

## **TROMBOSIS**

La coagulación es un mecanismo de defensa natural del organismo, que ayuda a proteger la integridad vascular (permite detener el sangrado cuando un vaso sanguíneo es injuriado, si se pierde esta capacidad de coagular la sangre las personas podran desangrarse hasta morir). Este mecanismo suele estar inactivo, se activa por lesión del endotelio que recubre los vasos o por injuria tisular (lesión de los tejidos que compromete los vasos). Apenas se produce la lesión del endotelio (ruptura o fisura) se activan los mecanismos de coagulación generando el mecanismo de trombosis que actuaría como un tapón evitando la pérdida de sangre. •Para esto se activan diferentes células que liberan numerosas sustancias químicas que estimulan o frenan este mecanismo, entre estas destaca la activación de las plaquetas (adhesividad, agregación, secreción y formación de pseudopodos). En esta zona se produce vasoconstricción (estrechamiento del vaso) para disminuir la circulación y facilitar este proceso.

Bajo circunstancias especiales el coagulo formado en una arteria ,bloqueara el flujo de sangre, originando un ataque cardíaco o un accidente cerebrovascular. En ocasiones un fragmento del trombo formado en las cavidades cardíacas se desprende y viaja a traves de la sangre hasta un organo o arteria distal, los síntomas dependeran del vaso comprometido y del tamaño del émbolo..

Se puede diferenciar 3 tipos de trombos:

\* Trombo arterial (blanco) formado en circulación de alto flujo, con agregados ricos en plaquetas y una pequeña cantidad de fibrina. La Hta, tabaco, aumento de LDL, placas ateroscleróticas, son factores de riesgo para desarrollar trombosis arterial.

•Trombo venoso (rojo): coagulo formado por células sanguíneas rojas y fibrina.

•Trombos mixtos (cabeza blanca y cola roja) en arterias estenóticas.

Interrupción brusca del aporte sanguíneo a un determinado territorio del organismo, a consecuencia de la obstrucción súbita de la arteria que lo irriga (oclusión por material embólico en 80%, o trombosis 20%), o más raramente por obstáculo en el retorno venoso de la extremidad.

Lisa el componente de fibrina del trombo (lisis farmacológica del trombo producido in vivo por la cascada de la coagulación)

### **CAUSAS DE FORMACION DE TROMBOS**

aterosclerosis, trauma de vasos sanguíneos (accidente o procedimiento medico), infarto miocardio, enfermedad valvular cardíaca, insuficiencia cardíaca congestiva, infecciones, enfermedades autoinmunes, desordenes sanguíneos, cánceres, historia de venas varicosas, embarazo, hipertensión arterial, fibrilación auricular.

Existen factores que incrementan el riesgo para desarrollar trombosis: tales como el fumar, la obesidad, el reposo I inactividad prolongada, el uso de anticonceptivos, la edad avanzada y factores genéticos.

### **OBJETIVOS DE LA FIBRINOLISIS**

•Restauración temprana del flujo en la arteria coronaria relacionada al infarto o segmento vascular periférico (reperfusión causa reducción en un 30 a 40% de la mortalidad hospitalaria, suele requerir 45min para lograr reperfusión estable ).

•Reducir la morbimortalidad :

•Limitar el tamaño del infarto (salvar miocardio).

•Disminuir la extensión del remodelamiento del VI (preservando o mejorando la función VI residual)..

### **FACTORES QUE PREDISPONEN A LA TROMBOSIS EN EL SISTEMA VENOSO (TRIADA DE VIRCHOW): FACTORES DE RIESGO PARA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP):**

•Cambios en la pared de la vena (lesión o alteraciones en la íntima con activación coagulación).ejm: traumatismos, quemaduras, cirugía de miembro inferior,sepsis, varicosidad, síndrome posttrombótico

•Estasis venosa (enlentecimiento del flujo sanguíneo,no laminar,con incremento anormal del contacto de la sangre venosa con el endotelio).Ejm:inmovilización,período postoperatorio y postparto,embarazo.

•Cambios en los componentes de la sangre o Estado de hipercoagulabilidad. Ejm:anticonceptivos orales,cáncer,síndrome nefrótico,infecciones,grupo sanguíneo ABO, déficit hereditario de proteínas anticoagulantes (déficit de antitrombina III o proteína C),policitemia Vera.

•Desfallecimiento mecanismo de protección contra la trombosis (deterioro del sistema fibrinolítico)

•Edad/ sexo

•Inmovilización (cama por + 4d / viaje largo)

•Antecedente tromboembólico

•Obesidad, venas varicosas.

•Embarazo, puerperio o tratamiento con estrógenos a dosis alta.

•Infarto miocardio, ICC, TVP o Embolia Pulmonar previa.

•Trombofilia ( Deficiencia antitrombina III, proteína C o S, Ac antifosfolipídidos ).

•ACV

•Neoplasias

- Infección o sepsis
- Cirugía mayor abdominal/pelvica, urológica transvesical, ginecológica, ortopédica o traumática.
- Fractura de miembro inferior

### **TERAPIA DE LOS SINDROMES TROMBOTICOS**

#### 1) Terapia farmacológica

- Antitrombóticos
- Antitrombóticos (anticoagulantes: heparinas)
- Antiplaquetarios (aspirina, ticlopidina, clopidogrel)
- Fibrinolíticos (terapia trombolítica)

#### 2) Terapia intervencionista:

- Angioplastia + antitrombóticos
- Implante de stents + antitrombóticos

#### 3) Revascularización quirúrgica

- Antitrombóticos y prevención de la reoclusión