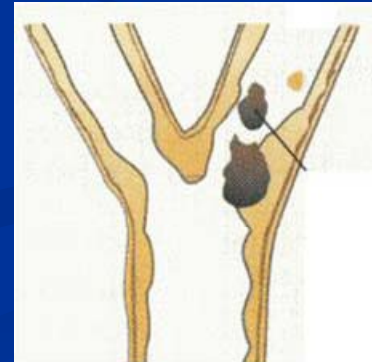
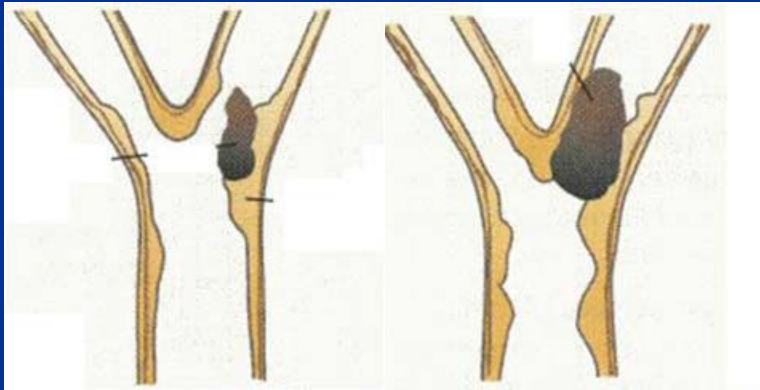
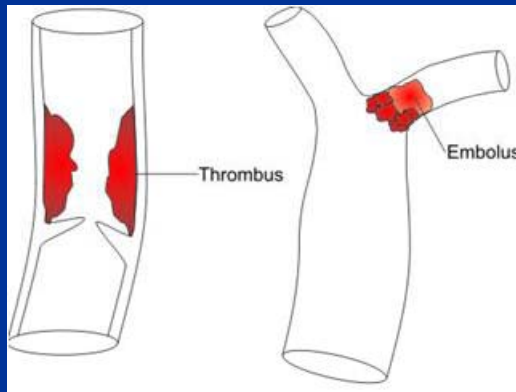


TROMBOZA EMBOLIA

→ ISCHEMIE



TROMBOZA

Tromboza = formarea unui corp strain in sistemul cardiovascular, in timpul vietii, alcatuit din elementele normale ale sangelui.

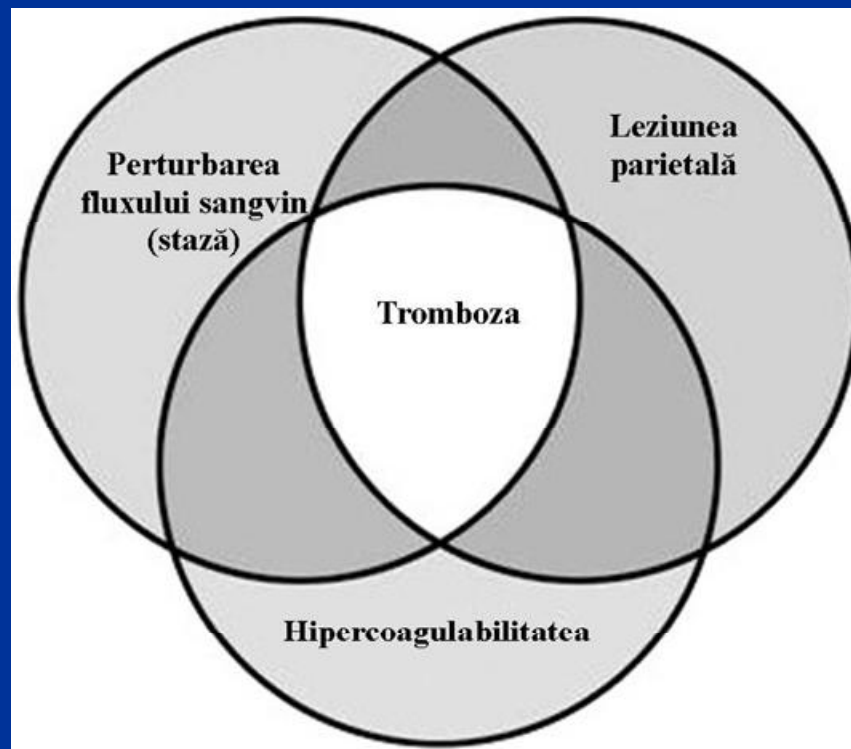
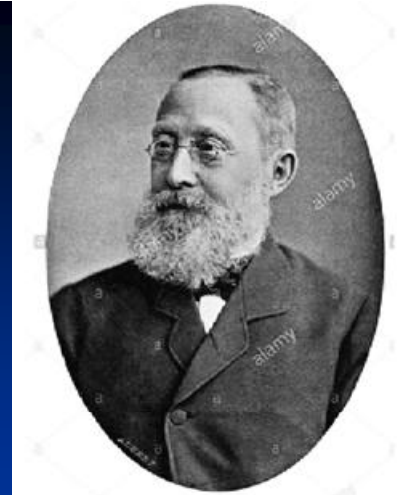
Corpul strain astfel format = **tromb**.



CAUZELE TROMBOZEI

(triada Virchow) (1821–1902):

- **Leziunea parietală**
- **Modificările fluxului sanghin**
- **Hipercoagulabilitatea**



- **Leziunea parietală** = alterarea endoteliului (vascular / cardiac) pe zone de întindere variabile
 - este cea mai importantă și frecventă cauză a trombozei.

- la nivel **vascular**:

- **degenerativă**: ateromatoza, anevrismele, varicele;
- **inflamatorie**: arterite, flebite;
- **traumatică**: înțepare, tăiere, strivire, comprimare;
- **toxică**: substanțe chimice din fumul de țigare, toxine microbiene;
- **fizică**: iradierea;
- **imună**: respingerea transplantului.

- la nivelul **cordului**:

- **inflamatorie**: endocardite, cicatrici de IM subendocardic,
- **traumatică**: lezarea endocardului în chirurgia cardiacă.

• **Modificările fluxului sanghin**

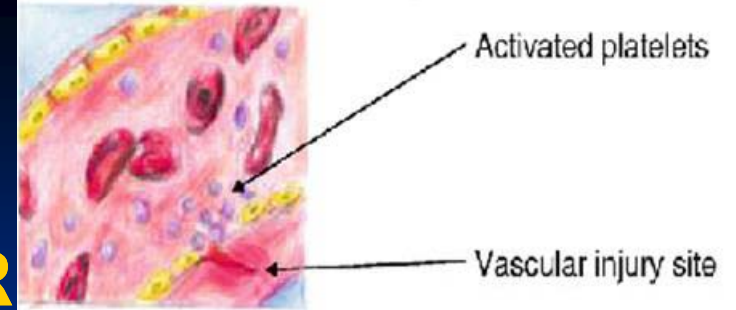
- zone de curgere turbulentă → trombi **arteriali** și **cardiaci**
- încetinirea fluxului venos → trombi **venoși**.
 - dispariția fluxului sanghin laminar → trombocitele să vină în contact cu endoteliile vasculare,
 - împiedica diluarea sângelui printr-un flux proaspăt → întârzie afluxul de inhibitori ai factorilor de coagulare.

• **Hipercoagulabilitatea**

- **primară** prin defecte genetice
- **secundară** unor afecțiuni: sindrom nefrotic, arsuri grave, sarcina, insuficiența cardiacă, cancer diseminat.

PATOGENIA TROMBILOR

• ENDOTELIUL VASCULAR



Endoteliu normal are proprietăți

- **antitrombotice**: endoteliul intact împiedică contactul dintre trombocite și componentele subendoteliale - în principal colagenul, cu proprietăți trombogene
- **anticoagulante**: prin heparina asociată membranei celulare
- **fibrinolitice**: aderarea trombocitelor la celulele endoteliale indemne este inhibată de prostaciclina (PGI_2) și oxidul de sodiu

Leziunea endotelială (endoteliu activat) are acțiuni procoagulante:

- celulele endoteliale secretă factorul von Willebrand cu rol esențial în aderarea trombocitelor la colagen.
- dacă este declanșată tromboza intervine balanța dintre cele două procese anti/procoagulant → progresia / dizolvarea trombului.

• **TROMBOCITELE** odată cu leziunea endotelială, vin în contact cu structurile subendoteliale (colagen, proteoglicani, fibronectină) și vor iniția cascada hemostatică:

I. Aderarea trombocitară = atașarea trombocitelor la zonele de leziune endotelială unde vin în contact cu structurile subendoteliale (f. Willebrand servește ca punte moleculară între trombocite - colagen)

II. Eliberarea conținutului granulelor → declanșează calea intrinsecă a coagulării → *trombina*.

III. Agregarea trombocitară

- determină *trombul hemostatic primar* (structură reversibilă)
- generarea trombinei și contractia trombocitară (prin actino-miozina trombocitară) → *trombul hemostatic definitiv / secundar*.
- trombina → transformarea **fibrinogenului** → **fibrină** în interiorul și în jurul trombului stabilizând mai mult structura.

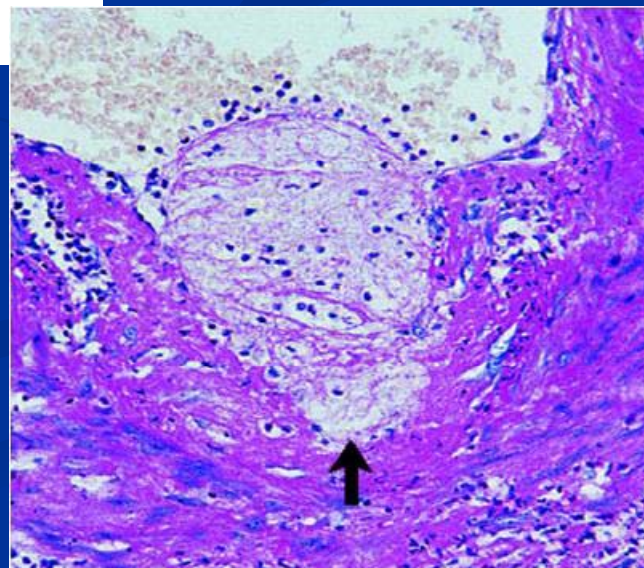
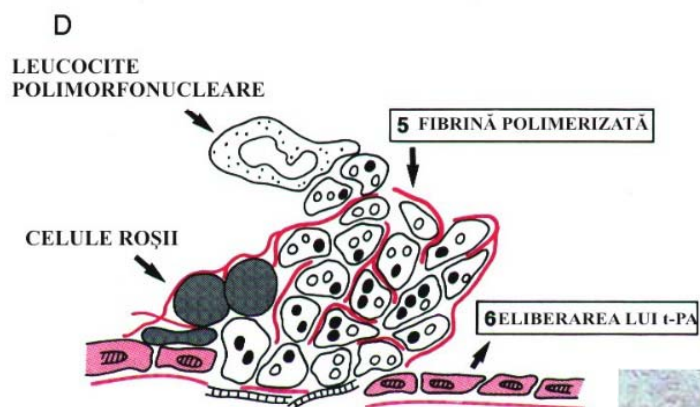
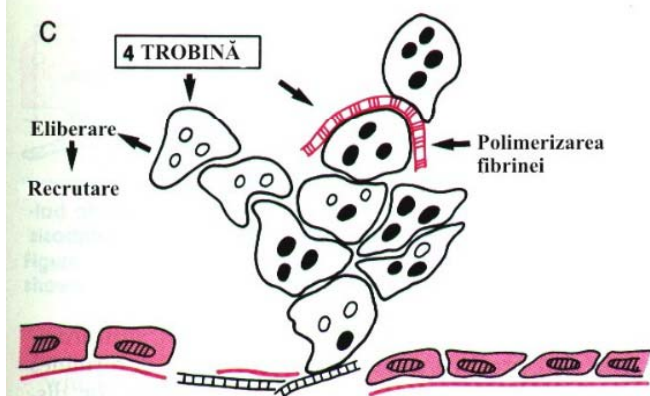
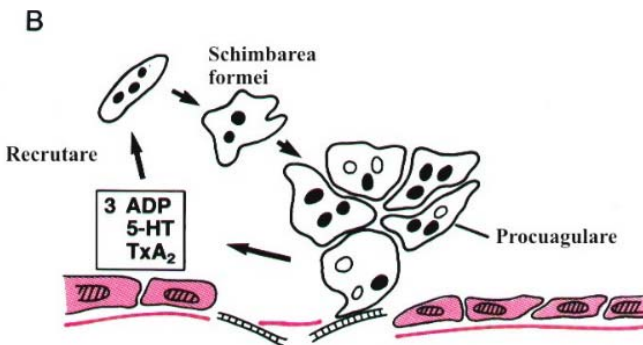
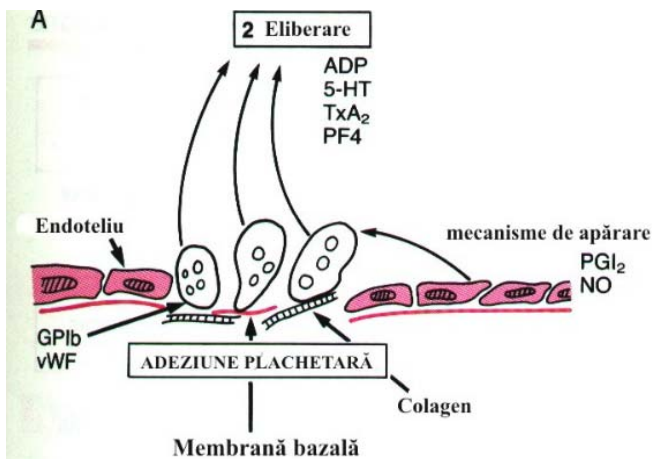
În structura trombului se mai găsesc

- eritrocite care cresc reactivitatea trombocitelor.
- leucocite care aderă atât la trombocite cât și la endoteliu contribuind la răspunsul inflamator care însoțește tromboza.

• **SISTEMUL DE COAGULARE** - factor cu contribuție majoră în formarea trombului.

O dată declanșată cascada coagulării ea este **menținută local** pentru a nu implica întregul arbore vascular, prin intermediul **anticoagulanților** cum sunt:

- antitrombinele (antitrombina III inhibă activitatea trombinei),
- proteinele C și S (inactivează cofactori ai coagulării),
- sistemul plasminogen-plasmină (controlează polimerizarea fibrinei).



CLASIFICAREA TROMBILOR

Criterii de clasificare	Tipuri trombi
Localizare	cavitățile cordului
	artere
	vene
	capilare
Structura	alb
	rosu
	mixt
Gradul de obstruare al lumenului vascular	parietal
	obliterant
Vechime	recent
	vechi

• LOCALIZARE:

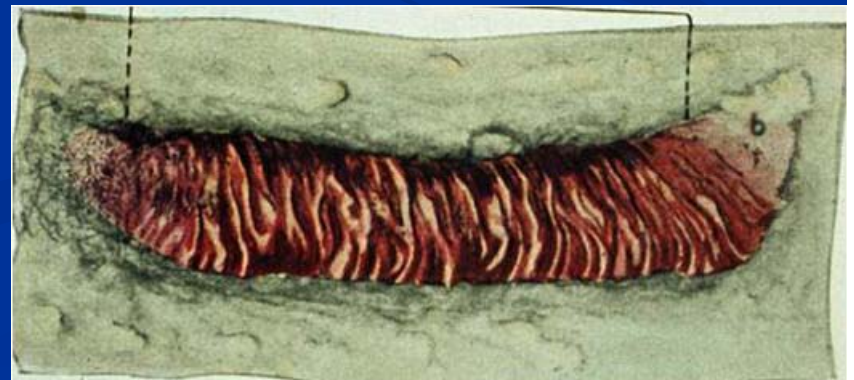
Tromboza cardiacă

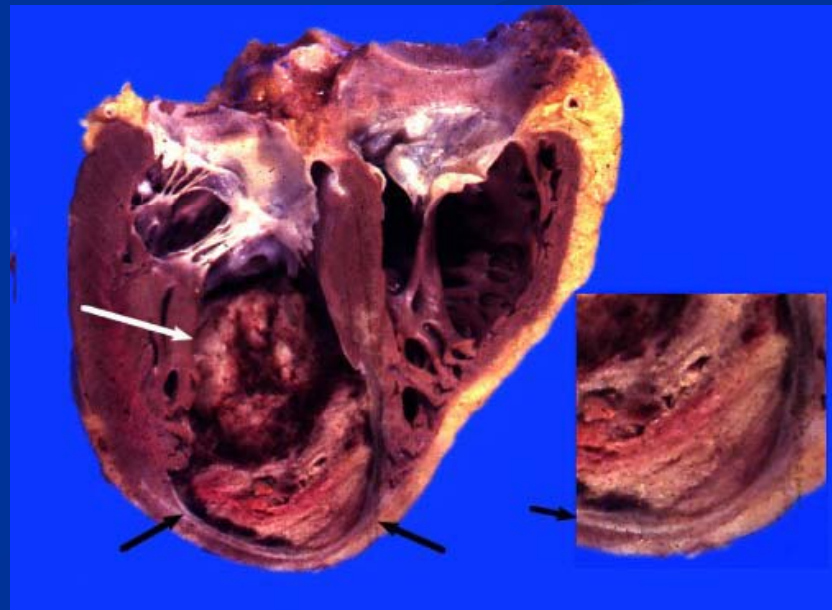
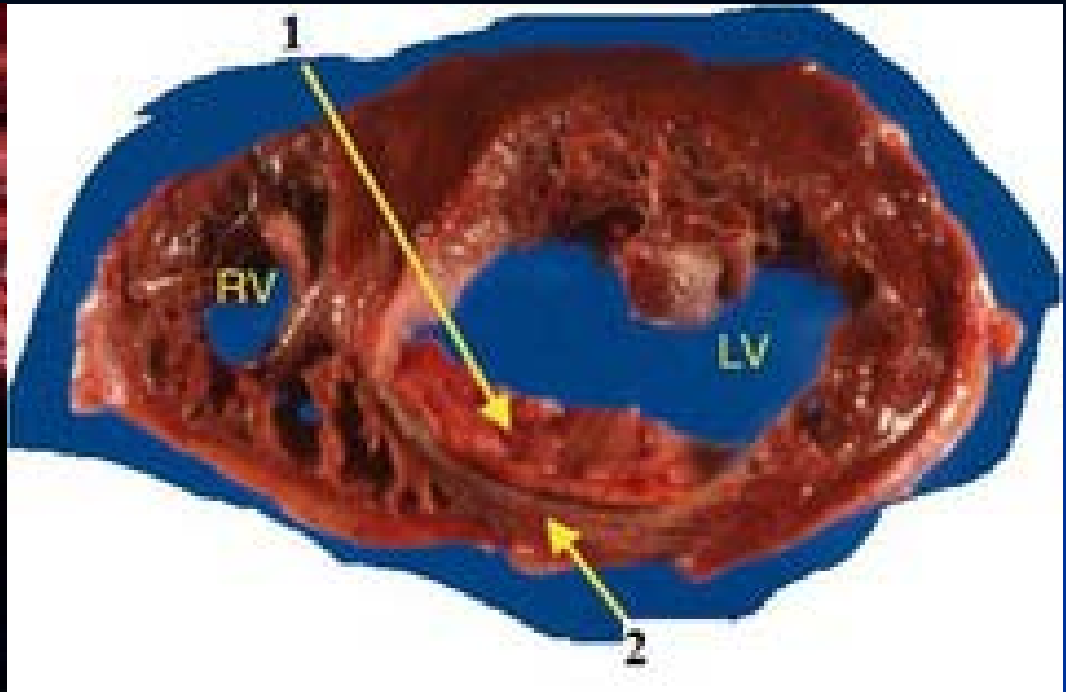
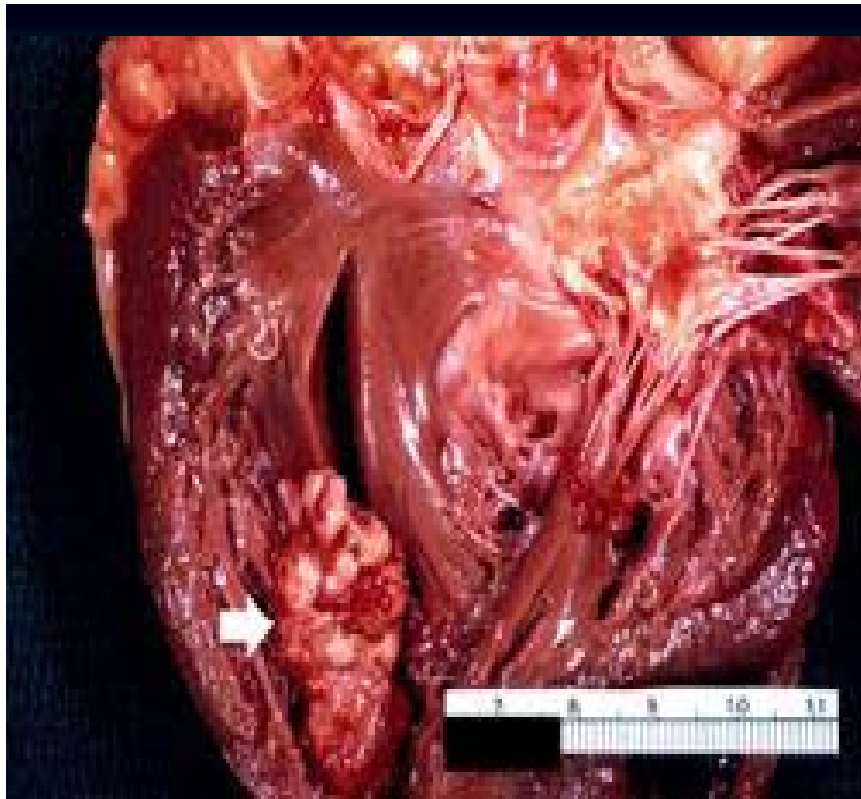
Cauze:

- **endocardite**: formarea de trombi pe marginea valvelor = vegetatii/veruci;
- **cicatricea IM subendocardic**: se formează trombi parietali (murali)
- **anevrismul VS** ce însoțește infarctul miocardic
- **dilatarea AS** în stenoza mitrală

M - trombi laminari, formați din straturi alternative albe și roșii = liniile Zahn.

m straturi albe - trombocite + fibrină
straturi mai întunecate - conțin un număr mare de hematii.





Trombii arteriali

Cauza

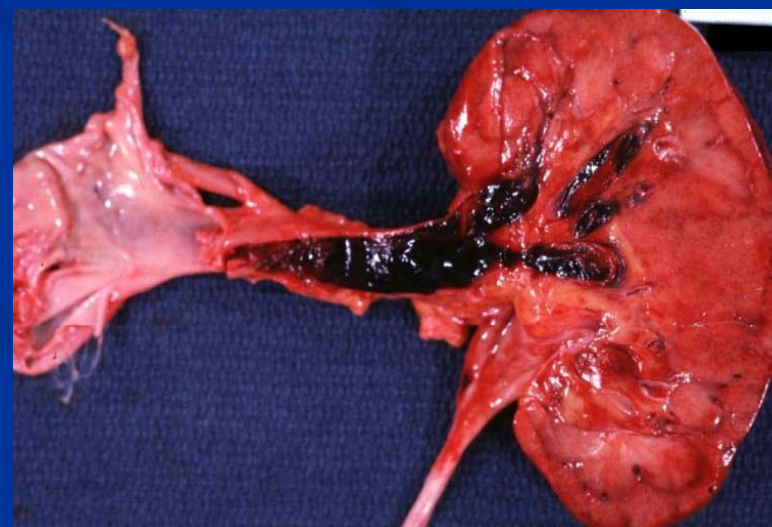
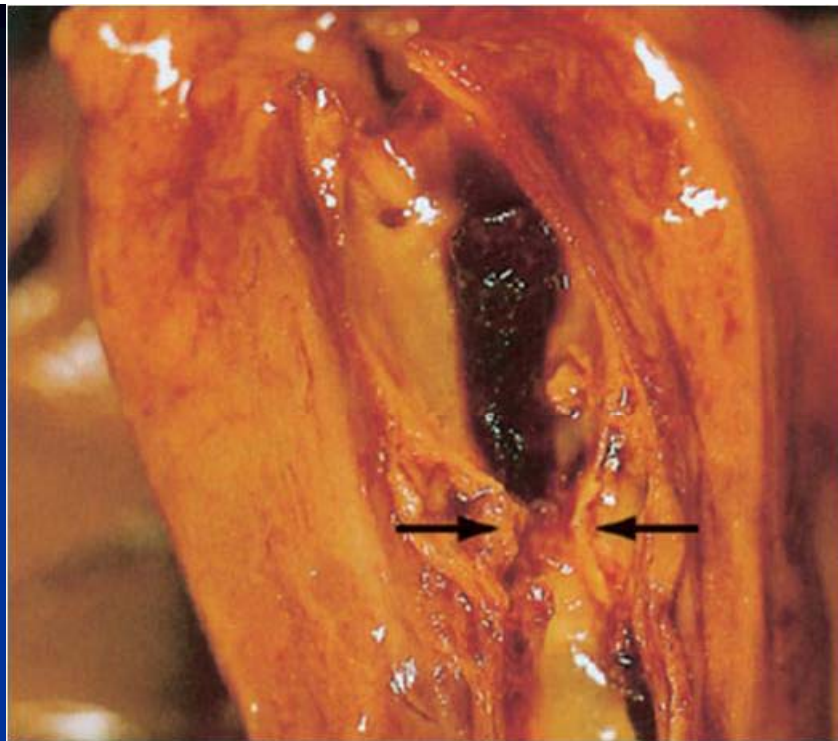
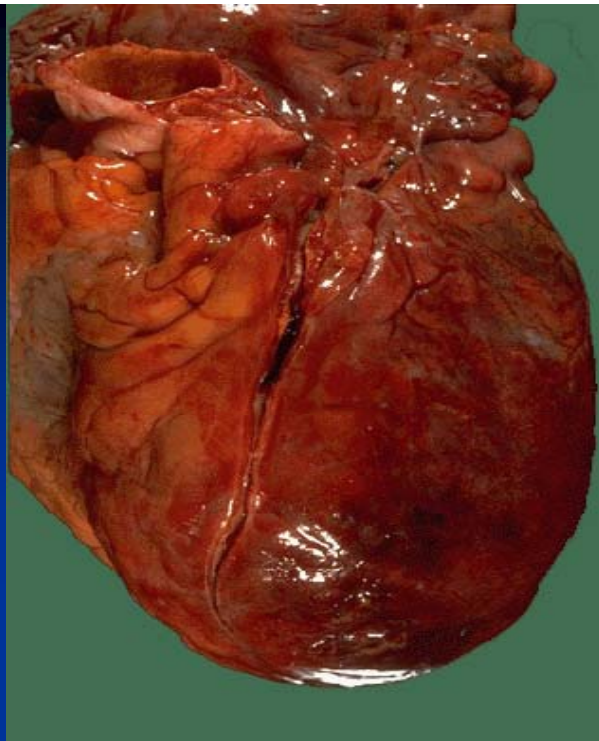
- placa de aterom,
- arteritele acute,
- anevrisme,
- traumatisme.

Localizare

- artere mici: a. coronare, cerebrale și femurale, renale și mezenterice → trombi ocluzivi.
- artere mari: a. iliace, a. carotide → trombi parietali

M: friabili, aderenți de leziunea peretelui arterial.

m: straturi de fibrină cu aspectul unei “plase” în ochiurile căreia se găsesc trombocite.



Tromboza venoasă - formă comună de tromboză.

Cauze:

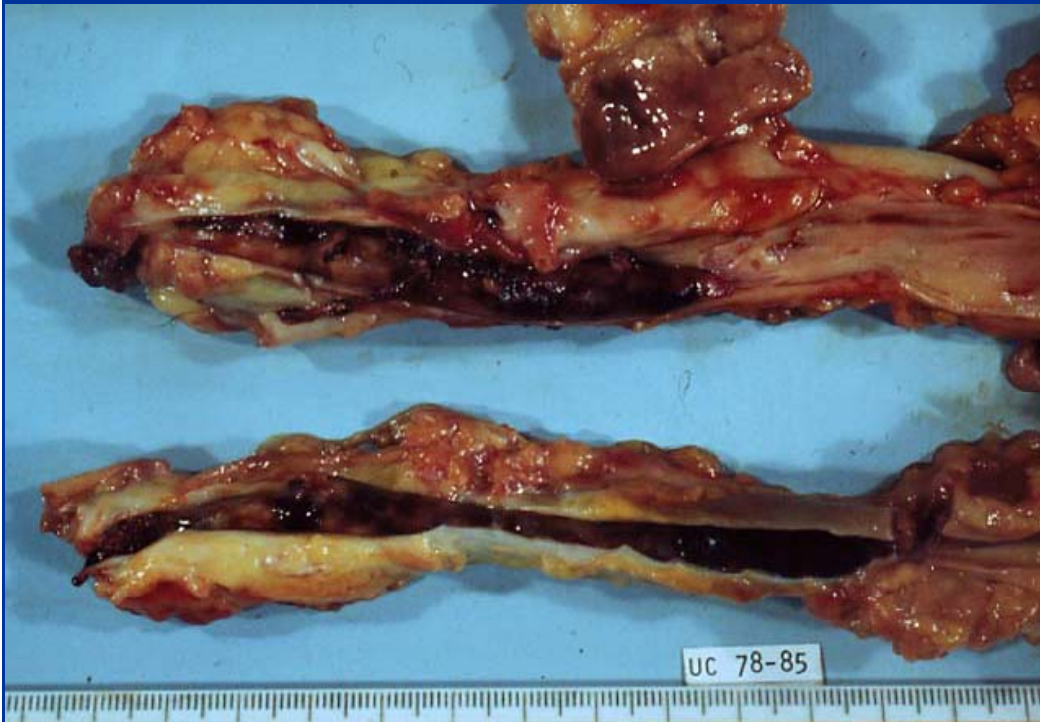
- **ICD**, în special la pacienții imobilizați la pat → embolism pulmonar
- **varicele** prin încetinirea fluxului sanghin
- tromboza **sinusurilor cerebrale** → infarct cerebral hemoragic.

Forme:

- **tromboflebită** - trombul se formează secundar inflamației peretelui venos, este aderent de perete → embolizează rar
- **flebotromboză** - trombul se dezvoltă în afara unei inflamații a peretelui venos (staza venoasă), este puțin aderent la perete → embolizează.

M: formă alungită, asemănătoare cu cea a venei în care se formează, culoare cenușie-roșietică, lungime apreciabilă.

m: structură asemănătoare trombilor cu altă localizare, mai bogată în eritrocite (trombi roșii, de stază).



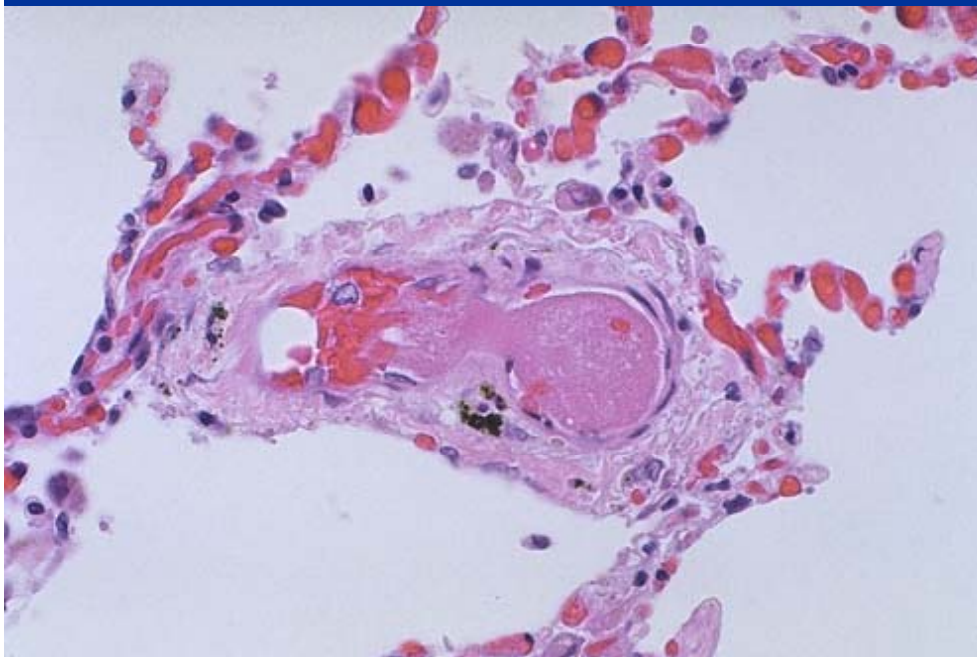
Tromboza capilară

Cauze:

- inflamații acute,
- carcinoame viscerale,
- stări de șoc.

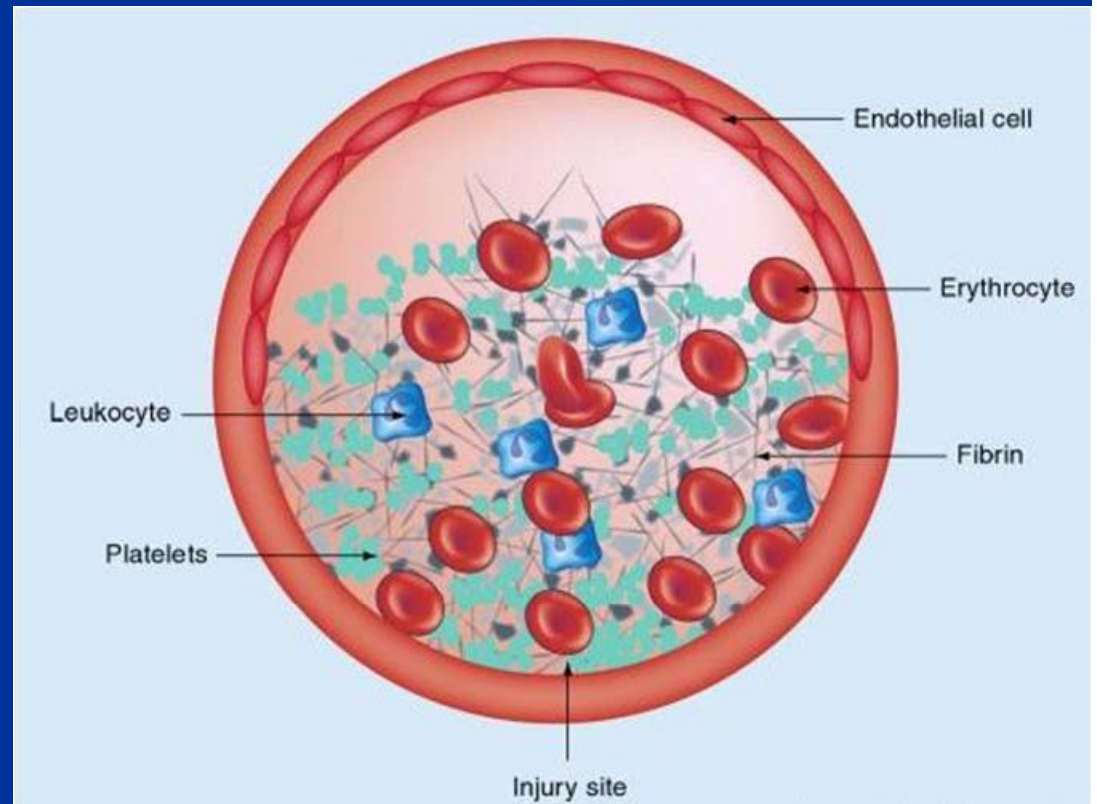
m:

- eritrocite conglutinate și fibrină
- mase amorfe sau granulare, eozinofile (asemănătoare hialinului) = trombi “hialini”.



• STRUCTURA TROMBILOR

- trombul alb,
- trombul roșu,
- trombul mixt.



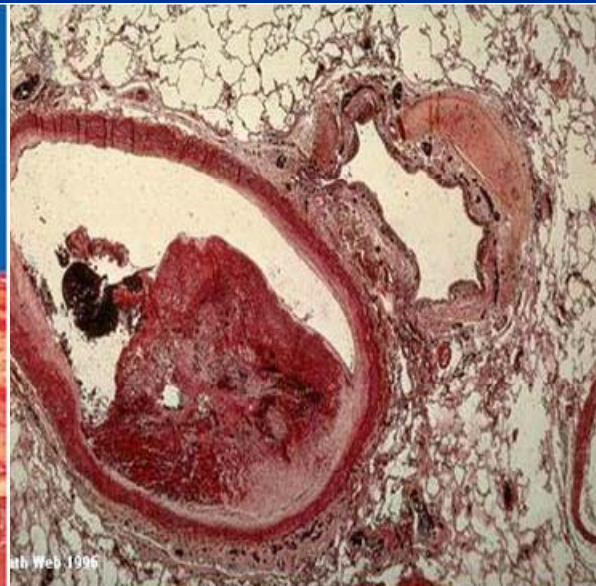
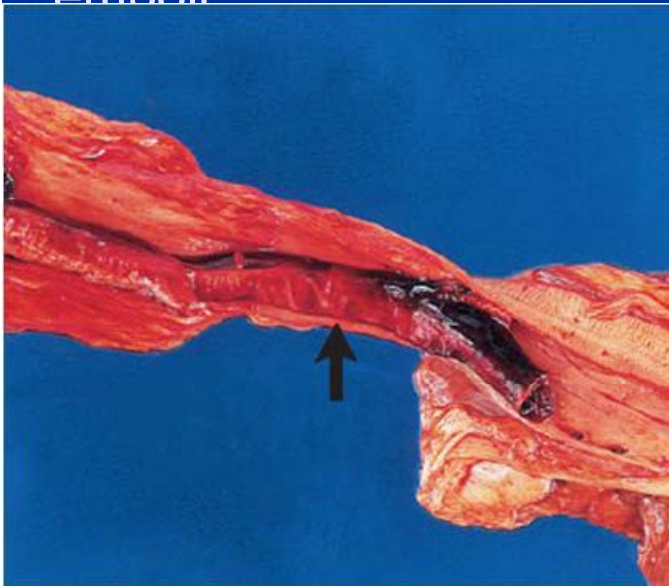
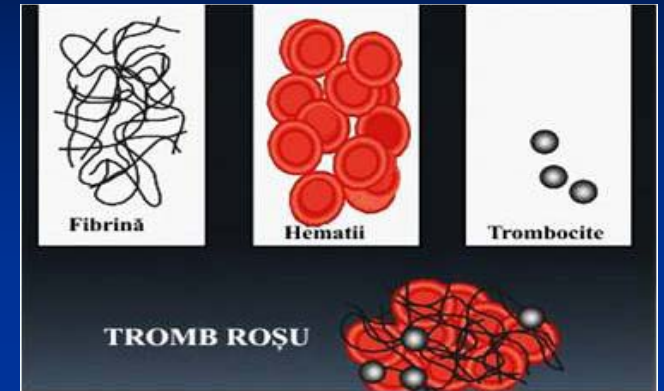
•Trombul roșu / de coagulare (trombul de stază)

Cauza - reducerea fluxului sanghin:

- ocluzia sau ligatura unui vas sanghin / cavitățile cordului
- fluxul sanghin încetinit prin dilatarea pereților venoși (varice).

Morfologic

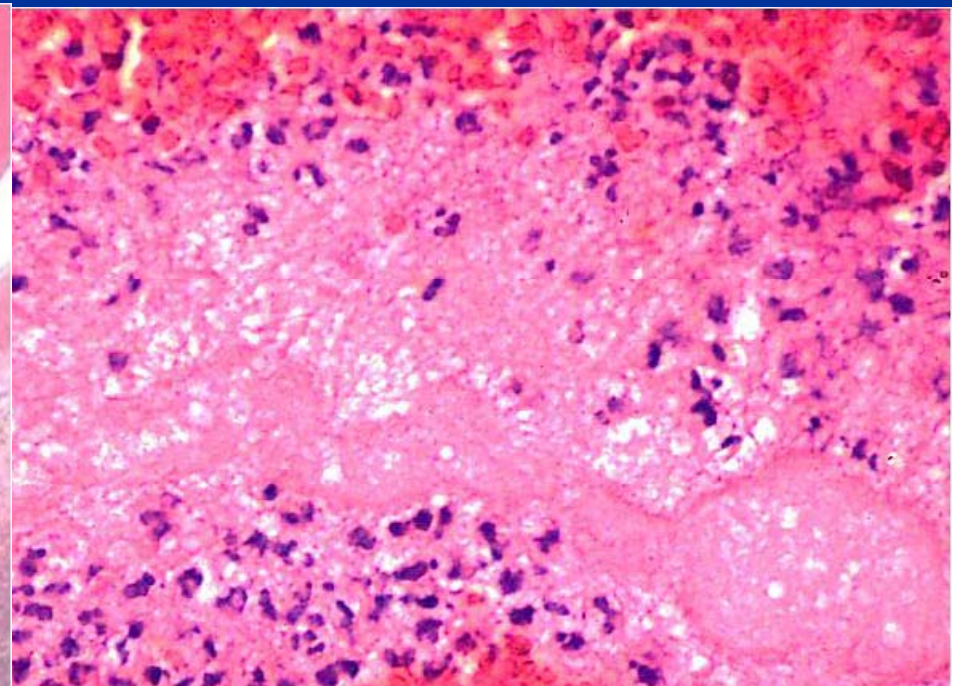
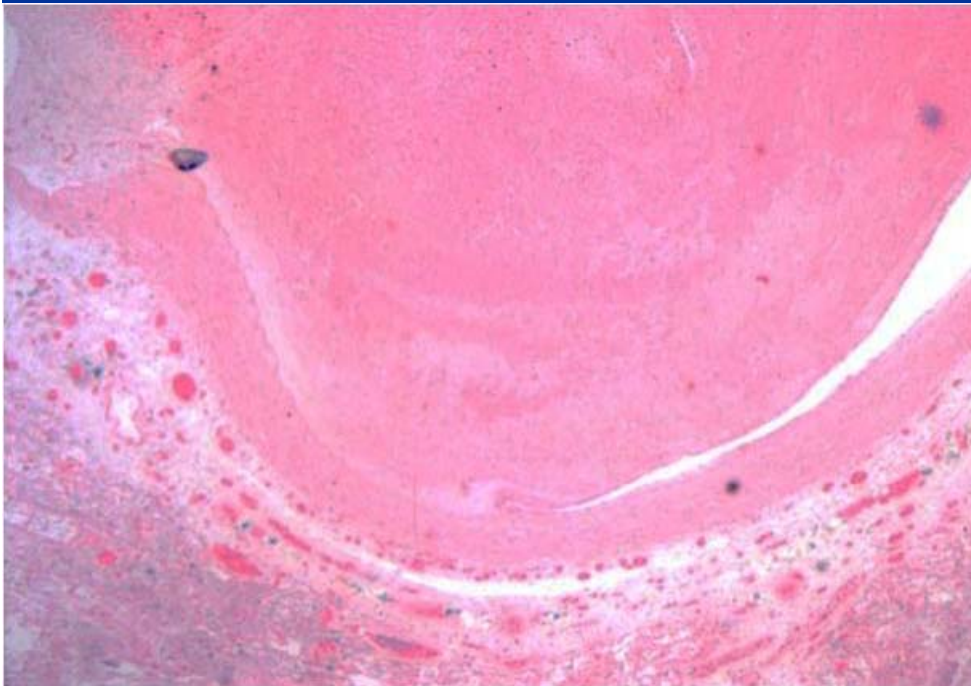
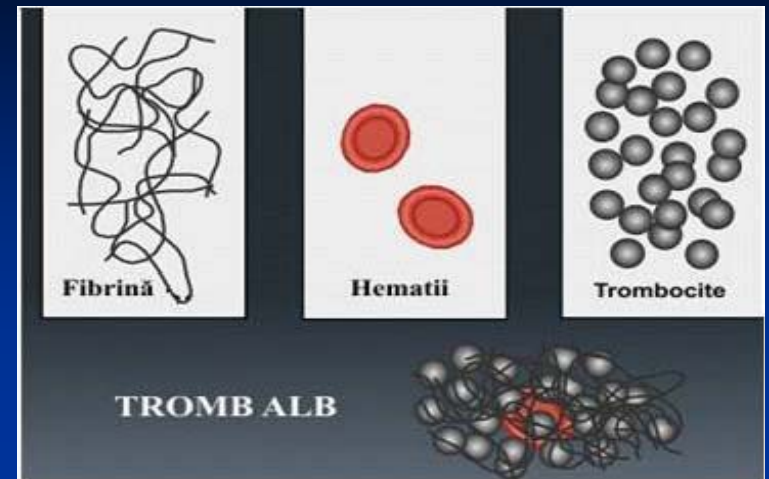
- rețea de fibrină + numeroase eritrocite + rare leucocite.
- sunt fragili, porțiuni / întregul tromb se poate rupe la presiune pe abdomen / efort de defecație → emboli



- **Trombul alb / de conglutinare (hialin)**

Cauza: CID.

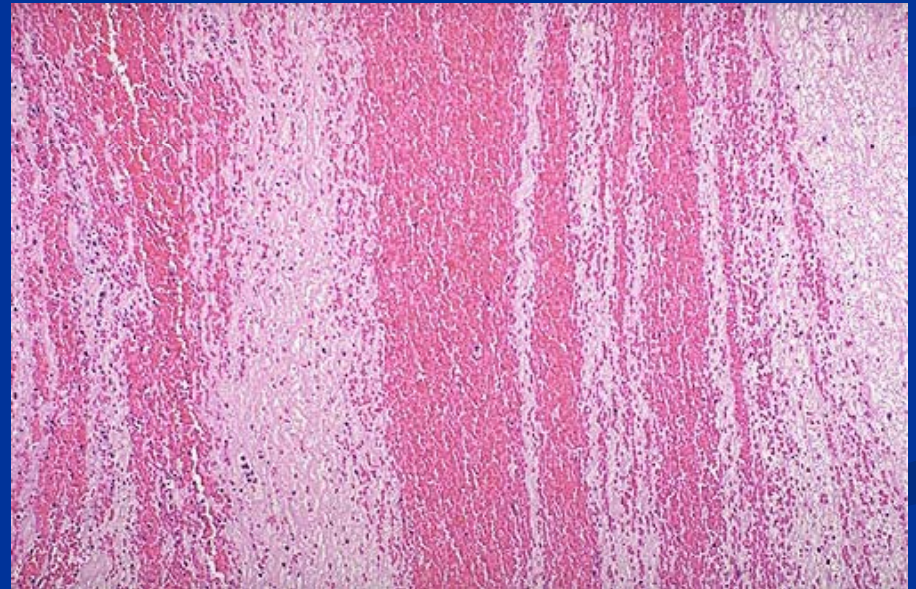
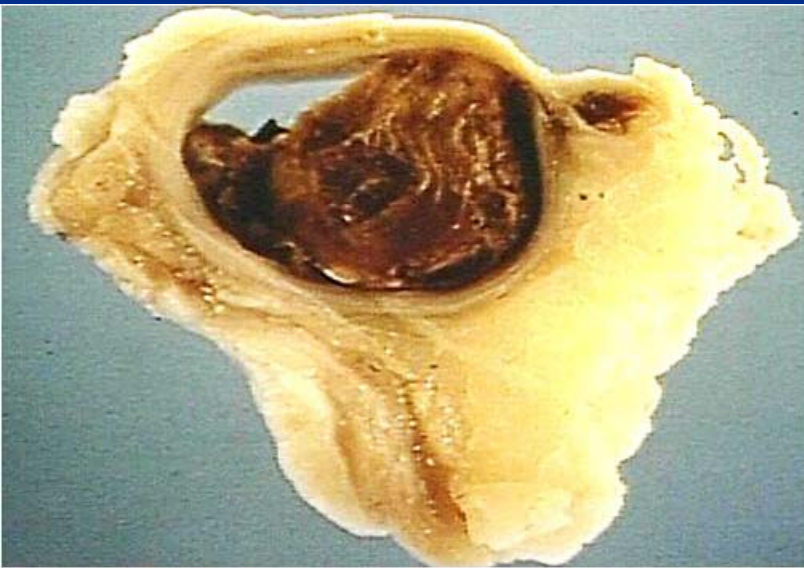
Morfologic: agregate de trombocite dezintegrate + fibrină în vase mici (capilare, arteriole și venule)



• Trombul mixt

Cauza: staza persistenta.

Morfologic: alcătuiți dintr-unul sau mai mulți trombi laminari combinați cu trombi roșii.



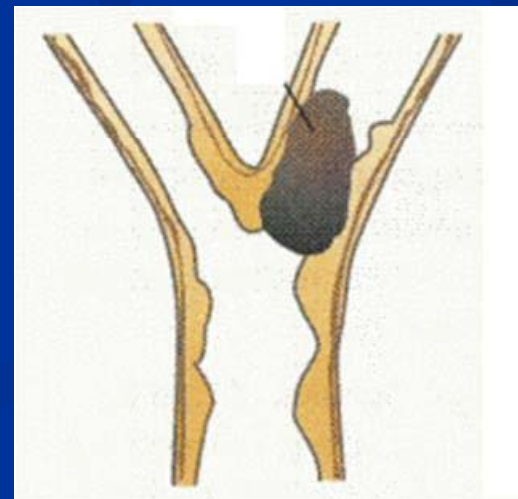
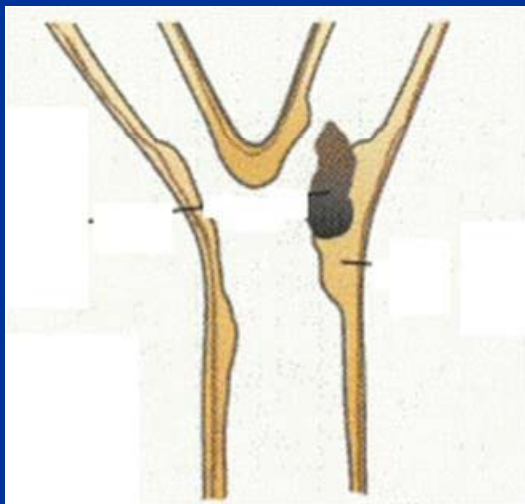
GRADUL DE OBSTRUARE AL LUMENULUI VASCULAR:

- **Trombul parietal**

- aderent la peretele vasului → obstrucție parțială proporțional cu mărimea sa.
- se formează în: cavitățile cordului, artere de calibru mare, dilatațiile anevrismale (anvrismele aortei).

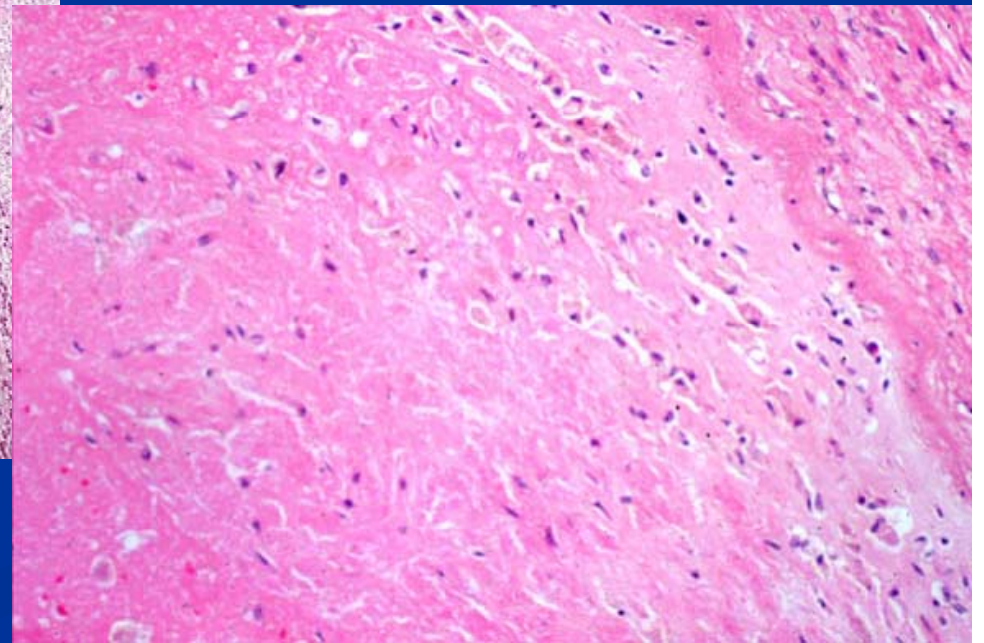
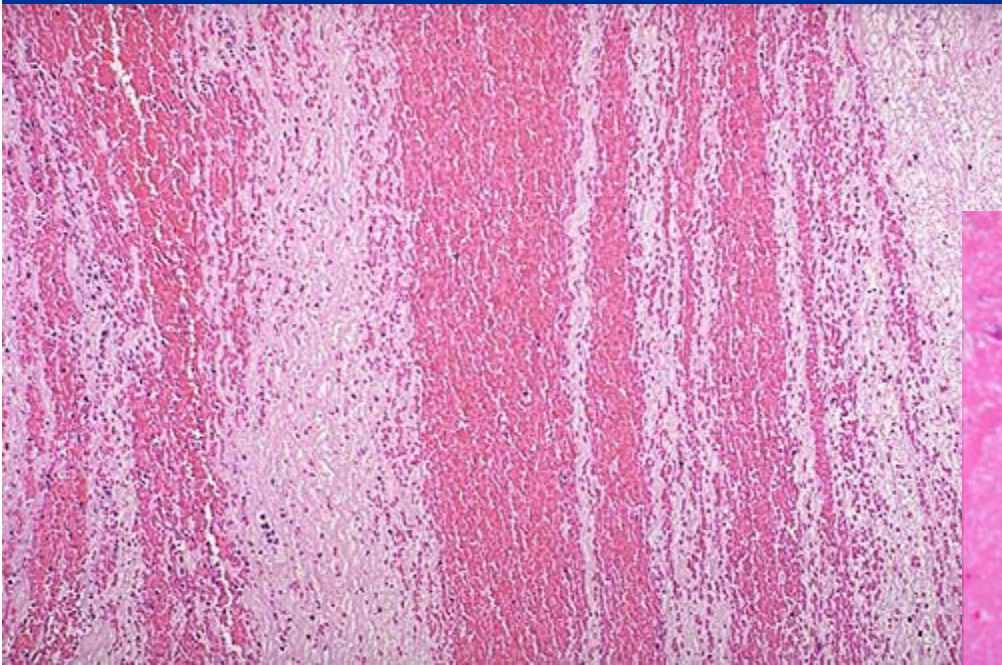
- **Trombul obliterated**

- determină obstrucția completă a lumenului vascular.
- apare în tromboza venoasă cu orice localizare.



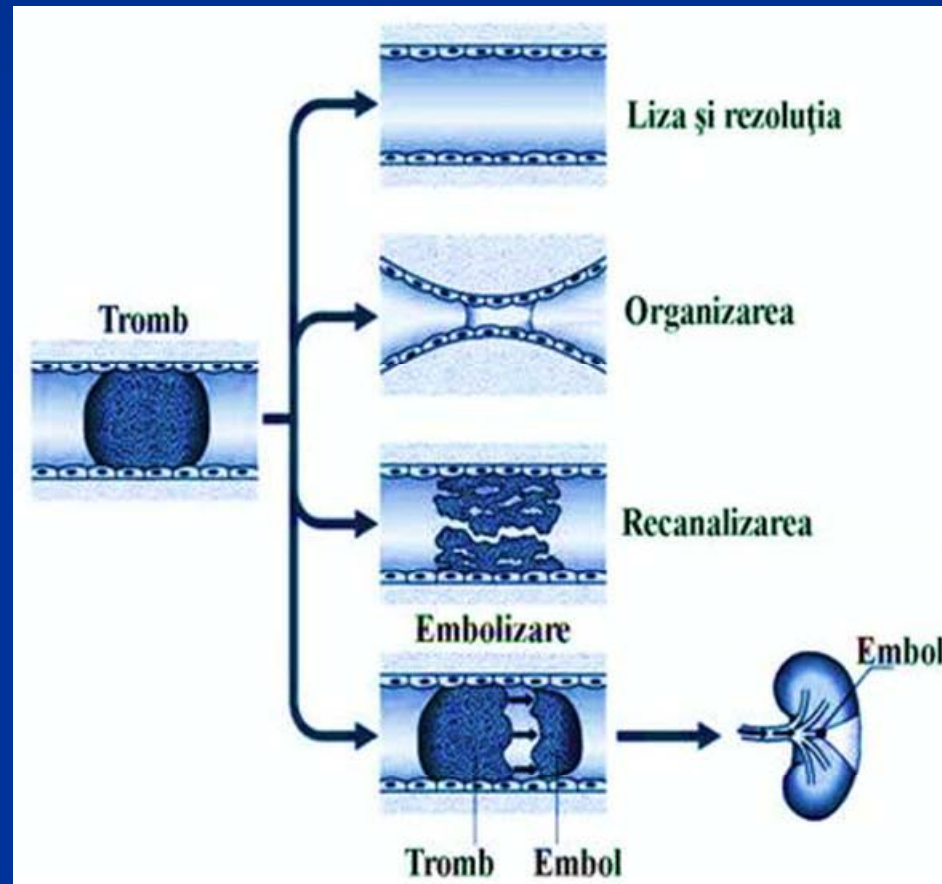
- **VECHIME:**

- Trombii **recenți** au o zonă aderentă la peretele vascular și aspect omogen / striat.
- Trombii **vechi** sunt aderenți pe o zonă mai întinsă la peretele vascular și aspect organizat conjunctiv.



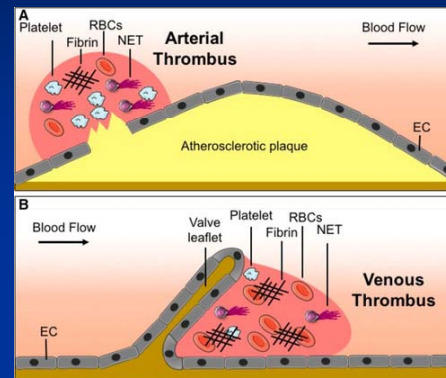
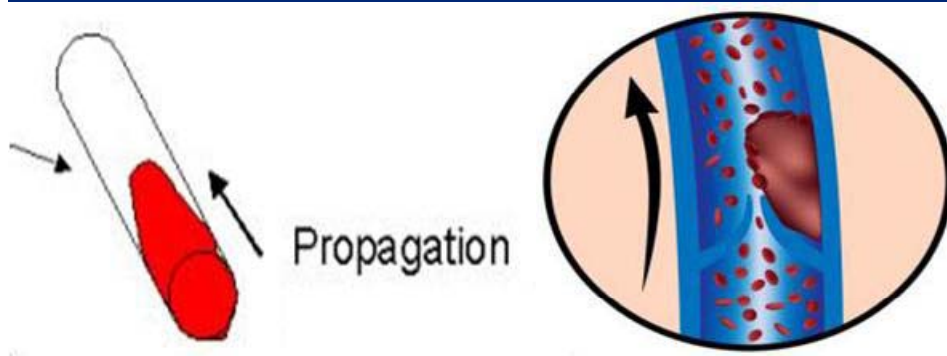
EVOLUTIA TROMBILOR:

- Rezolutia prin dizolvarea trombilor (tromboliza)
- Organizarea trombilor +/- recanalizare
- Embolizarea
- Extinderea trombului (propagarea)

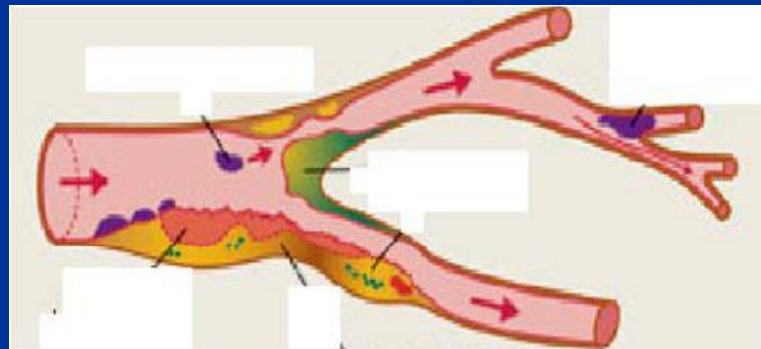
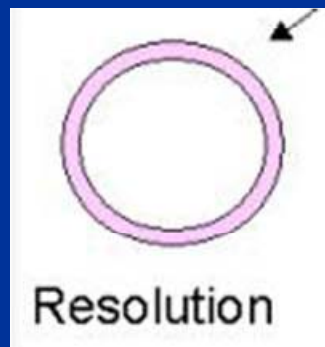


- **Extinderea trombului (propagarea trombului):**

- trombii arteriali → sens invers circulației sanghine,
- trombii venoși → direcția curgerii sângelui.



- **Dizolvarea trombilor** (tromboliza, rezolutia) - posibilă numai în primele 2-3 zile, prin acțiune fibrinolitică spontan / terapeutic
- **Embolizarea** - desprinderea de fragmente cu mărimi diferite - vehiculate spre alte vase → obstrucție.



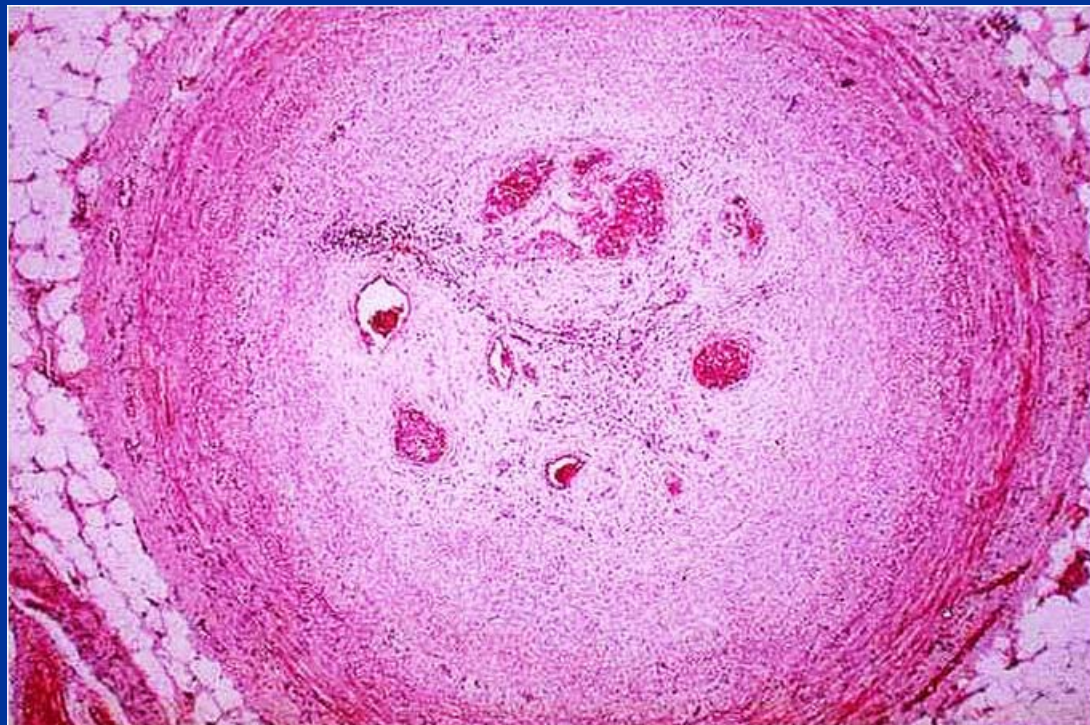
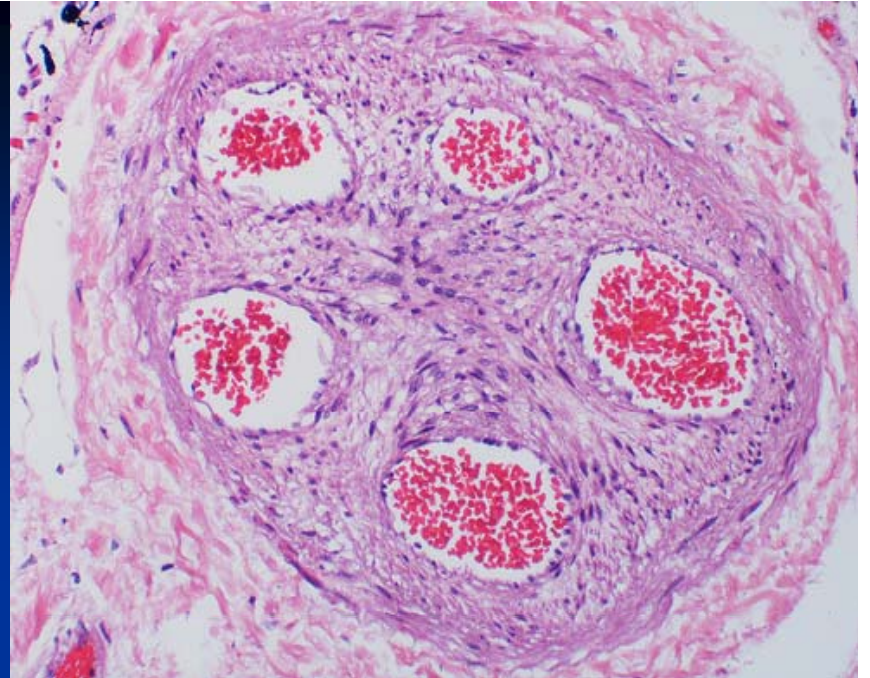
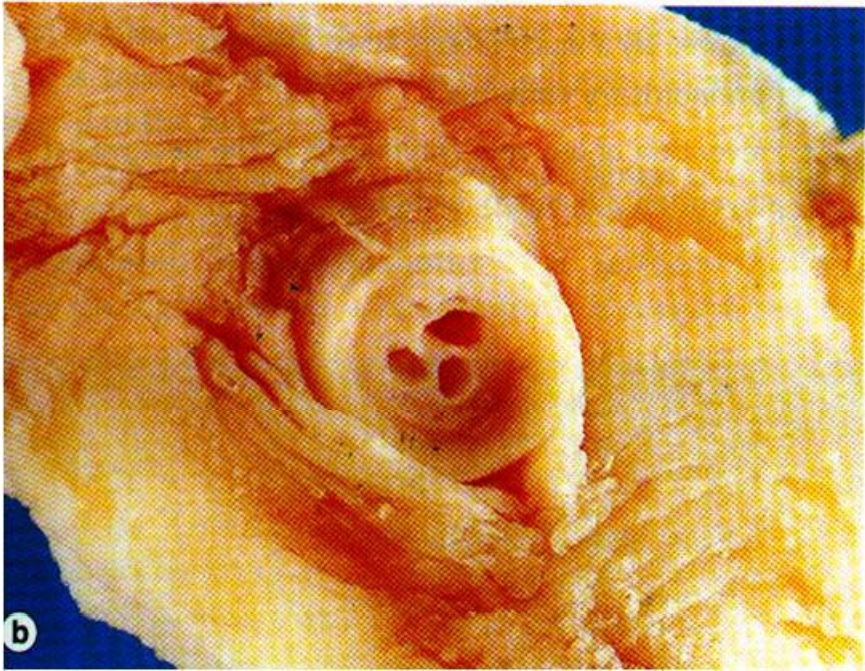
• **Organizarea trombilor** - urmarea persistenței lor timp de câteva zile la locul de formare.

- începe la **2-3 zile** prin endotelizare

- pentru trombul parietal la suprafața acestuia,
- trombul obliterated: celulele endoteliale pătrund în grosimea structurii → endotelizarea spațiilor rezultate prin rețracția trombului → noi canale vasculare = **recanalizare**.



- in **ziua a 7a** trombul este invadată de țesut de granulație → cu timpul, trombul este înlocuit prin țesut conjunctiv vascularizat care prin vasele de neoformație permite restabilirea ineficientă a circulației.



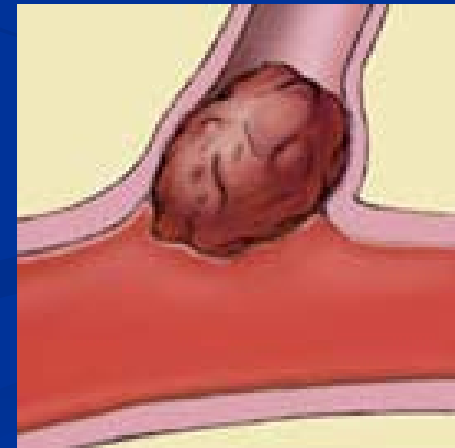
EMBOLIA

Embolia = vehicularea unui corp străin endogen / exogen prin sistemul cardio-vascular și oprirea lui într-un vas care nu îi permite trecerea mai departe → ocluzia totală a acestuia.

Corpul străin vehiculat prin torentul sanghin = **embol**.

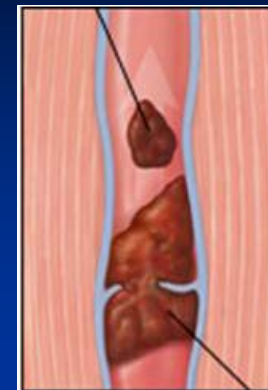
Tipuri de emboli:

- **Embolii solizi**
- **Embolii lichizi**
- **Embolii gazoși**



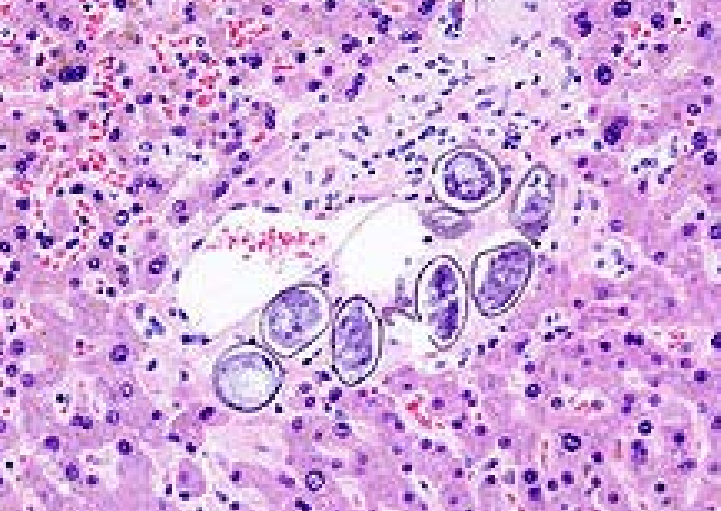
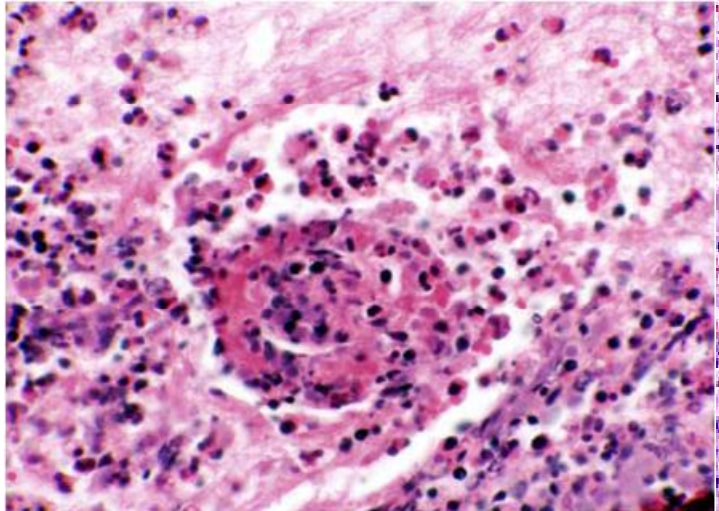
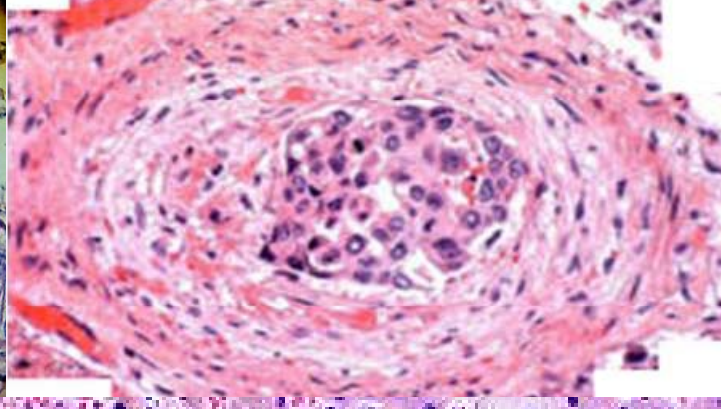
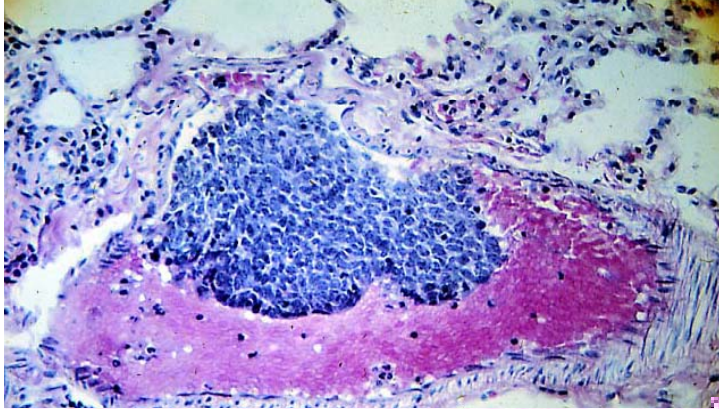
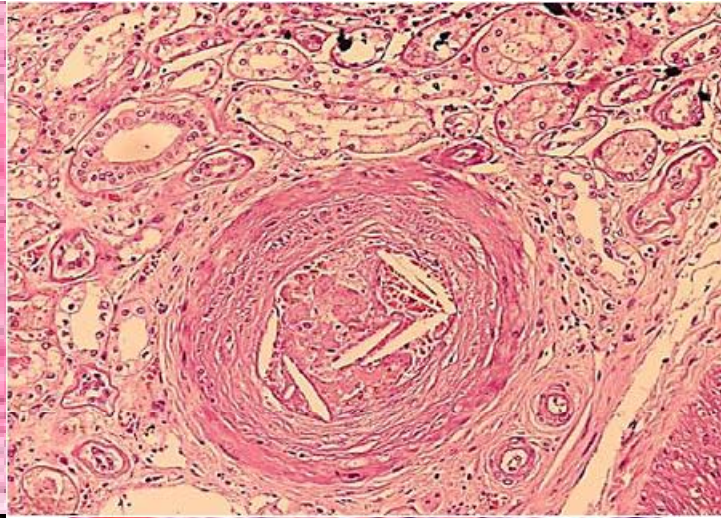
- **EMBOLII SOLIZI** - cele mai frecvente varietăți de emboli:

- **trombi / fragmente de trombi** (trombembolia),
- **material necrotic** din plăcile de aterom ulcerate,
- **fragmente de țesuturi**: placentă,
- **celule / grupuri de celule**:
 - celule canceroase în tumorile maligne,
 - celule hepatice în colangiopancreatografia endoscopică retrogradă,
- **colonii microbiene**: endocardita bacteriana,
- **larve de paraziți / paraziți**: trichinella, ascarizi, vezicule hidatice.



Sursa cea mai importantă de emboli în 99 % din cazuri:

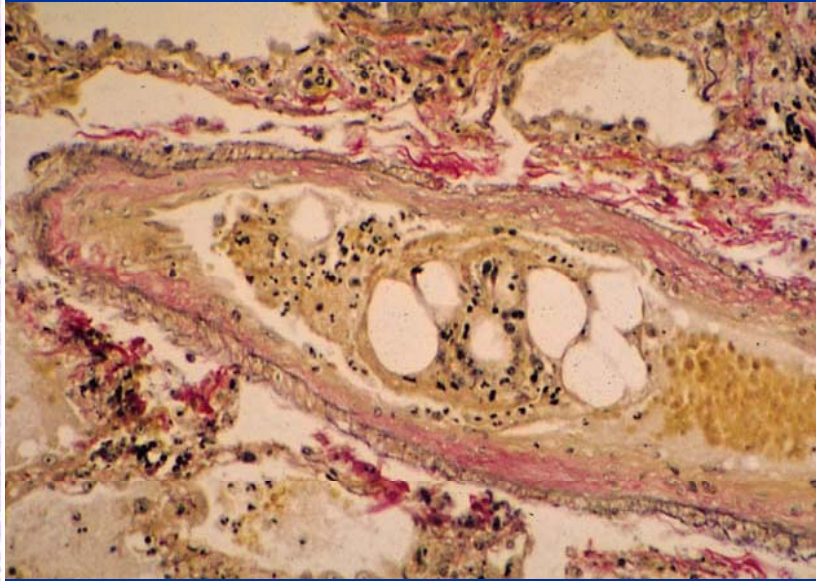
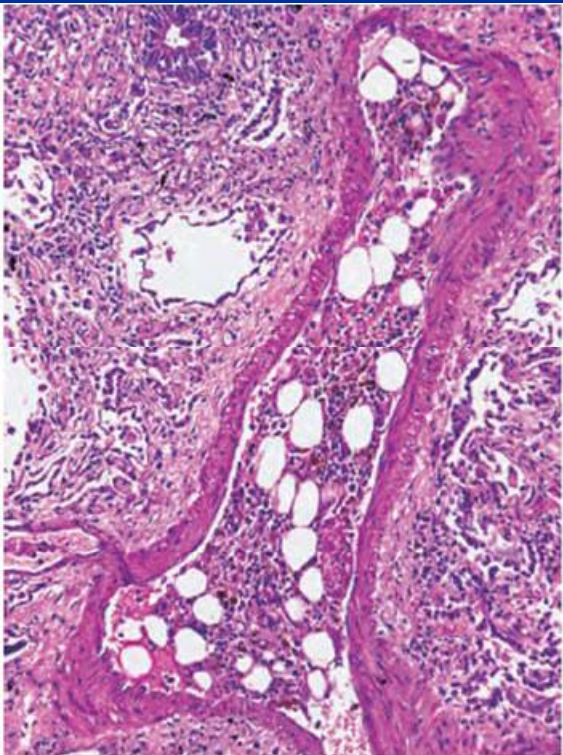
- **trombozele arteriale și venoase,**
- **rar pot proveni dintr-o tromboză AS / VS.**



• EMBOLII LICHIZI:

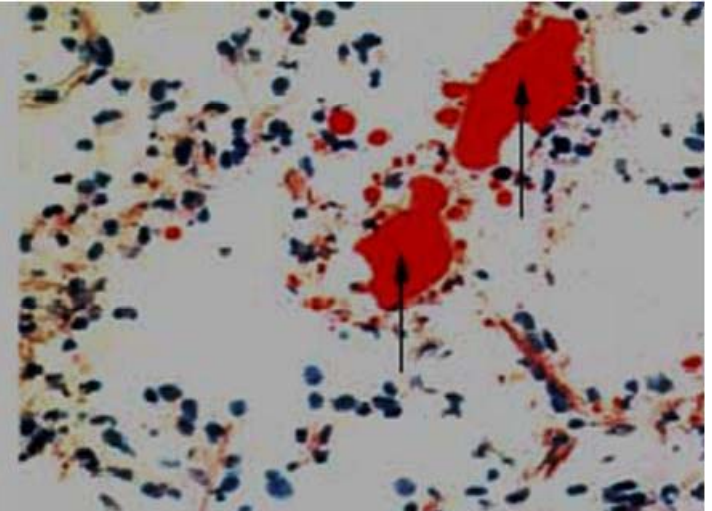
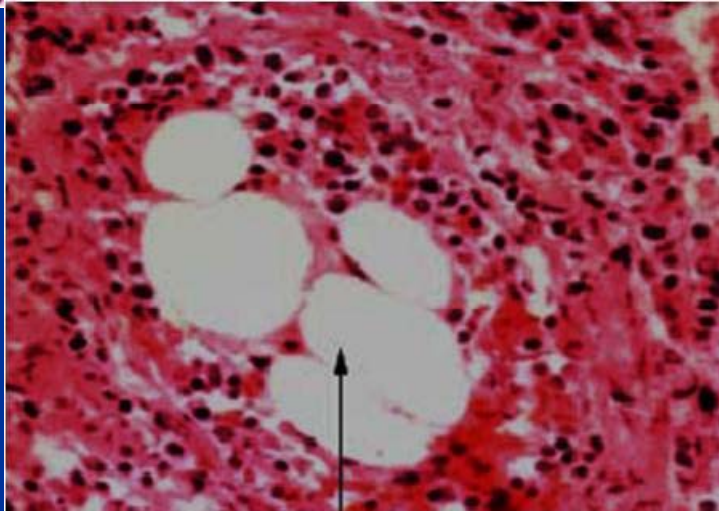
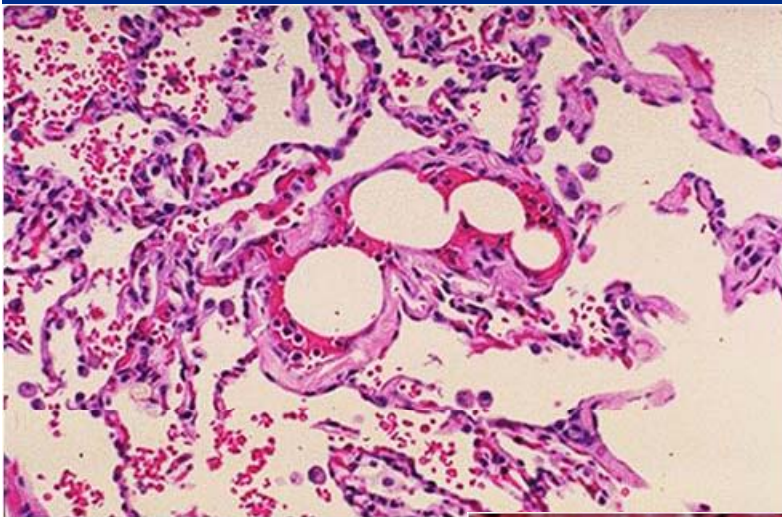
• Picăturile de grăsime:

- fracturile oaselor lungi,
- steatoza hepatică,
- introducerea accidentală i.v. a unor soluții uleioase,
- mobilizarea grăsimii subcutanate prin strivire → eliberarea picăturilor de grăsime în fluxul sanghin,
- arsurile care implică țesutul gras subcutanat → lichefierea grăsimilor → eliberarea lor sanghina.

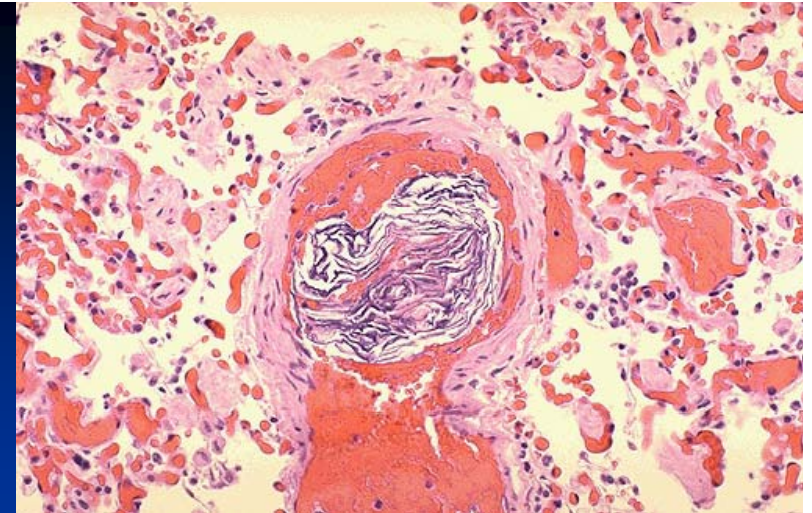


Sindromul embolilor grăsoși din cursul șocului posttraumatic:

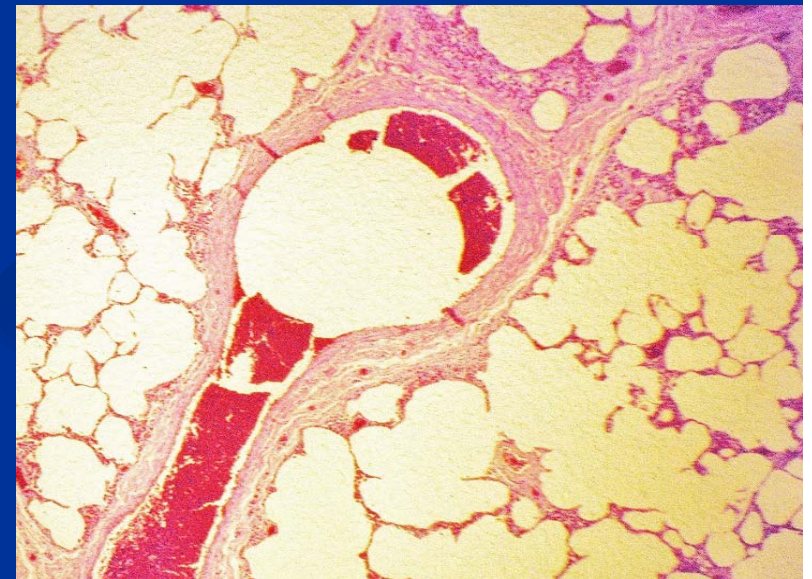
- după faza hiperdinamică a șocului → răspuns adrenergic compensator cu eliberare de CA → lipoliză → TG → fluxul venos → plămâni, unde în absența lipazei → microemboli grăsoși.



• **Lichidul amniotic** (scuame epiteliale fetale, păr, grăsime din vernix caseosa, mucină din tractul gastro-intestinal) **pătrunde** în circulația maternă prin ruptura membranelor placentare și a vaselor uterine.



- **EMBOLII GAZOȘI** - pătrunderea accidentală a aerului sau altor gaze (azotul) în sistemul circulator:
- **intervențiile chirurgicale** în care se deschid vasele mari sanghine,
 - **pneumotorax / pneumoperitoneu** artificial
 - **puncții pleurale / peritoneale, toracoscopie / laparoscopie**
 - **insuflația trompelor uterine**
 - **avortul criminal** prin pătrunderea aerului în vasele endometriale,
 - **terapia intravenoasă**
 - **angiografii.**



Pentru apariția unor manifestări clinice severe este necesară pătrunderea rapidă a peste 100 ml de aer, deoarece aerul este rapid absorbit în circulația sanghină.

Boala de cheson (**boala de decompresiune**) apare la persoanele supuse unei schimbări bruște de presiune atmosferică.



- **Boala de decompresie** - formă de embolie gazoasă cauzată de schimbarea bruscă a presiunii atmosferice (scafandrii de mare adâncime).

- **N:** Gazul inspirat la o presiune crescută se dizolvă în sânge, lichidele tisulare și în grăsime,
- **la decompresia rapidă** nitrogenul și heliul persistă sub formă gazoasă → bulele pot fuziona → **emboli gazoși**:

- **"Boala de cheson"** - forma cronică a bolii de decompresie din cauza bulelor de gaz persistente în porțiunile în zonele slab vascularizate ale scheletului (cap femural, tibie și humerus) → focare multiple de necroză ischemică.

- **forma acută:** obstrucția vaselor mici din jurul articulațiilor, mușchilor scheletici, pulmonar, cerebral și cardiac (comă, deces).



- **forma cronică:** focare de necroză ischemică scheletică (femur, tibie, humerus).

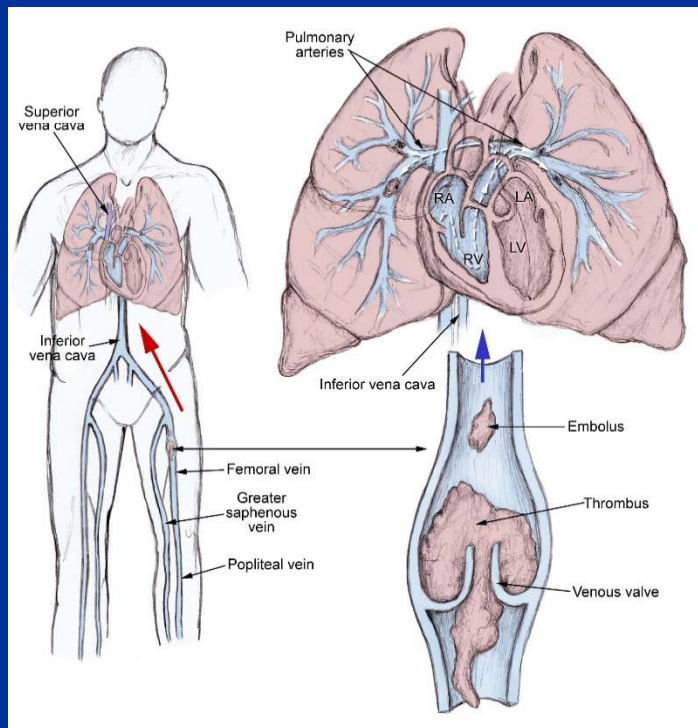


VARIETATI DE EMBOLII

• **EMBOLIA DIRECTĂ** = modalitatea obișnuită de vehiculare a embolului, în care **traseul acestuia urmează sensul circulației sanghine**.

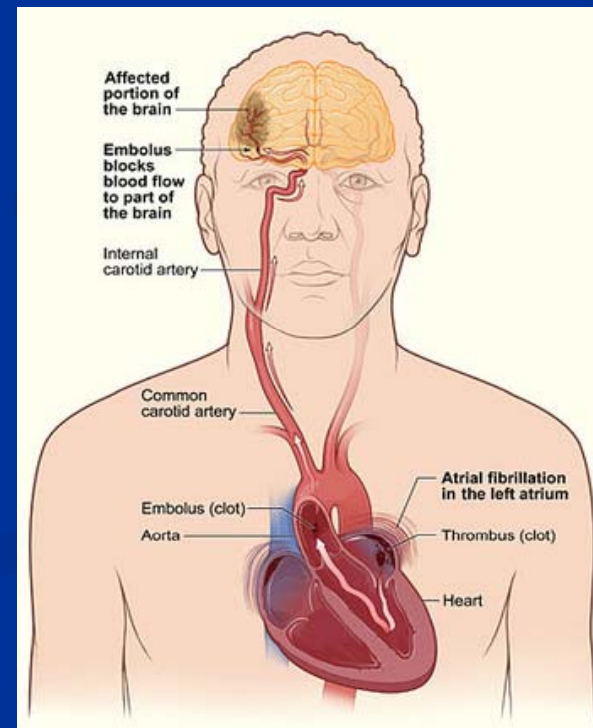
Embolia pulmonară

- $\geq 95\%$ din cazuri origine în trombii venelor mari profunde ale membrilor inferioare (v. poplitee, iliacă și femurală) → a. pulmonară principală / ramificațiile acesteia.

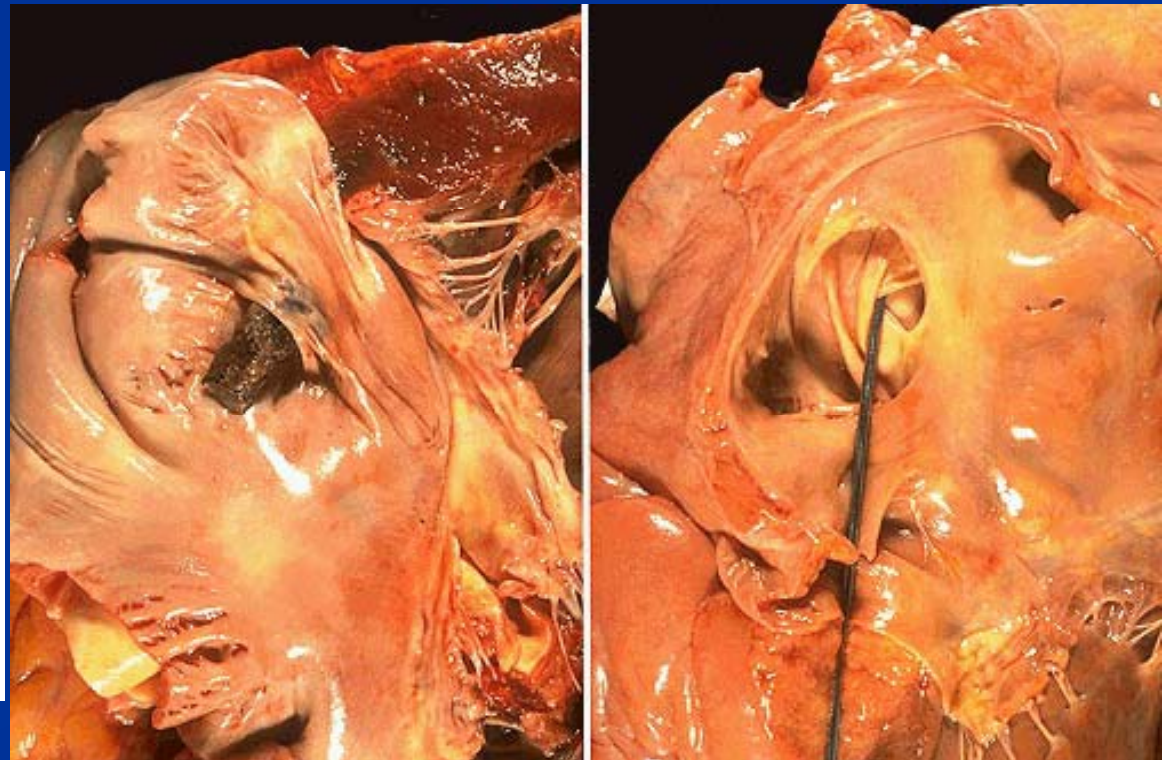
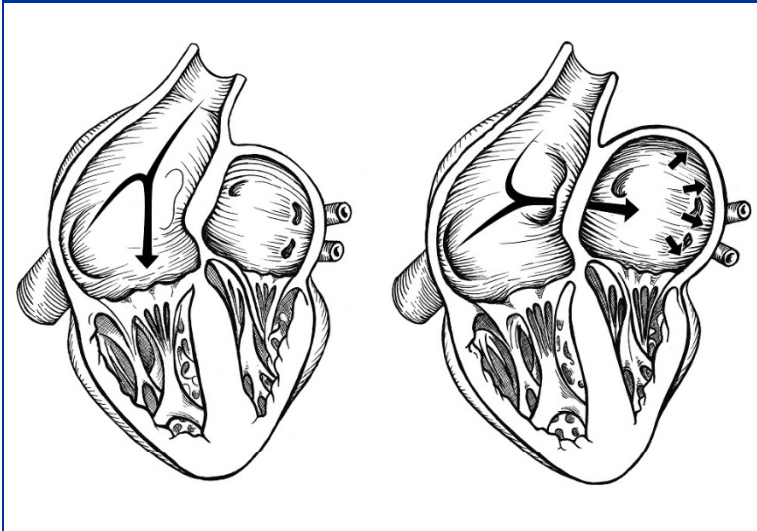


Embolia sistemică

- $\geq 80\%$ au origine în trombii cardiaci (VS)
→ 70-75 % la membrele inferioare
10 % creier
10 % mezenteric, renal, splenic, membre superioare



- **EMBOLIA RETROGRADĂ** - embolul este condus în sens **contrar curentului sanghin**: embolia **venelor intracerebrale** prin emboli cu origine în **vene prevertebrale mari**, în cursul creșterii bruște a presiunii intraabdominale / intratoracice
- **EMBOLIA PARADOXALĂ** (încrucișată) - embolul trece din **circulația venoasă în cea arterială sau invers**, fără a trece prin **rețeaua capilară**: DSA, DSV, fistule arterio-venoase câștigate sau congenitale.



EMBOLIE PARADOXALA IN DSA

Consecințele emboliilor

- **Consecințele generale**

- moartea subită,
- cordul pulmonar acut,
- HTA pulmonară,
- colapsul cardio-vascular.

- **Consecințele locale**

- zone limitate de necroză ischemică = infarcte / gangrena,
- embolia cu celule canceroase → metastaze,
- embolia septică → supurație