

TROMBOSIS – EMBOLIA. PATOLOGIA

Mg. Sc. Bustamante Cabrera Gladys¹
Ticona Segales Yoselin Silvanía²

RESUMEN

La formación del coágulo es un mecanismo normal, que pretende defender al vaso sanguíneo ante una agresión, evitando de este modo la salida de líquidos del espacio intravascular, con el fin de mantener la homeostasia corporal.

Sin embargo, en algunos casos se presentan alteraciones en la forma o estructura del endotelio vascular, así como alteraciones en el flujo sanguíneo con presencia de turbulencias o éstasis, que pueden llevar a la formación de coágulos adheridos a la pared vascular, o liberados de ella sin que intervengan los fenómenos de fibrinólisis, provocando fenómenos isquémicos regionales, que provocan enfermedades de diferente grado de severidad.

Por lo tanto el análisis concienzudo del cuadro clínico en cada caso en particular, orientará al profesional en salud, sobre el tipo de lesión que se está instaurando, así como las características fisiopatológicas y clínicas que determinarán el tipo de tratamiento a ser prescrito, los exámenes complementarios que deben ser solicitados.

El examen patológico de los trombos y émbolos, identificarán características propias de cada uno, que los hacen particular y únicos entre sí.

PALABRAS CLAVE

Trombo. Embolo. Coagulación. Factores de coagulación.

ABSTRACT

¹ Médico Internista. Docente Emérito UMSA. Mg.Sc. Psicopedagogía y Educación Superior. Mg.Sc. Dirección de desarrollo Local. Mg.Sc. Gestión, planificación y evaluación de proyectos. Mg.Sc. Bioética.

² Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

Clot formation is a normal mechanism, it claims the blood vessel from aggression, thus preventing the exit of fluids from the intravascular compartment, in order to maintain body homeostasis.

However, in some cases changes occur in the shape or structure of the vascular endothelium, as well as changes in blood flow in the presence of turbulence or stasis, which can lead to blood clots attached to the vessel wall, or released from it without involving the phenomena of fibrinolysis, causing regional ischemic events, which cause diseases of different severity.

Therefore, the thorough analysis of the clinical picture in each case in particular guide the health professional, the type of injury that was being established and the pathophysiological and clinical characteristics that determine the type of treatment to be prescribed examinations complementary to be requested.

Pathologic examination of the thrombi and emboli, identify each own characteristics that make them unique and special to each other.

KEY WORDS

Thrombus. Iplunger. Coagulation. Coagulation Factors.

INTRODUCCION

La coagulación es un mecanismo fisiológico, en el cual el tapón resultante de la aglutinación de elementos formes de la sangre, tiene el fin el mantener el volumen líquido circulante en los vasos sanguíneos que han sido agredidos por algún factor interno o externo, de tal forma que el restablecimiento de la integridad de los vasos llevará a disminución y posterior desaparición de éste mecanismo de defensa.

Sin embargo, pueden existir alteraciones en la cascada de la coagulación, alteración del flujo y/o éstasis sanguínea o modificaciones de la pared de los vasos sanguíneos, que favorezcan a la formación inadecuada de coágulos, que se denominarán trombos o

émbolos, los cuales ocluirán localmente a algún vaso arterial o venoso con la isquemia correspondiente del territorio anatómico respectivo, llevando a cuadros clínicos complejos dependiendo del lugar donde se instalen.^{1,3,5}

FISIOLOGIA DE LA HEMOSTASIA

La hemostasia es un mecanismo de defensa fisiológico que tiene el fin de detener el sangrado, evitando de esta manera la pérdida de elementos formes de la sangre y la alteración homeostática de los fluidos corporales, restituyendo a partir de una respuesta inflamatoria local, la reparación tisular del vaso agredido.

Este proceso de protección se inicia con la lesión de la pared vascular, activándose en cuestión de segundos la cascada de la coagulación a partir de tres mecanismos a mencionar:

- a) La hemostasia primaria: producida por la interacción de las plaquetas con el endotelio vascular afectado, mediante la adhesión plaquetaria regulada por la acción del tromboxano A₂ y la prostaciclina, además de la acción del factor de Von Willebrand, que favorecen la agrupación de estas células unas con otras formando el tapón de plaquetas, lo cual logra que el sangrado ceda temporalmente.^{2,3,5,6}
- b) La hemostasia secundaria, una vez producida la lesión vascular, los factores tisulares no vasculares se interrelacionan con la sangre, formando un factor denominado hístico-VII activado, que induce a la inhibición de la vía intrínseca, particularmente del factor VIII y IX, que serán los principales reguladores de la formación de trombina. Una vez iniciada la cascada de coagulación, esta se propaga por las células dañadas en presencia de cofactores unidos a las células. Los monocitos y neutrófilos circulantes se relacionan con el tapón plaquetario y las células de la pared endotelial, produciendo uniones estables entre estas células, manifestadas por la inflamación local. Por su lado las plaquetas adheridas a la pared activan el

proceso de coagulación y la adhesión de mallas de trombina y fibrina, que es regulada mediante el proceso de fibrinólisis mediada por el activador tisular y urinario del plasminógeno para iniciar la reparación del vaso sanguíneo lesionado, convirtiendo el coágulo de fibrina en plasmina, que se degrada y elimina por el sistema monocito-macrófago.^{3,5}

DEFINICION DE TROMBO Y EMBOLO

Se define como trombo a la masa de células sanguíneas que se desarrolla en la pared de un vaso sanguíneo, producto del proceso de coagulación sanguínea, a partir de la cual el término trombosis explica la obstrucción vascular resultante de dicha masa de células.

Por su lado, el émbolo es definido como una pieza cilíndrica que se mueve alternativamente hacia arriba o abajo, por el impulso del flujo sanguíneo o favoreciendo el flujo del mismo y resulta del desprendimiento de un trombo que se encuentra adherido a la pared vascular, desplazándose con libertad, para detenerse en una región cuyo lumen sea menor al diámetro de la masa circulante.

Por lo tanto la diferencia entre trombo y émbolo, radica en que el primero se encuentra adherido a la pared del endotelio, y que por su contenido en fibrina, es duro, y poco elástico, mientras que el segundo es una masa libre de células de contenido variable (sangre, plaquetas, bacterias, aire, etc) que circula libremente en el vaso sanguíneo, manteniendo la elasticidad de su contenido.^{4,6}

CLASIFICACION DE LOS TROMBOS

Los trombos se pueden clasificar fisiopatológicamente en:

- a) *Arteriales*, son aquellos que se localizan en vaso arterial, y se caracterizan por dar un cuadro clínico caracterizado por dolor intenso, relacionado a isquemia del territorio afectado, así como aumento de volumen, sin cambios de coloración debido a la interrupción del flujo sanguíneo circulante.

b) *Venosos*, cuando su localización es en este tipo de vasos, presentando un cuadro clínico propio, con dolor intenso, que va aumentando con el tiempo, calor, rubor que se torna rojo cianótico, limitación funcional severa, provocada por la éstasis sanguínea, resultante de la oclusión de un vaso de retorno.

c) *Valvulares*, son aquellos que se localizan en una válvula cardíaca y pueden ser de origen hemático, infeccioso o autoinmune. Los primeros, se localizarán en válvulas con daño previo, provocando la apoptosis celular progresiva, que en el peor de los casos ocluye el flujo sanguíneo intracardiaco. Los trombos infecciosos, relacionados a aglutinación de fibrina, plaquetas, células blancas y antígenos bacterianos y/o bacterias, que pueden localizarse en la región o desprenderse a manera de émbolos y circular por el torrente sanguíneo hasta un lugar lejano del origen, hecho que sucede en el endocarditis infecciosa y cuyo proceso es similar al de algunas enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, donde los trombos son predominantemente de complejos autoinmunes y no así de elementos formes de la sangre, y cuyo desprendimiento llevará a émbolos autoinmunes a distancia.^{3,5,6}

d) *Microtrombos*, o activación difusa de la trombina que forman microtrombos de fibrina que avanzan por la microcirculación provocando insuficiencia circulatoria múltiple como ocurre en la coagulación intravascular diseminada.

repetitivas en la pared endotelial, que llevará a exposición de la sangre con la matriz subendotelial, con la consiguiente formación del coágulo en la región afectada. De esta forma se comprende que las várices o traumas repetitivos en una región, pueden ser condicionantes de la formación de un trombo-émbolo.^{3,5-8}

b) *Modificación del flujo sanguíneo*: Como bien es conocido, el flujo sanguíneo debe ser lineal, evitando de este modo la aglomeración por contacto, de las células sanguíneas. Es así que las modificaciones del flujo, con turbulencias, provocadas por cortocircuitos arteriovenosos, reflujo, flujos invertidos o circulares pueden llevar a choque repetitivo intercelular, que favorece a la adhesión celular plaquetaria en el endotelio y la formación consiguiente de trombo émbolos, proceso que se presenta de igual forma en la éstasis sanguínea, donde se retrasa el flujo de inhibidores de la coagulación. Sucesos que ocurren en el infarto de miocardio, fibrilación auricular, várices, etc.^{5,7-9}

c) *Alteración de la cascada de la coagulación*, con incremento de la posibilidad de la formación de coágulos como ocurre en mutaciones del factor II, V, gen del metiltetrahidrofolato, deficiencia de la proteína C, uso de anticonceptivos orales, hiperestrogenismo en el embarazo, algunos cánceres que producen sustancias procoagulantes, edad avanzada, reducción de prostaglandina I, etc.^{3,7-9}

PATOGENIA

La formación de un coágulo está influenciada por la triada de Virchow, que se relaciona a: lesión endotelial, estasis o turbulencia sanguínea, hipercoagulabilidad de la sangre, que de otra forma se organiza en:

a) *Alteración de la pared vascular*: relacionada a modificaciones en cuanto a forma del endotelio vascular o del vaso sanguíneo, favoreciendo la formación de coágulos, aquellos vasos tortuosos y deformados, así como lesiones únicas o

PATOLOGIA

Los trombos son masas de aglutinación celular, que producen obstrucción vascular de diferente intensidad, provocando isquemia en la zona afectada. Macroscópicamente se pueden distinguir dos tipos de trombos

a) Rojo, llamado de coagulación por la presencia de elementos sanguíneos, agrupados en una malla de fibrina, que se encuentran mezclados en forma desorganizada. La formación de este tipo de trombo es similar a un

mecanismo normal de hemostasia, donde juega un importante papel la hipoxia endotelial, por hipoflujo o éstasis, hecho que ocurre principalmente en el territorio venoso. Caso similar, se presenta en la aurícula izquierda en caso de estenosis mitral o arritmias^{2,3,7,9}

- b) Blanco, denominado también como coágulo de aposición, formado por capas de plaquetas y leucocitos, que le dan un aspecto coraliforme, con áreas deprimidas anchas con contenido de fibrina y algunos eritrocitos.

El trombo blanco se forma principalmente porque la pared endotelial ha sido expuesta a la sangre, adhiriéndose plaquetas y colágeno, así como fibrina, colocándose a manera de placas por conglutinación o precipitación, por lo que se concluye que este tipo de trombos son más frecuentes de ser encontrados en territorios arteriales y que tienen placas ateroscleróticas ulceradas, arteritis, etc.^{2,3,7-10}

BIBLIOGRAFIA

1. Monge Jiménez T. Patología de la trombosis. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica 210;LXVII (691):73-75. URL disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/591/art13.pdf> Fecha de acceso 23 de abril del 2014
2. Universidad Católica de Chile. Manual de Patología General. Capítulo 3. Trastornos circulatorios. Trombosis. Tipos morfológicos de trombos URL disponible en: scuela.med.puc.cl/publ/patologiageneral/Patol_042.html Fecha de acceso 23 de abril del 2014
3. Dalmau A. Fisiología de la hemostasia. URL disponible en: http://www.scard.org/arxiu/hemostasia_05.pdf Fecha de acceso 23 de abril del 2014
4. Custodio Marroquín J. Trombosis. Presentación de 49 slides on line. URL disponible en: <http://www.slideshare.net/jcustodio91/trombosis-5231360> Fecha de acceso 23 de abril del 2014
5. Paramo JA., Panizo E., Pegenaute C., Lecumberri R. Coagulación 2009: una visión moderna de la coagulación Rev. Med. Univ. Navarra 2009;53(1):19-23
6. Martínez Murillo C. Mecanismos de activación de la coagulación. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2006; 44(2):51-58 URL disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2006/ims062l.pdf> Fecha de acceso 30 de abril del 2014.
7. Crosta J. Insuficiencia arterial aguda. Rev. Arg de ultrasonido 2013; 12 (1):28-35
8. Rivera M., Contreras F., De la Parte M., Méndez O., Colmenares Y., Velasco M. Aspectos clínicos y terapéuticos de las trombosis venosas y arteriales. AVFT [revista en la Internet]. 2000 Jul [citado 2014 Abr 30] ; 19(2): 71-81. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642000000200002&lng=es. Fecha de acceso: 30 de abril del 2014
9. Tobón Acosta L.I. Trombosis profunda Capítulo XVI. Guías de Manejo de Urgencias. URL disponible en: http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guías/Cardiovascular-Respiratorio/Trombosis_venosa_profunda.pdf Fecha de acceso: 30 de abril del 2014
10. Consejo de Salubridad General. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica. Evidencias y recomendaciones. Guía de práctica clínica. Gobierno de salud de México. URL disponible: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/437_GPC_Enf_tromboembolica_venosa/GER_Enfermedad_tromboembolica_venosa.pdf Fecha de acceso 30 de abril del 2014