

PIASTRINE: NECESSARIE PER UNA CORRETTA EMOSTASI

Paola Manzi



LEGGERE LE ANALISI

Sono piccole, ma importanti. Non sono cellule, ma frammenti di cellule: il loro ruolo nella coagulazione è fondamentale.

Vengono “lette” nel comune test per l'esame emocromocitometrico, ma mentre l'attenzione più frequente finisce sui globuli rossi (se sono pochi ci preoccupiamo per l'anemia) e sui globuli bianchi (se sono pochi c'è un'alterata risposta immunitaria, se sono aumentati dobbiamo pensare a un'infezione e, se l'aumento è particolarmente consistente, a forme di tumori del sangue), le piastrine spesso vengono considerate un po' in disparte, quasi di serie B. E invece, come appresso verrà precisato, le piastrine sono indispensabili per la vita.

Vediamo perché.

Le piastrine (PLT) sono i più piccoli elementi figurati del sangue, hanno una forma discoidale con un diametro di 2-3 micron e sono prive di nucleo. Sono prodotte dalla frammentazione del citoplasma dei megacariociti localizzati nel midollo osseo e una volta immesse in circolo, si distribuiscono per il 70% nel sangue e per il 30% nella milza.

La loro principale funzione è quella di costituire il primo tappo emostatico su una lesione dell'endotelio vascolare. Dapprima esse aderiscono al vaso leso, successivamente si aggregano sotto lo stimolo di alcune sostanze contenute nelle piastrine stesse (ADP e serotonina) e di altre sostanze circolanti quali le prostaglandine e il trombossano A₂.

L'attività delle PLT nel processo emostatico può schematizzarsi in varie fasi successive che trovano nello ione calcio il regolatore fon-

damentale e il catalizzatore capace di trasmettere il segnale di avvio dell'attività piastrinica. Il segnale infatti viene lanciato dagli agonisti preposti a tale scopo che dopo essersi legati ai recettori di superficie delle PLT inducono un aumento della concentrazione del calcio nel citoplasma delle PLT stesse.

La funzionalità piastrinica consta di quattro fasi successive.

1. Adesione: fase di interazione piastrine/collagene. Questa fase avviene nel momento in cui le PLT vengono a contatto con i margini lesi di un vaso. In condizioni di normalità e di integrità dei tessuti le PLT non aderiscono alle pareti dei vasi sanguigni, grazie alla produzione da parte dell'endotelio di alcune sostanze chimiche come ad esempio della prostaciclina I-2 che è un inibitore dell'aggregazione piastrinica. Quando la parete viene lesa la produzione di prostaciclina I-2 cessa in quel punto del vaso e le cellule endoteliali perdendo la loro compattezza e continuità permettono alle PLT di venire in contatto con il collagene della parete vasale.

2. Aggregazione: fase successiva all'adesione è costituita dall'interazione piastrina/piastrina. Le PLT adese alla superficie lesa, attivano ed aggregano altre piastrine mediante alcuni agenti aggreganti quali: ADP, acido arachidonico, adrenalina, collagene, trombina. Questi agenti non penetrano nell'interno delle PLT ma si legano a specifici recettori posti sulla loro membrana. Da questa interazione si ha l'aumento del calcio intrapla-

strinico che sarà proporzionale all'intensità dello stimolo.

3. Contrazione: questa fase è caratterizzata dalla cosiddetta metamorfosi piastrinica, processo durante il quale le piastrine subiscono un cambiamento di forma che consente un miglior reciproco contatto tra loro. L'aumentata concentrazione del calcio costituisce il momento biochimico essenziale per l'attivazione delle fibre contrattili per cui la membrana delle PLT si deforma, emette prolungamenti mediante i quali si ottengono contatti interpiastrinici più stretti.

4. Secrezione: è la fase di dismissione dei prodotti accumulati nei granuli delle PLT nell'ambiente circostante. I prodotti di secrezione sono: ADP, serotonina, fattore piastrinico 4, beta tromboglobulina, fattore di Von Willebrand ed enzimi lisosomiali. Le tappe di questa fase comportano la formazione di un agglomerato compatto e irreversibile di PLT che prende il nome di trombo bianco.

La formazione del trombo bianco è il primo momento emostatico fisiologico (emostasi primaria) a cui seguirà l'attivazione della cascata coagulativa con la formazione di un coagulo stabile che rimarrà sulla lesione fino a quando non sarà guarita.

Quindi le PLT hanno un ruolo essenziale nell'arresto dell'emorragia, ma non intervengono direttamente nella riparazione del vaso danneggiato che è invece dovuta a processi di crescita e di divisione dei fibroblasti e delle cellule muscolari lisce.

Una volta che la lesione è stata riparata il coagulo si retrae per azione della plasmina presente all'interno del coagulo stesso e si dissolve.

I valori normali delle piastrine sono 150.000 - 400.000 per mmc.

La loro vita media è di 10 giorni, al termine dei quali vengono fagocitate o distrutte dai macrofagi, soprattutto nel fegato e nella milza. I disordini delle piastrine possono essere quantitativi (aumento o diminuzione del loro numero) o qualitativi (piastrinopatie).

L'aumento del numero delle piastrine (PLT > 450.000/mmc) può essere dovuto ad una malattia primitiva del midollo osseo (trombocitemia idiopatica), a sindromi mieloproliferative croniche, oppure può essere una reazione dell'organismo ad una malattia neoplastica o infettiva, a mancanza di ferro o ad un'emorragia.

La diminuzione del numero delle piastrine (PLT < 100.000/mmc) invece può dipendere da un difetto di produzione o da un'aumentata distruzione.

Le piastrinopenie da difetto di produzione possono essere imputabili a riduzione del numero dei megacariociti midollari o a incapacità maturativa di questi ultimi.

Il primo meccanismo fisiopatologico si riscontra nell'aplasia midollare, nell'infiltrazione midollare da parte di neoplasie del sistema emopoietico (leucemia acuta) o di altri organi (carcinoma metastatico del polmone). Il secondo meccanismo è alla base delle piastrinopenie in corso di sindromi mielodisplastiche o di carenza di vitamina B12 o di acido folico.

Le piastrinopenie da aumentata distruzione includono le forme immunitarie dovute ad anticorpi diretti contro le piastrine.

Questi anticorpi possono essere prodotti in corso di:

- malattie immunitarie, come il lupus eritematoso sistemico (LES);
- malattie linfoproliferative, come la leucemia linfatica cronica;
- malattie infettive, come la mononucleosi, l'epatite C e l'HIV.

Alcuni farmaci, come paracetamolo, sulfamidici, eparina ed altri, causano la produzione

di anticorpi anti-piastrine. Nella maggior parte dei casi però l'origine della produzione di tali anticorpi non è riconoscibile, come nella porpora trombocitopenica idiopatica o morbo di Werlhof.

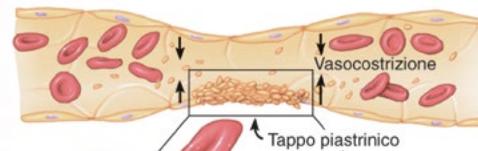
Per quanto riguarda i disordini qualitativi delle PLT (piastrinopatie) essi possono essere dovute a difetti congeniti o acquisiti della funzionalità delle piastrine che, per carenze enzimatiche o per fattori plasmatici esterni ad esse, non riescono a svolgere la loro funzione emostatica. ■

FORMAZIONE DEL COAGULO EMATICO

1



2



3



4

