



FCM Facultad de Ciencias
Médicas · UNR



Actividad Preliminar del Alumno

Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas

Área INJURIA

Laboratorio

5

Hipertensión arterial: Clasificación etiopatogénica. Vasculopatía hipertensiva. Cardiopatía hipertensiva.

Diabetes mellitus: Tipos. Fisiopatología. Alteraciones morfológicas: vasculares, renales, neuro y oftalmopatía.

Patología vascular: **Arteriosclerosis**. Aterosclerosis: Epidemiología, patogenia y consecuencias. **Aneurismas:** Tipos. Diferentes mecanismos. Disección aórtica.

En el marco de un **contrato pedagógico** entre Usted y su docente de Anatomía y Fisiología Patológicas, el ejercicio que se propone a continuación tiene la finalidad de prepararlo/a para el desarrollo de una actividad presencial y práctica (los laboratorios) que requiere una construcción teórica de investigación previa y la revisión de contenidos previos, indispensables. La bibliografía sugerida para los contenidos de la disciplina es:

- Patología estructural y funcional. Robbins y Cotran. 7º u 8º Edición.
- Patología. Mohan. 6º Edición.
- www.patologiafcm.com.ar
- Consulta a Experto de la disciplina en días asignados.

1. La HIPERTENSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA (HTA) es la enfermedad más frecuente en nuestro medio. Afecta a 1 de cada 3 seres humanos, relación que se eleva a 2 de cada 3 en adultos mayores. Sus efectos sobre distintos órganos “blanco” son **devastadores**, causando múltiples complicaciones cardio-cerebro-vasculares que se constituyen como la principal causa de muerte en occidente.

a) Esta enfermedad es **ASINTOMÁTICA** (a menos que ya haya daño orgánico), por lo tanto, la única forma de detectarla es midiendo la tensión arterial, varias veces (consulte con expertos en Semiología cómo hacerlo correctamente). Se es hipertenso cuando las cifras de presión (*sostenidas en el tiempo*) son las siguientes (señale lo correcto).

- a) **Sistólica >120 o Diastólica >80**
- b) **Sistólica >140 y/o Diastólica >90**
- c) **Sistólica >140 y Diastólica >90**
- d) **Sistólica >130 y/o Diastólica >95**

b) De acuerdo con su **etiopatogenia**, la HTA se clasifica en:

-
-

c) Pero de acuerdo con su **curso clínico**, la HTA se puede clasificar en:

-
-

d) La patogenia de la llamada **HTA primaria o esencial** es desconocida (idiopática), no obstante; se han propuesto algunas teorías. *¿Podría explicar brevemente 3 o 4 de ellas?*

2. **CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA.** Sin lugar a duda, el corazón es uno de los órganos blanco de esta enfermedad ya que, al elevarse la TA ($TA = VMC \times RVP$) en la circulación mayor y en la Aorta, aumenta la (marque lo correcto) *PRECARGA / POSCARGA* con **sobrecarga** de presión sobre el (marque lo correcto) *VENTRÍCULO IZQUIERDO / VENTRÍCULO DERECHO*. Como consecuencia de ello, esta cavidad, en un intento de adaptación puede (marque lo correcto) *DILATARSE / HIPERTROFIARSE / ATROFIARSE / HIPERPLASIARSE* y lo hace de manera (marque lo correcto) *EXCÉNTRICA / CONCÉNTRICA*.



Observe la imagen y responda.

¿Qué tipo de órgano es? ¿Por qué es un corte de corazón y no de otro órgano?

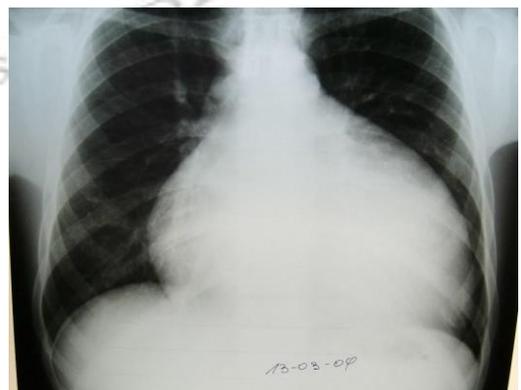
.....

¿Qué es lo que le llama la atención del corte? ¿Qué alteraciones morfológicas encuentra? Fundamente.

.....

Esta radiografía de tórax corresponde a un paciente masculino de 76 años con diagnóstico de HTA desde los 43 años. ¿Qué despierta su interés de la imagen? ¿Podría explicar por qué sucedió esto?

.....



El paciente de 76 años de la radiografía refiere durante el interrogatorio episodios de DISNEA de esfuerzo y TOS. Explique por qué se producen estos síntomas en términos fisiopatogénicos (correlación anátomo-clínica):

.....
.....
.....
.....
.....
.....

3. LESIONES VASCULARES por HTA

El aumento sostenido en el tiempo de las cifras de presión provoca daño en los vasos ARTERIALES.

Al respecto responda:

a) ¿Qué 3 lesiones produce la HTA en arterias de mediano y gran calibre?

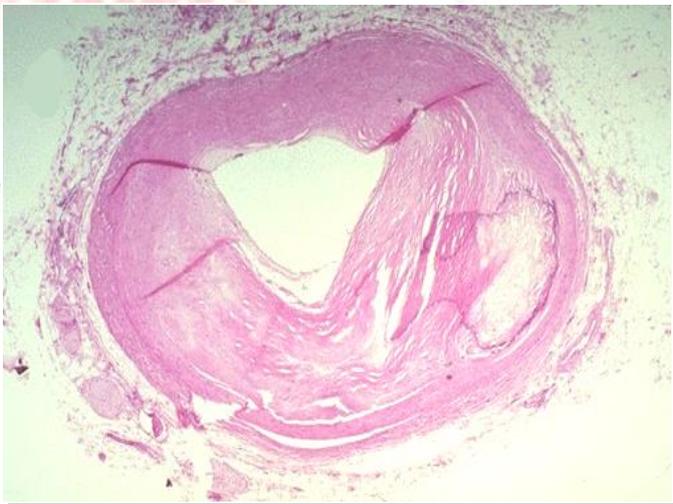
- 1.
- 2.
- 3.

b) ¿Qué 2 lesiones produce la HTA en arterias de pequeño calibre y arteriolas?

- 1.
- 2.

La imagen muestra el corte histológico de una arteria coronaria en un paciente hipertenso y tabaquista. ¿Cómo se encuentra afectada la luz del vaso? ¿Cómo denominaría a esta lesión? ¿Cómo se compone?

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....



La HTA es sin duda un **FACTOR de RIESGO mayor*** para el desarrollo de placas de ATEROMA, así como otras 3 entidades. ¿Cuáles serían?

- ✓ _____
- ✓ _____
- ✓ _____

(*) *Hablamos de factor de riesgo mayor cuando este es necesario y suficiente para provocar lesión. Hay otros que pueden ser necesarios, pero no suficientes (la obesidad, por caso).*

¿Por qué mecanismo fisiopatogénico el paciente hipertenso forma placas de ateroma?

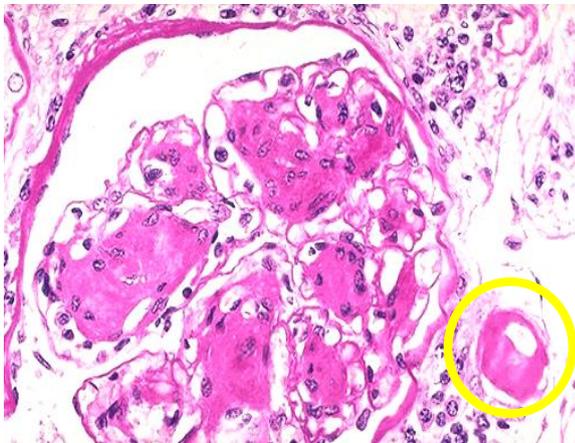
.....

.....

.....

.....

.....



Esta imagen microscópica corresponde a un corte histológico del

Observe lo que marca el círculo amarillo. ¿Qué estructura es y qué lesión observa en ella? ¿Qué sucede con la luz y la pared?

.....

.....

.....

¿Cómo llamaría a esta lesión vascular?

.....

.....

La imagen de la derecha corresponde al corte histológico de una arteriola en una paciente de 63 años que no logró controlar su presión (refractaria al tratamiento), manifestando cifras muy elevadas y falleciendo a pocos años del diagnóstico. ¿Cómo se denomina esta lesión arteriolar? ¿Cuáles son sus complicaciones? ¿A qué órgano pertenece esta arteriola?

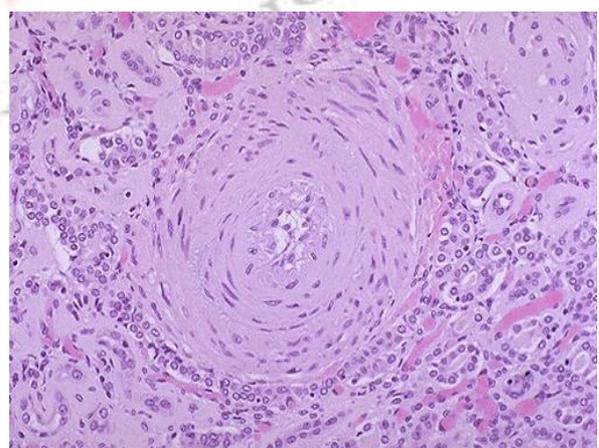
.....

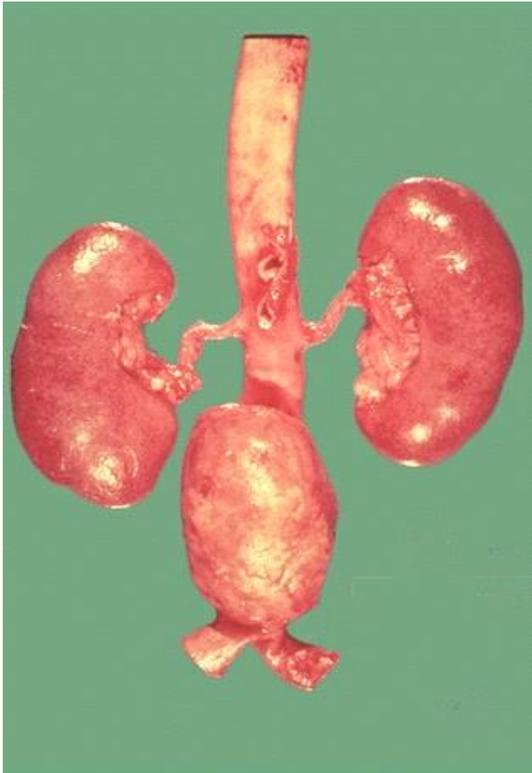
.....

.....

.....

.....





Mario es un paciente hipertenso desde los 52 años que a los 85 años fallece como consecuencia de un infarto cerebral. En la necropsia se observa este block de órganos. ¿Qué estructuras identifica?

.....
.....

¿Qué lesión despierta su mayor interés y cómo se denomina?

.....
.....

¿Cuál es la patogenia de esta lesión, teniendo en cuenta los antecedentes del paciente?

.....
.....

¿Se puede complicar? En tal caso ¿con qué consecuencias?

.....
.....

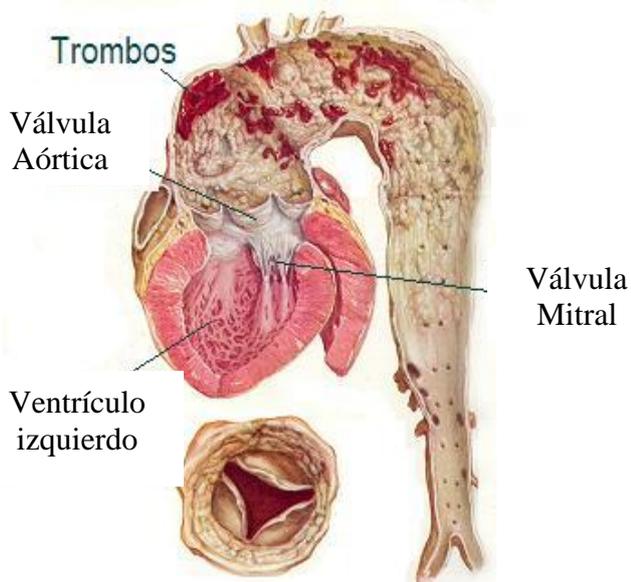
En horas de la mañana, María Cristina de 64 años, con antecedentes de HTA, Diabetes y Dislipidemia, manifiesta un intenso dolor precordial, de aparición súbita que luego se torna insoportable. Llega a Unidad Coronaria inconsciente, con una TA de 240/135. Fallece a los 40 minutos tras las maniobras de reanimación. La imagen microscópica de la derecha corresponde a un segmento del cayado aórtico. ¿Cuál fue la causa del óbito?

.....
.....

¿Cuál es la patogenia y morfología de esta grave lesión?

.....
.....
.....
.....





En este dibujo que incluye al corazón, la aorta y una imagen del orificio valvular aórtico responda:

¿Qué observa en la íntima del cayado aórtico? ¿Puede decir algo respecto de su calibre?

.....

¿El ventrículo izquierdo presenta algún cambio morfológico?

.....

¿Se anima a arriesgar un diagnóstico anatómico patológico?

.....

¿Cuál es la patogenia?

.....

Existen dos clásicos aforismos sobre los **ANEURISMAS** que enuncian (complete):

TODO ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ES

HASTA QUE SE DEMUESTRE LO CONTRARIO.

TODO ANEURISMA DE AORTA ASCENDENTE Y CAYADO ES

HASTA QUE SE DEMUESTRE LO CONTRARIO.

Para concluir ¿qué entiende usted por **ANEURISMA**? (defina)

.....

4. LESIONES RENALES POR HTA.....y por DIABETES MELLITUS

Otro de los grandes órganos BLANCO de la HTA son los **RIÑONES** (Nefropatía hipertensiva o nefrosclerosis) que explica alrededor del 25% de los casos de Insuficiencia renal crónica y diálisis; pero es la **Diabetes Mellitus** (DBT) y su nefropatía la que se lleva el primer lugar en el podio con un **50%** de los casos. Como se vio, la Diabetes (término que alude al griego “sifón”, imagine Usted por qué) también daña los vasos sanguíneos de cualquier tamaño (**MICRO y MACRO angiopatía diabéticas**), como las arterias coronarias, en las cuales forma placas de ateroma que se pueden complicar (por trombosis supraplaca, por ejemplo) con infartos: la DIABETES podría ser entonces causa de cardiopatía, *isquémica* en ese caso. Ambas enfermedades también dañan las **RETINAS**. No sólo esto, la Diabetes se puede constituir como causa de HTA (secundaria, claro está). *La neuropatía diabética sería la única complicación crónica no compartida.* De HTA, DBT, Dislipidemia y Tabaco; **de esto nos morimos**. Constituyen la primera causa de muerte en el marco de las enfermedades cardio-cerebro-vasculares, y esto lo tienen que incorporar desde temprano como futuros médicos. Luego le sigue el **Cáncer** en segundo lugar.

¿Cómo puede definir **DIABETES MELLITUS**? ¿Cómo las clasifica?

.....

.....

.....

.....

.....

.....

¿Cuáles son los 4 criterios diagnósticos definidos por las ADA (American Diabetes Association)?

1.

2.

3.

4.



¿Qué arteria es esta? ¿Qué lesiones observa en la íntima?

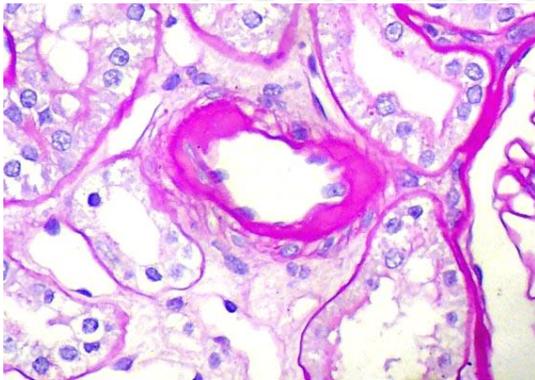
.....

La macroscopía perteneció a un paciente diabético de 59 años. Esta complicación que afecta a arterias de mediano y gran calibre se denomina:

.....

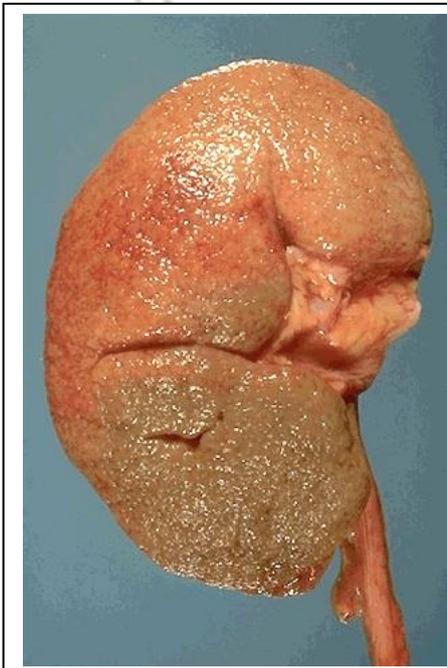
¿Cuál es la patogenia en este caso?

.....



Una imagen microscópica del mismo paciente. ¿a qué órgano pertenece? ¿Qué lesiones objetiva?

.....



Observe y analice la imagen macroscópica. ¿Qué cambio morfológico es el más relevante?

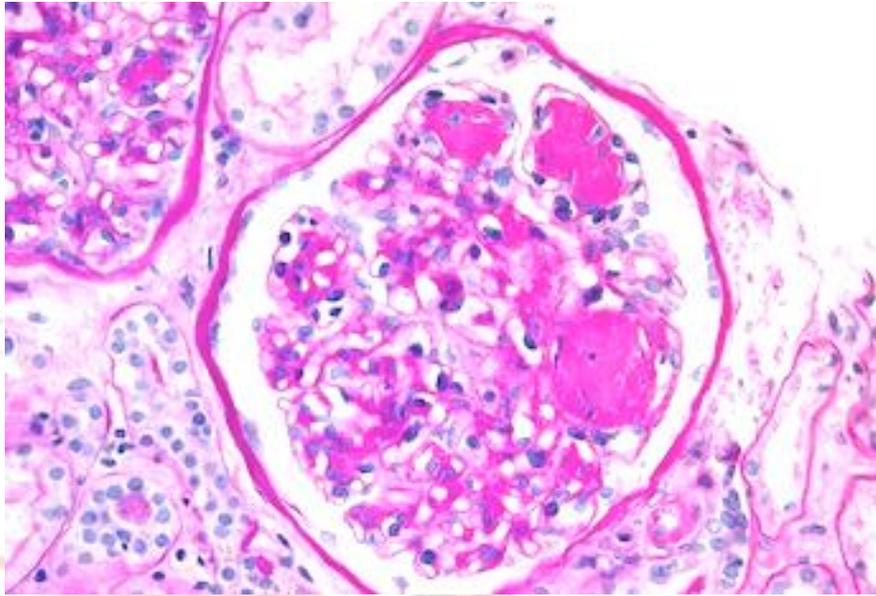
.....

Este patrón de lesión puede asociarse a (marque la o las correctas):

- ✓ **DIABETES MELLITUS**
- ✓ **HIPERTENSION ARTERIAL SISTÉMICA**
- ✓ **LUPUS ERITEMATOSOS SISTÉMICO**
- ✓ **PIELONEFRITIS CRÓNICA**
- ✓ **GLOMERULONEFRITIS CRÓNICAS**
- ✓ **HIDRONEFROSIS**
- ✓ **AMILOIDOSIS**
- ✓ **NEOPLASIA RENAL**

Si usted marcó DIABETES e HIPERTENSIÓN (al menos), ¿cómo cree que será el compromiso renal?

1. UNILATERAL
2. BILATERAL SIMÉTRICO
3. UNILATERAL o BILATERAL, dependiendo del caso
4. Primero UNILATERAL, luego BILATERAL ASIMÉTRICO



La imagen de arriba corresponde a un corte histológico de un riñón diabético.
Conteste:

1. ¿Qué coloración se utilizó? ¿Con qué objetivo?

2. ¿Qué observa en el glomérulo central?

3. ¿Cuál es la patogenia de estas lesiones en la Diabetes?

4. ¿Qué complicaciones agudas pueden ocurrir en los riñones de un diabético?

Estimado alumno, hemos recorrido tres grandes entidades de la patología como son la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la patología vascular (que como se vio, guarda importante asociación con las primeras).

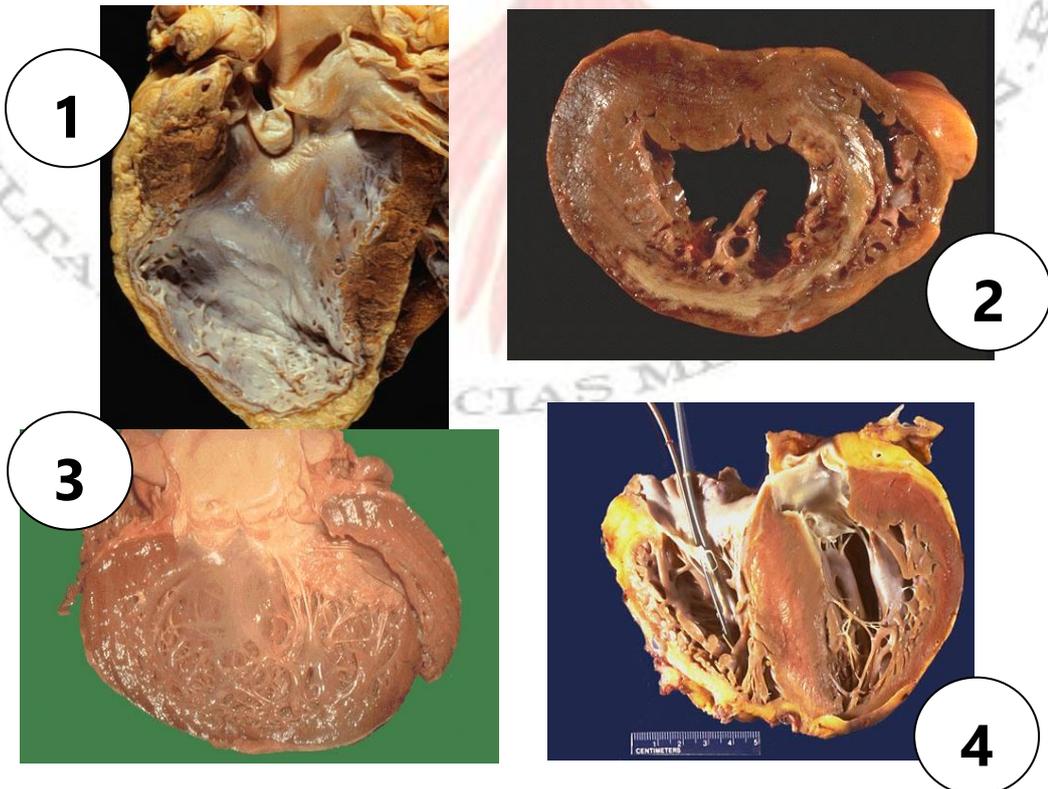
Veamos y analicemos el caso de Pedro:

Pedro Ramirez de 68 años de edad, jubilado pero aún en actividad como obrero de la construcción. Siendo las 9hs de la mañana del Jueves 6 de febrero, mientras trabaja, comienza con sudoración, malestar general y aparición de dolor precordial súbito de moderada intensidad que en pocos minutos se vuelve intolerable. El cuadro se extiende por 25 minutos con el auxilio de sus compañeros hasta que el paciente pierde el conocimiento. Se llama al 107 y un compañero comienza maniobras de RCP, improvisadas. A los 15 minutos llega la ambulancia, no se palpa pulso carotídeo, no responde y no respira. Es llevado a la guardia de un efector público polivalente e internado en unidad coronaria, se lo reanima y estabiliza; y a las 2 semanas recibe el alta.

Antecedentes personales: Hipertenso, Diabético, Dislipidémico, EPOC, exabauquista, disminución de la agudeza visual.

Antecedentes familiares: Madre diabética, padre hipertenso, hermano hipertenso.

1. Elija la macroscopía que puede corresponder al corazón de Pedro:



2. *Se interpreta el cuadro como un infarto de miocardio. ¿Cuál puede haber sido la causa?*

- a. Una embolia impactada en la arteria coronaria de origen venoso.
- b. Una placa de ateroma con compromiso del 75% de la luz.
- c. Un trombo suprayacente a la una placa de ateroma complicada.
- d. Todas pueden ser correctas.

3. *¿Qué mediadores químicos y selectinas intervienen en la aterogénesis provocada por la HTA?*

- a. ELAM-1, FNT- α e IL-1
- b. ICAM-1, IFN- γ e IL-12.
- c. IL-8 y Factores de crecimiento macrofágicos.
- d. Ninguna es correcta.

4. *¿Cómo se compone una placa de ATEROMA?*

- a. Colesterol, fibroblastos y calcificación metastásica.
- b. Células endoteliales, macrófagos y triacilglicéridos.
- c. Fibroblastos, colesterol y centro de necrosis coagulativa.
- d. Miocitos lisos, colesterol, macrófagos y sustancia fundamental.

5. *¿Cuál es la complicación mas GRAVE y frecuente de una placa de ateroma?*

- a. La calcificación.
- b. La ateroembolia.
- c. La trombosis.
- d. La dilatación aneurismática.

6. *¿Por qué se complica una placa, cuál es la causa más frecuente?*

- a. La hemorragia intraplaca por ruptura de vasos de neoformación.
- b. La efracción de placa producto de altas cifras de presión.
- c. Por desprendimiento del casco fibroso y la denudación endotelial.
- d. Por ruptura de un saco aneurismático aterosclerótico con hemorragia.

7. *¿Qué complicaciones diabéticas se explican por el mecanismo de glucosilación no enzimática de proteínas en un diabético?*

- a. Cataratas del cristalino.
- b. Daño de las células de Schwann productoras de mielina.
- c. Arteriosclerosis hialina.
- d. Ninguna es correcta.

8. A Pedro se le ha diagnosticado Retinopatía diabética. ¿Qué lesiones podría hallar en el fondo de ojo?

- a. Exudados duros y hemorragias puntiformes.
- b. Proliferación fibrovascular con tracción retiniana.
- c. Cruces arteriovenosos anómalos.
- d. Aneurismas retinianos.

9. Ya han pasado 2 años del infarto de Pedro y consulta a su cardiólogo. Le refiere disnea a los esfuerzos moderados, palpitations y edemas maleolares. ¿Por qué sucede esto?

- a. El infarto dañó el ventrículo derecho cuya pared está fibrótica, no bombea y explica los edemas en MMII.
- b. La zona del infarto ha reparado ad integrum.
- c. Hay trasudado alveolar por congestión pasiva pulmonar.
- d. Los edemas y la disnea se deben a cuadro de hipoproteinemia.

10. De haber daño renal en Pedro, ¿qué manifestaciones se podrían objetivar?

- a. Insuficiencia renal aguda por hipovolemia.
- b. Insuficiencia renal crónica por dilatación pielocalicial severa.
- c. Hematuria y síndrome nefrítico.
- d. Albuminuria y síndrome nefrótico.

