009.
2. Braunwald Eugene et al, Harrison principios de Medicina Interna, 14 va edición, España, Mc-Graw Hill Interamericana; 1998; p 385,1599-1600.
3. E medicine. Hematology articles. Coagulation, hemostasis and disorders En: <http://emedicine.medscape.com/hematology/article199627.HTM>-overview Consultado el 10 de agosto del 2009.
4. Frank H. Netter, M.D Atlas de Anatomía Humana, España, Mason S.A; 1996; p 512-514.
5. Geno J. Merli, MD. Pathophysiology of Venous Thrombosis and the Diagnosis of Deep Vein Thrombosis–Pulmonary Embolism in the Elderly.” Cardiol Clin Jefferson Center for Vascular Diseases, Jefferson Medical College, Thomas Jefferson University Hospital. 2008; 26: p 203-219.
6. Kumar, V. Abbas, A. Fausto, N. Trastornos hemodinámicas, enfermedad tromboembólica y shock. En: Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 7 a edición. Barcelona, España, Elsevier; 2008; p 121-138
7. Majiluf CA. Fisiología del Sistema de Coagulación, En: Hematología Básica, Abraham Majilu. 2007.
8. Michael Latarjet, Alfredo Ruiz Liard Anatomía Humana, 4 a Edición, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana; 2007; p 838.
9. Schunke, Schulte, Schumacher, Cuello y Órganos Internos. En: Prometheus Texto de Atlas de Anatomía. Voll. Tomo 3. Madrid España, Editorial Médica Panamericana. 2006; p 630.
10. Tamayo R., Corella L. Principios de Patología. 4^a edición. México D.F. Editorial Médica Panamericana; 2007; p 38, 44, 317, 324, 460-463, 473-477, 484-486, 610.
11. V. Fattorusso, O. Ritter. Vademécum clínico del diagnóstico al tratamiento. 9 na edición. Buenos Aires, República de Argentina, El Ateneo; 2001; p 630-638.