
coàgul de sang

Autor:

Data de publicació: 11-05-2023

Trombe

Altres noms

Coàgul de sang

Esquema d'un trombe (coàgul de sang) que ha bloquejat una vàlvula venosa

Especialitat

Cirurgia vascular

Síntomes

canvi brusc de l'estat mental, dolor al pit, sensació de rampes, fatiga, per passar síncope i inflor al braç i / o a la cama

Complicacions

riscos de sagnat per prendre anticoagulants, problemes respiratoris, atacs de cor, accident cerebrovascular

Durada

c. 3 - 6 mesos

Tipus

Tromboflebiti superficial i Tromboflebitis migrans

Causes

lesió a l'artèria, sèpsia o infecció vírica, immobilitat

Factors de risc

hospitalització, immobilitat, obesitat, embaràs, traumatismes físics

Mètode diagnòstic

angiografia per ressonància magnètica, ecografia i venografia

Prevenció

deixar de fumar, exercici regular, millora del flux sanguini, maneig de les comorbiditats

Tractament

Anticoagulants: edoxaban, tinzaparina, heparina no infectada

Medicament

apixaban, edoxaban i rivaroxaban

Morts

100.000 - 300.000 cada any

Un trombe (plural trombes), anomenat col·loquialment coàgul de sang, és el producte final del pas de coagulació sanguínia en l'hemostàsia. Hi ha dos components d'un trombe: plaquetes agregades i glòbuls vermells que formen un tap, i una malla de proteïna fibrina reticulada. La substància que forma un trombe de vegades s'anomena cruor. Un trombe és una resposta saludable a lesions destinades a aturar i prevenir sagnats posteriors, però pot ser perjudicial en la trombosi, quan un coàgul obstrueix el flux sanguini a través dels vasos sanguinis sans del sistema circulatori.

En la microcirculació formada pels vasos sanguinis molt petits i més petits dels capil·lars, els petits trombes coneguts com a microclots poden obstruir el flux de sang als capil·lars. Això pot causar una sèrie de problemes que afecten especialment els alvèols dels pulmons del sistema respiratori com a conseqüència de la reducció del subministrament d'oxigen. S'ha trobat que els microclots són un tret característic en casos greus de COVID-19 i en COVID persistent. [1]

Els trombes murals són trombes que s'adhereixen a la paret d'un gran vas sanguini o cambra cardíaca. [2] Es troben més comunament a l'aorta, l'artèria més gran del cos, més sovint a l'aorta descendent i menys sovint a l'arc aòrtic o a l'aorta abdominal. [2] Poden restringir el flux sanguini, però normalment no el bloquegen del tot. Apareixen de color gris-vermell juntament amb línies alternes clares i fosques (conegudes com a línies de Zahn) que representen bandes de glòbuls blancs i glòbuls vermells (més foscos) atrapats en capes de fibrina. [3]

Contingut

Classificació

Els trombes es classifiquen en dos grans grups en funció de la seva ubicació i de la quantitat relativa de plaquetes i glòbuls vermells (RBCs). [4] Els dos grans grups són:

Trombes arterials o blancs (caracteritzats pel predomini de plaquetes)

Trombes venosos o vermells (caracteritzats pel predomini dels glòbuls vermells).

Microclots

En la microcirculació formada pels vasos sanguinis molt petits i més petits dels capil·lars, els petits trombes (microtrombes)[5] coneguts com a microclots poden obstruir el flux de sang als capil·lars. Els microclots són petits grups de sang que es formen dins de la circulació, generalment com a resultat d'un trombe més gran que es descompon en trossos més petits. Poden ser motiu de preocupació, ja que poden provocar bloquejos en vasos petits i restringir el flux sanguini, provocant danys als teixits i causant esdeveniments isquèmics.

Els microclots poden causar una sèrie de problemes que afecten especialment els alvèols dels pulmons del sistema respiratori com a conseqüència de la reducció del subministrament d'oxigen. S'ha trobat que els microclots són un tret característic en casos greus de COVID-19 i en COVID persistent. [1][6]

Trombes murals

Els trombes murals són trombes que es formen i s'adhereixen a la paret interior d'un gran vas sanguini o cambra cardíaca, sovint com a conseqüència de l'estasi sanguínia. [2] Es troben més comunament a l'aorta, l'artèria més gran del cos, més sovint a l'aorta descendent i menys sovint a l'arc aòrtic o a l'aorta abdominal. [2] Poden restringir el flux

sanguini, però normalment no el bloquegen del tot. Els trombes murals no solen trobar-se en vasos ja danyats per l'aterosclerosi. [3]

Un trombe mural pot afectar qualsevol cambra cardíaca. Quan es troba al ventricle esquerre, sovint és conseqüència d'una complicació d'atac de cor. El trombe en aquest cas es pot separar de la cambra, ser transportat a través de les artèries i bloquejar un vas sanguini. [2] Apareixen de color gris-vermell amb línies al·ternes clares i fosques (conegudes com a línies de Zahn) que representen bandes de glòbuls blancs i glòbuls vermells (més foscos) atrapats en capes de fibrina. [cal citació]

Causar

Il·lustració comparant l'artèria normal amb l'artèria malalta amb un coàgul de sang.

Es va suggerir fa més de 150 anys que la formació de trombes és el resultat d'anormalitats en el flux sanguini, la paret dels vasos i els components sanguinis. Aquest concepte ara es coneix com la tríada de Virchow. Els tres factors s'han refinat encara més per incloure l'estasi circulatòria, la lesió de la paret vascular i l'estat hipercoagulable, que contribueixen a augmentar el risc de tromboembolisme venós i altres malalties cardiovasculars. [4]

La tríada de Virchow descriu la patogènesi de la formació de trombes:[7][8]

Lesió endotelial: Lesió de l'endoteli (superfície interior del vas sanguini), causant activació i agregació plaquetària;

Les causes més freqüents inclouen: traumatismes, tabaquisme, hipertensió, ateroma.

Canvis hemodinàmics (estasi, turbulència): L'estasi sanguínia promou un major contacte entre plaquetes/factors coagulants amb endoteli vascular. Si la circulació sanguínia ràpida (per exemple, a causa de la taquicàrdia) es produeix dins dels vasos que tenen lesions endotelials, això crea un flux desordenat (turbulència) que pot conduir a la formació de trombosi; [9]

Les causes comunes de l'estasi inclouen qualsevol cosa que condueixi a una immobilitat prolongada i a una reducció del flux sanguini, com ara: traumatismes / ossos trencats i viatges aeris prolongats.

Hipercoagulabilitat (també anomenada trombofília; qualsevol trastorn de la sang que predisposa a la trombosi); [10]

Les causes comunes inclouen: càncer (leucèmia), mutació del factor V (Leiden) - prevé la inactivació del factor V que condueix a una major coagulabilitat.

La coagulació intravascular disseminada (DIC) implica la formació generalitzada de microtrombes a la majoria dels vasos sanguinis. Això es deu al consum excessiu de factors de coagulació i a la posterior activació de la fibrinòlisi utilitzant totes les plaquetes i factors de coagulació disponibles del cos. El resultat és hemorràgia i necrosi isquèmica de teixit/òrgans. Les causes són septicèmia, leucèmia aguda, xoc, picades de serp, embòlia grassa dels ossos trencats o altres traumatismes greus. El DIC també es pot veure en dones embarassades. El tractament implica l'ús de plasma fresc congelat per restaurar el nivell de factors de coagulació a la sang, així com plaquetes i heparina per evitar la formació de trombes. [cal citació]

Fisiopatologia

Animació de la formació d'un trombe oclusiu en una vena. Unes quantes plaquetes s'uneixen als llavis de la vàlvula, restringint l'obertura i provocant que s'agregaran i coagularan més plaquetes i glòbuls vermells. La coagulació de sang immovible a banda i banda de l'obstrucció pot propagar un coàgul en ambdues direccions.

Un trombe es produeix quan el procés hemostàtic, que normalment es produeix en resposta a lesions, s'activa en un vaixell no afectat o ferit lleument. Un trombe en un vas sanguini gran disminuirà el flux sanguini a través d'aquest vas (anomenat trombe mural). En un petit vas sanguini, el flux sanguini es pot tallar completament (anomenat trombe oclusiu), donant lloc a la mort del teixit subministrat per aquest vas. Si un trombe es desploma i es torna flotant lliure, es considera un embolus. [cal citació] Si un embolus queda atrapat dins d'un vas sanguini, bloqueja el flux sanguini i s'anomena embòlia. Les embòlies, depenent de la seva ubicació específica, poden causar efectes més significatius com accidents cerebrovasculars, atacs de cor o fins i tot la mort. [11]

Mecanisme de coagulació de la sang

Algunes de les condicions que augmenten el risc de desenvolupar coàguls de sang inclouen fibril·lació auricular (una forma d'arítmia cardíaca), reemplaçament de la vàlvula cardíaca, un atac de cor recent (també conegut com a infart de miocardi), períodes prolongats d'inactivitat (vegeu trombosi venosa profunda) i deficiències genètiques o relacionades amb la malaltia en la capacitat de coagulació de la sang. [cal citació]

Formació

L'activació plaquetària es produeix a través de lesions que danyen l'endoteli dels vasos sanguinis, exposant l'enzim anomenat factor VII, una proteïna que normalment circula dins dels vasos, al factor tissular, que és una proteïna codificada pel gen F3. L'activació plaquetària pot causar potencialment una cascada, donant lloc finalment a la formació del trombe. [12] Aquest procés es regula mitjançant la tromboregulació.

Micrografia que mostra un trombe (centre de la imatge) dins d'un vas sanguini de la placenta. Taca d'H&E.

Composició d'un trombe fresc al microscopi, mostrant restes nuclears en un fons de fibrina i glòbuls vermells.

Prevenició

Articles principals: Trombòlisi, Profilaxi de trombosi i Teràpia de reperfusió

Els anticoagulants són fàrmacs utilitzats per prevenir la formació de coàguls de sang, reduint el risc d'accident cerebrovascular, atac de cor i embòlia pulmonar. L'heparina i la warfarina s'utilitzen per inhibir la formació i el creixement de trombes existents, i el primer s'utilitza per a l'anticoagulació aguda, mentre que el segon s'utilitza per a l'anticoagulació a llarg termini. [8] El mecanisme d'acció de l'heparina i la warfarina són diferents, ja que treballen en diferents vies de la cascada de coagulació. [13] L'heparina funciona unint i activant l'inhibidor de l'enzim antitrombina III, un enzim que actua inactivant la trombina i el factor Xa. [13] En canvi, la warfarina funciona inhibint l'epòxid reductasa de vitamina K, un enzim necessari per sintetitzar els factors de coagulació dependents de la vitamina K II, VII, IX i X.[13][14] El temps de sagnat amb heparina i teràpia amb warfarina es pot mesurar amb el temps parcial de tromboplastia (PTT) i el temps de protrombina (PT), respectivament. [14]

Tractament

Un cop formats els coàguls, es poden utilitzar altres fàrmacs per promoure la trombòlisi o la ruptura de coàguls. L'estreptokinasa, un enzim produït per bacteris estreptococs, és un dels fàrmacs trombolítics més antics. [14] Aquest fàrmac es pot administrar per via intravenosa per dissoldre coàguls de sang en els vasos coronaris. No obstant això, l'estreptokinasa causa estat fibrinolític sistèmic i pot conduir a problemes de sagnat. L'activador del plasminogen tissular (tPA) és un enzim diferent que promou la degradació de la fibrina en coàguls però no el fibrinogen lliure. [14] Aquest fàrmac està fabricat per bacteris transgènics i converteix el plasminogen en l'enzim dissoldre coàguls, la plasmina. [15] Investigacions recents indiquen que l'APT podria tenir efectes tòxics en el sistema nerviós central. En casos d'ictus greu, l'APT pot travessar la barrera hematoencefàlica i entrar en líquid intersticial, on després augmenta l'excitotoxicitat, afectant potencialment la permeabilitat de la barrera hematoencefàlica,[16] i causant hemorràgia cerebral. [17]

També hi ha alguns anticoagulants que provenen d'animals que funcionen dissolent la fibrina. Per exemple, Haementeria ghilianii, una amazònica, produeix un enzim anomenat hementina a partir de les seves glàndules salivals. [18]

Pronòstic

La formació de trombes pot tenir un dels quatre resultats: propagació, embolització, dissolució i organització i recanalització. [19]

La propagació d'un trombe es produeix cap a la direcció del cor i implica l'acumulació de plaquetes addicionals i fibrina. Això vol dir que és anterògrada a les venes o retrògrada a les artèries. L'embolització es produeix quan el trombe s'allibera de la paret vascular i es torna mòbil, viatjant així a altres llocs de la

vasculatura. Un embolus venós (principalment de trombosi venosa profunda a les extremitats inferiors) viatjarà a través de la circulació sistèmica, arribarà al costat dret del cor i viatjarà a través de l'arteria pulmonar, donant lloc a una embòlia pulmonar. La trombosi arterial derivada de la hipertensió o l'aterosclerosi pot arribar a ser mòbil i l'embòlia resultant pot ocloure qualsevol artèria o arteriola aigües avall de la formació de trombes. Això significa que l'ictus cerebral, l'infart de miocardi o qualsevol altre òrgan es poden veure afectats.

La dissolució es produeix quan els mecanismes fibrinolítics trenquen el trombe i el flux sanguini es restableix al vas. Això pot ser ajudat per fàrmacs fibrinolítics com l'activador del plasminogen tissular (tPA) en casos d'oclusió de l'arteria coronària. La millor resposta als fàrmacs fibrinolítics és en un parell d'hores, abans que la malla de fibrina dels trombes s'hagi desenvolupat completament.

L'organització i la recanalització implica el creixement de cèl·lules musculars llises, fibroblasts i endoteli als trombes rics en fibrina. Si es procedeix a la recanalització, proporciona canals de mida capil·lar a través del trombe per a la continuïtat del flux sanguini a través de tot el trombe, però pot no restaurar el flux sanguini suficient per a les necessitats metabòliques del teixit aigües avall. [7]

Vegeu també

Trombogenicitat (tendència al coàgul)
Aliança Nacional de Coàguls de Sang
Hemorroide

Referències

- ^ Jump up to:un b Pretorius E, Vlok M, Venter C, Bezuidenhout JA, Laubscher GJ, Steenkamp J, Kell DB (agost 2021). "La patologia de proteïnes de coagulació persistent en covid llarg / seqüeles postagudes de COVID-19 (PASC) va acompanyada d'un augment dels nivells d'antiplasmina" *Cardiovasc Diabetol*. 20 (1): 172. DOI:10.1186/s12933-021-01359-7. pmc 8381139. 34425843 PMID.
- ^ Jump up to:un b c d e Singh, Davinder P.; Basit, Hajira; Malik, Ahmad; Mahajan, Kunal (5 de novembre de 2021). "Trombes murals". 30484999 PMID. [Consulta: 11 febrer 2022].
- ^ Jump up to:un b Karaolani G, Moris D, Bakoyiannis C, Tsilimigras DI, Palla VV, Spartalis E, Schizas D, Georgopoulos S (agost 2017). "Una revaloració crítica de les modalitats de tractament dels trombes murals d'aorta toràctica d'aparença normal" *Ann Transl Med*. 5 (15): 306. DOI:10.21037/atm.2017.05.15. pmc 5555985. 28856146 PMID.
- ^ Jump up to:un b "Formació de trombes: tríada de Virchow - Tipus de trombes". *Assessor de trombosi*. Bayer AG. [Consulta: 20 març 2020].
- ^ "Definició mèdica de micro trombes". *www.merriam-webster.com*. [Consulta: 22 febrer 2023].
- ^ Chen W, Pan JY (gener de 2021). "Observació i anàlisi anatòmica i patològica del SARS i la COVID-19: la microtrombosi és la principal causa de mort" (1): 4. DOI:10.1186/s12575-021-00142-y.
- ^ Jump up to:un b Kumar, Vinay; Abbas, Abul; Aster, Jon (2014). *Robbins & Cotran Bases patològiques de la malaltia* (9a ed.). Filadèlfia, PA: Elsevier. ISBN 9781455726134. 879416939 OCLC.
- ^ Jump up to:un b "Tromboembolisme venós (TEV) | Revisió de fisiopatologia de McMaster". *www.pathophys.org*. [Consulta: 2018-11-03].
- ^ Kushner, Abigail; Oest, Guillem P.; Pillarisetty, Leela Sharath (2020), "Virchow Triad", *StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*, PMID 30969519, recuperat el 2020-06-18
- ^ Ataga KI (10 de maig de 2020). "Hipercoagulabilitat i complicacions trombòtiques en anèmies hemolítiques". *Hematològic*. 94 (11): 1481-1484. DOI:10.3324/hematol.2009.013672. pmc 2770956. 19880774 PMID.
- ^ Marieb, Elaina N. *Anatomia i Fisiologia Humanes* (11a ed.). Pearson.
- ^ Furie, Bruce; Furie, Bàrbara (2008). "Mecanismes de formació de trombes". *The New England Journal of Medicine*. 359 (9): 938-49. DOI:10.1056/NEJMra0801082. 18753650 PMID.
- ^ Jump up to:un b c Harter, K.; Levine, M.; Henderson, S. O. (2015). "Teràpia farmacològica anticoagulació: una revisió". *El Western Journal of Emergency Medicine*. 16 (1): 11-17. DOI:10.5811/westjem.2014.12.22933. pmc 4307693. 25671002 PMID.
- ^ Jump up to:un b c d Balena, Karen; Finkel, Richard S.; Panavelil, Thomas A. (2015). *Ressenyes il·lustrades de Lippincott: Farmacologia* (6a ed.). Filadèlfia: Wolters Kluwer. ISBN 9781451191776. 881019575 OCLC.
- ^ Saladí, Kenneth S. (2012). *Anatomia i Fisiologia: La Unitat de Forma i Funció* (6a ed.). Nova York, NY: McGraw-Hill. Pàg 710. ISBN 978-0-07-337825-1.
- ^ Fredriksson, L.; Lawrence, D. A.; Medcalf, R. L. (2016). "Modulació de l'APT de la barrera hematoencefàlica: Una explicació unificadora dels efectes pleiotròpics de l'APT en el SNC?". *Seminari en Trombosi i Hemostàsia*. 43 (2): 154-168. DOI:10.1055/s-0036-1586229. pmc 5848490. 27677179 PMID.
- ^ Medcalf, R. (2011). «Trombòlisi basada en l'activació de plasminògens per a l'ictus isquèmic: la diversitat de dianes pot exigir nous enfocaments». *Dianes actuals de medicaments*. 12 (12): 1772-1781.

DOI:10.2174/138945011797635885. 21707475 PMID.

^ Budzynski, A. Z. (1991). "Interacció de l'hementina amb fibrinogen i fibrina". *Coagulació sanguínia & Fibrinòlisi*. 2 (1): 149-52. DOI:10.1097/00001721-199102000-00022. 1772982 PMID.

^ Kumar, Vinay; et al. (2007). *Patologia Bàsica de Robbins* (8a ed.). Filadèlfia: Saunders/Elsevier. ISBN 978-1-4160-2973-1.

Enllaços externs

Busqueu trombes o coàguls a Wiktionary, el diccionari gratuït.

Els fàrmacs relaxants musculars poden reduir els coàguls de sang letals Arxivat 2009-02-04 a Wayback Machine.
La contaminació de l'aire desencadena coàguls de sang - Estudi dels EUA.