



Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional de Rosario
Argentina

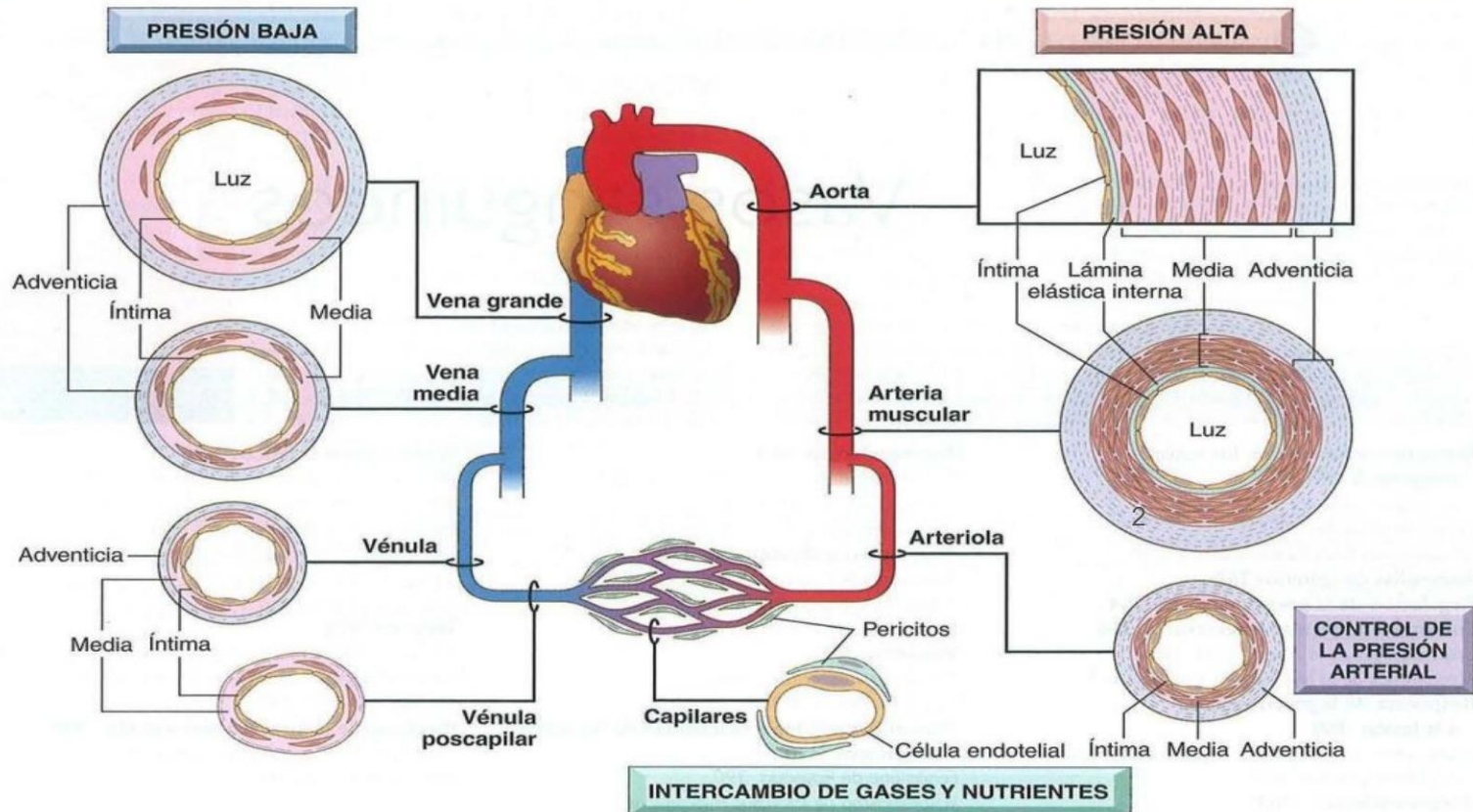
CÁTEDRA DE ANATOMÍA Y
FISIOLOGÍA PATOLÓGICAS

ÁREA INJURIA

TALLER 5

- Patología vascular
- Arterioesclerosis: clasificación, epidemiología, patogenia y consecuencias
- Aneurismas: tipos, diferentes mecanismos. Disección aórtica.
- Hipertensión Arterial: clasificación. Vasculopatía hipertensiva. Cardiopatía hipertensiva

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS VASOS SANGUÍNEOS



HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es el aumento de la presión arterial por encima de 140 mmHg de presión sistólica y 90 mmHg de presión diastólica. (Actualmente se pretende 130-80 mmHg).

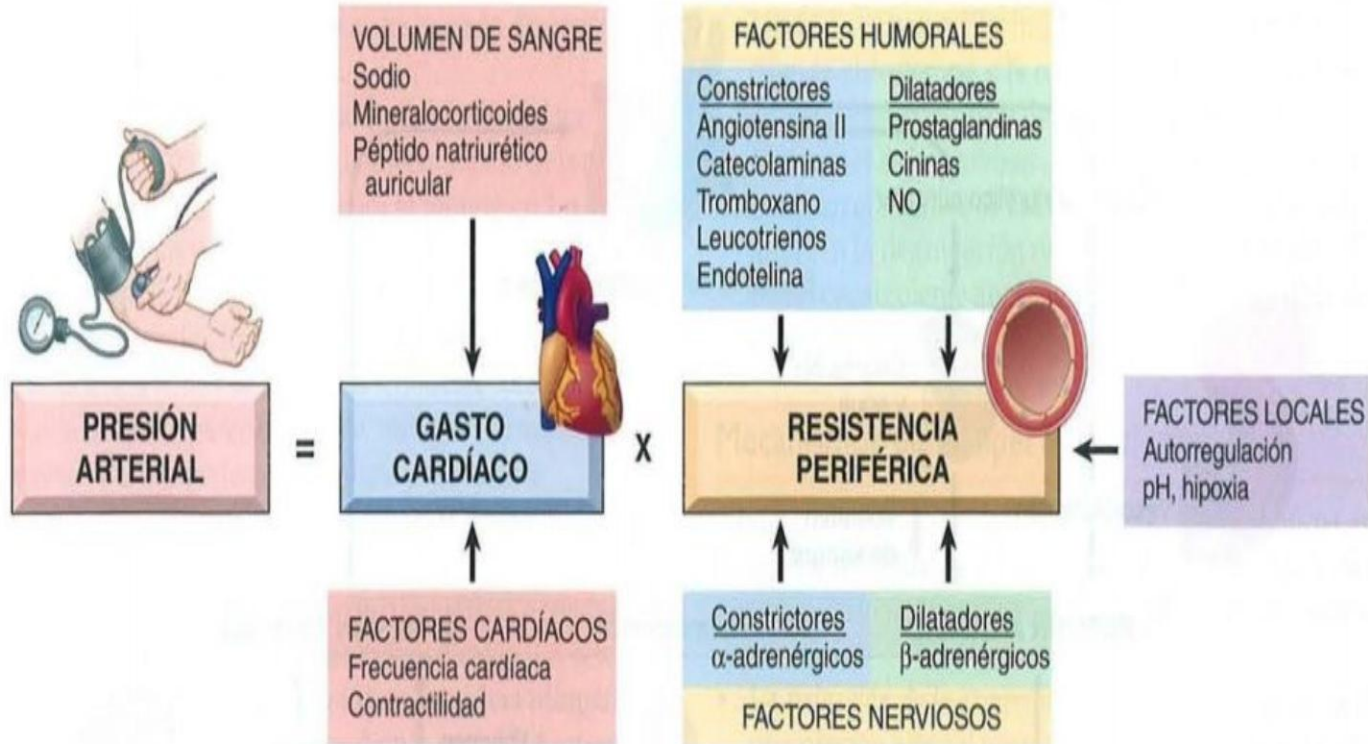
Constituye uno de los problemas de salud más graves y frecuentes en países desarrollados

La mayoría de las veces se presenta como una enfermedad insidiosa, poco sintomática hasta que aparecen sus complicaciones (“asesino silencioso”).

Es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis; infarto agudo de miocardio; cardiopatía isquémica crónica; disección aórtica, ACV, y enfermedad renal crónica.

Por ello es de suma importancia el desarrollo de estrategias de prevención.

Es necesario recordar el mecanismo de regulación de la presión arterial



CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Según la etiología:

- a) **Primaria, esencial , idiopática o criptogénica:** etiología no bien conocida; se postulan diversas hipótesis: alteraciones genéticas en el manejo tubular de Na^+ , en el metabolismo de la aldosterona, en la función del péptido natriurético, etc. Asociado a factores ambientales como el exceso de Na^+ en la dieta (90 – 95 % de los casos).
- b) **Secundaria a enfermedades previas:** Enfermedades renales crónicas; pielonefritis crónica, estenosis de la arteria renal, glomerulonefritis aguda, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, hipertiroidismo, hipotiroidismo, complicaciones del embarazo (Toxemia gravídica).

Según su evolución

- a) **Benigna** : insidiosa y progresiva, sus complicaciones se manifiestan a través de los años.
- b) **Maligna:** cuando los valores de presión diastólica superan los 110mmHg en forma sostenida la hipertensión evoluciona en menos de un año a complicaciones severas. Puede ser maligna desde el comienzo o presentarse como fase acelerada de la hipertensión benigna.

Complicaciones de la Hipertensión Arterial

- Vasculopatía Hipertensiva
- Cardiopatía Hipertensiva
- Disección Aórtica
- Nefropatía Hipertensiva : Nefroesclerosis Benigna y Maligna
- Retinopatía Hipertensiva

VASCULOPATÍA HIPERTENSIVA

La HTA es uno de los factores primarios (junto con la hiperlipoproteinemia, el tabaquismo y la diabetes) para la producción de **aterosclerosis** ya que provoca disfunción y activación de las células endoteliales

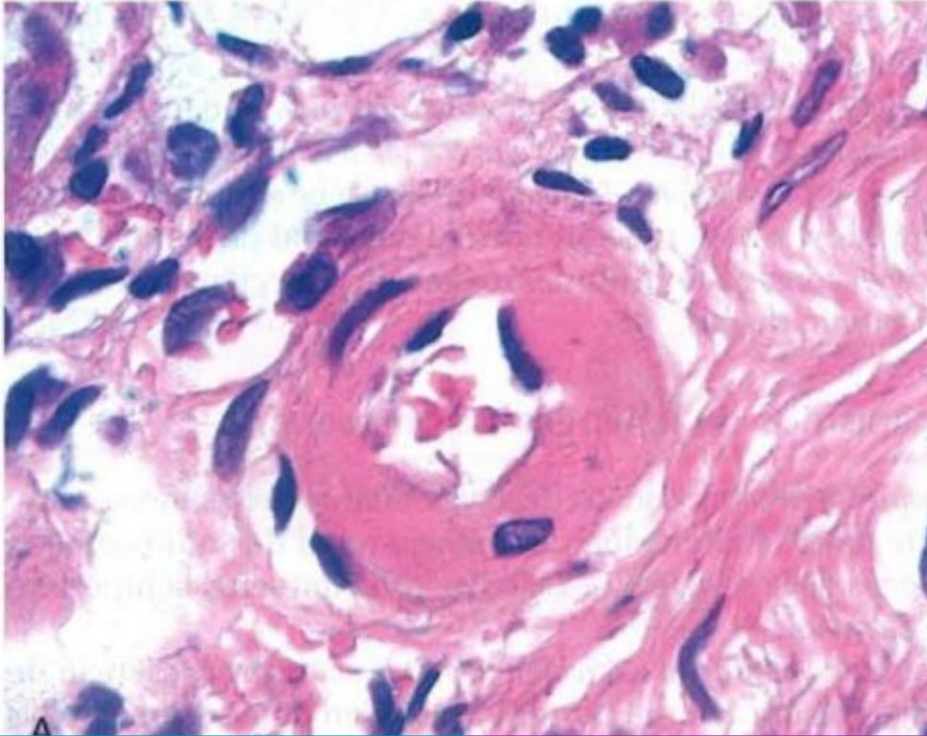
También favorece la presencia de **esclerosis calcificada de la media** porque es un estímulo vasomotor continuo

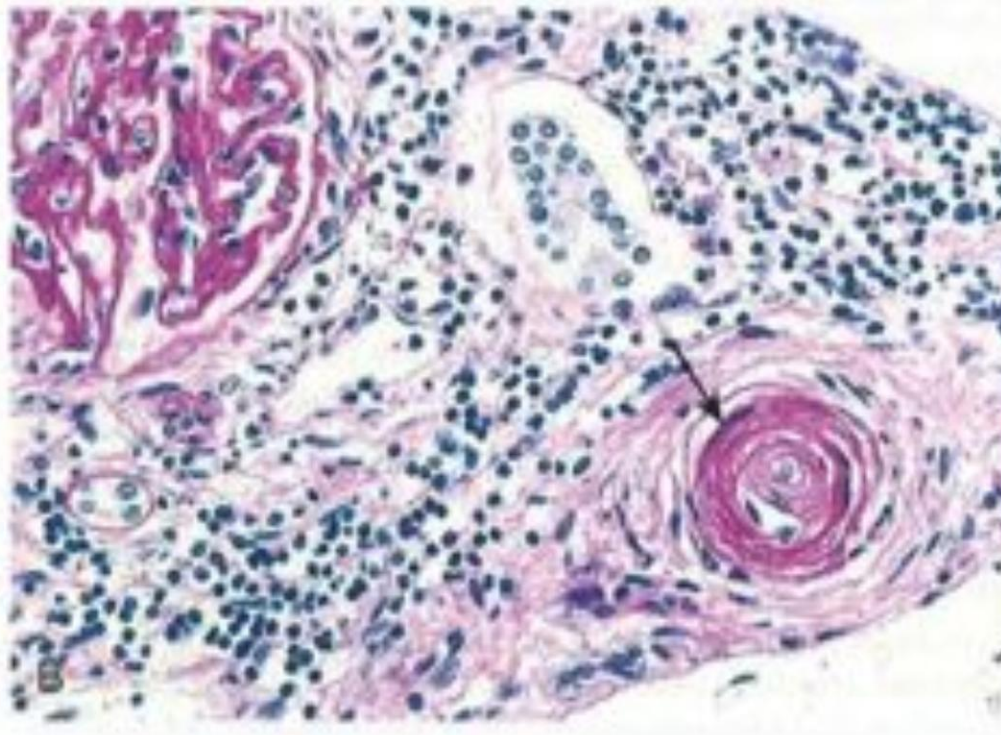
Las arteriolas son especialmente dañadas. Se produce **arterioloesclerosis**. En la HTA Benigna hay arterioloesclerosis **hialina**; en la HTA Maligna hay arterioloesclerosis **hiperplásica**.

ARTERIOLOESCLEROSIS HIALINA

Engrosamiento acidófilo, homogéneo (hialino) con pérdida de los detalles celulares de la pared. Hay depósito de componentes plasmáticos por aumento de la permeabilidad endotelial, síntesis de matriz extracelular por las CML y estrechamiento de la luz arteriolar con la consecuente isquemia del tejido afectado

Un ejemplo es la que se produce en la Nefroesclerosis Benigna comprometiendo la arteriola aferente del glomérulo.





ARTERIOLOESCLEROSIS HIPERPLÁSICA

- Engrosamiento laminado, concéntrico, en catáfila de cebolla de la pared arteriolar; membrana basal engrosada y reduplicada y estrechamiento de la luz. Puede presentar además depósitos fibrinoides y necrosis (arteriolitis necrotizante). Indica una elevación más rápida y grave de la presión arterial. Ej. Nefroesclerosis Maligna

CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA

La HTA produce un aumento de la postcarga a nivel del ventrículo izquierdo.

Inicialmente hay hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo cuya pared puede superar los 2 cm de espesor y el peso total del corazón ser mayor a 500 gr. En esta fase hay compensación de la función cardíaca y suele ser asintomática.

Con el tiempo la cavidad ventricular se reduce, se limita el llenado diastólico y como consecuencia la perfusión de las coronarias. Esto produce adelgazamiento de la pared ventricular, dilatación de la cavidad, cardiomegalia y disminución del gasto cardíaco. Como consecuencia de ello se produce Insuficiencia Cardíaca.



ARTERIOESCLEROSIS

("endurecimiento y rigidez de las arterias")

Término genérico que designa al engrosamiento y pérdida de elasticidad de las paredes arteriales.

Comprende 3 formas diferentes en su fisiopatología y en sus consecuencias patológicas y clínicas. Ellas son:

.Ateroesclerosis

.Esclerosis calcificada de la media (de Mönckeberg)

.Arterioloesclerosis

ATEROESCLEROSIS

Es la forma más frecuente e importante

Se trata de la formación de **ateromas** (placas de ateroma o placas fibroadiposas) en la íntima de arterias elásticas o musculares, que protruyen a la luz vascular obstruyéndola y debilitan la capa media. Se localizan con mayor frecuencia en aorta abdominal, en la emergencia de sus ramas principales y sus bifurcaciones, le siguen: coronarias; poplíteas; aorta torácica descendente, carótida interna y vasos del polígono de Willis.

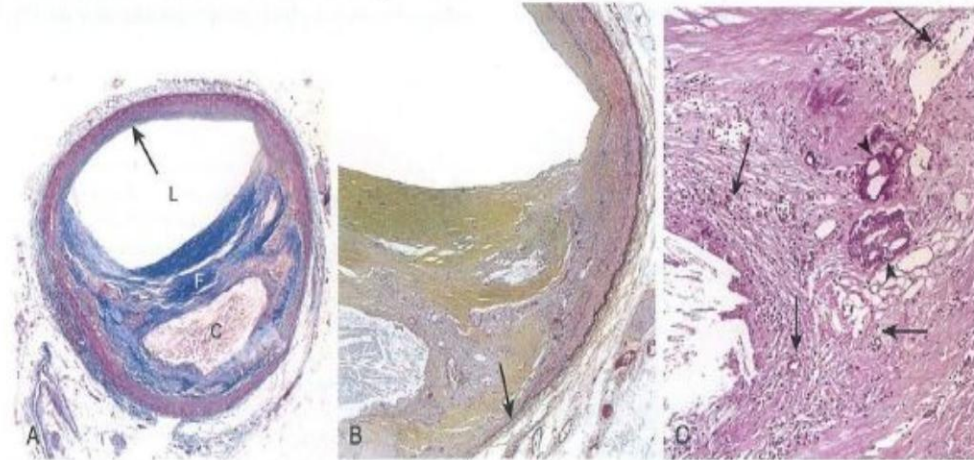
Plantean diagnóstico diferencial con las estrías adiposas.

CARACTERÍSTICAS DE LAS PLACAS DE ATEROMA

Placas de 0,3 a 1,5 cm de diámetro que van confluyendo, superficie externa blanca y dura (fibrosa) y núcleo amarillento, blando y grumoso (núcleo lipídico).



Cubierta fibrosa superficial con CML, algunos leucocitos, tejido conjuntivo denso y vasos de neoformación; zona intermedia con CML, macrófagos y linfocitos T; Núcleo: zona más profunda restos celulares, cristales de colesterol, células espumosas cargadas de colesterol (macrófagos, CML) y fibrina.



PATOGENIA DE LA ATEROESCLEROSIS

En su patogénesis se interrelacionan diversos factores:

1- Factores de riesgo:

a. No modificables: edad, sexo, trastornos genéticos, antecedentes familiares (ej. dislipemias familiares)

b. Modificables: Hipercolesterolemia (aumento de LDL, disminución de HDL); Tabaquismo; Hipertensión; Diabetes; sedentarismo, obesidad, personalidad tipo A

2 - Lesión/Disfunción endotelial

3 - Inflamación

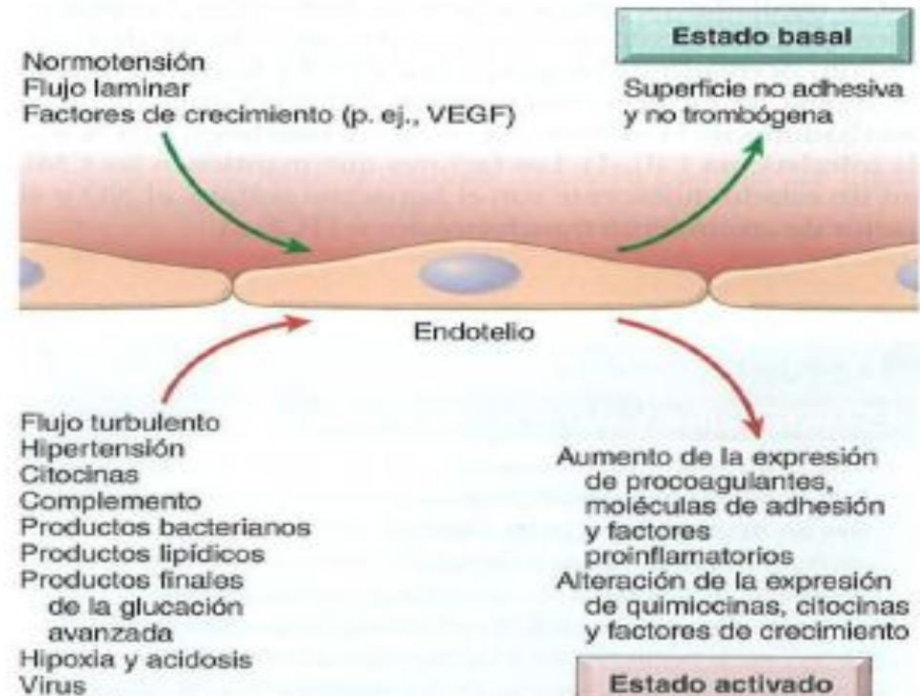
4- Proliferación y activación de CML

PATOGENIA: TEORÍA DE REACCIÓN A LA AGRESIÓN

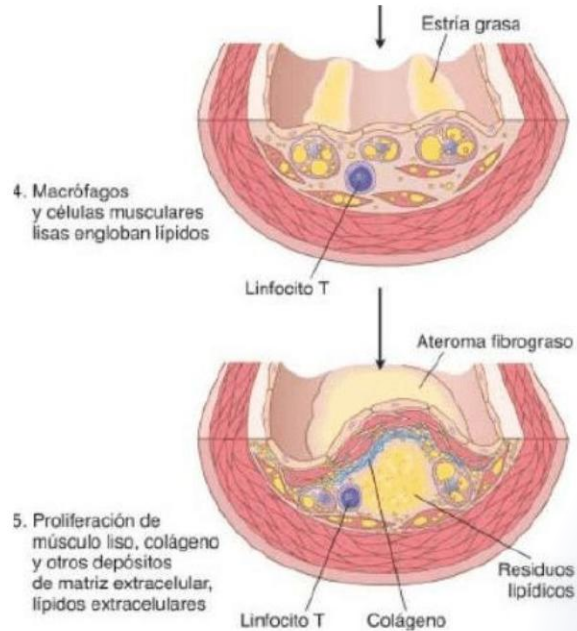
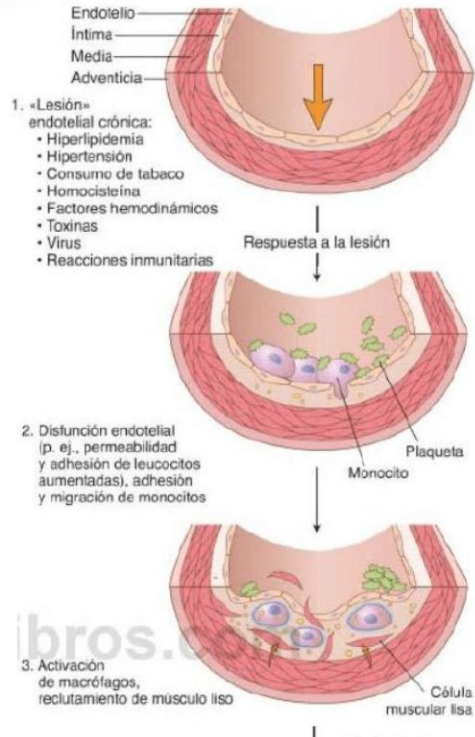
Célula endotelial normal

Propiedad/función	Mediadores/productos
Mantenimiento de la barrera de la permeabilidad	
Elaboración de reguladores anticoagulantes, antitrombóticos y fibrinolíticos	Prostaciclina Trombomodulina Moléculas de tipo heparina Activador del plasminógeno
Elaboración de moléculas protrombóticas	Factor de von Willebrand Factor tisular Inhibidor del activador del plasminógeno
Producción de matriz extracelular	Colágeno, proteoglicanos
Modulación del flujo sanguíneo y reactividad vascular	<i>Vasoconstrictores:</i> endotelina, ECA <i>Vasodilatadores:</i> NO, prostaciclina
Regulación de la inflamación y la inmunidad	IL-1, IL-6, quimiocinas Moléculas de adhesión: VCAM-1, ICAM, E-selectina, P-selectina Antígenos de histocompatibilidad
Regulación del crecimiento celular	<i>Estimuladores del crecimiento:</i> PDGF, CSF, FGF <i>Inhibidores del crecimiento:</i> heparina, TGF- β

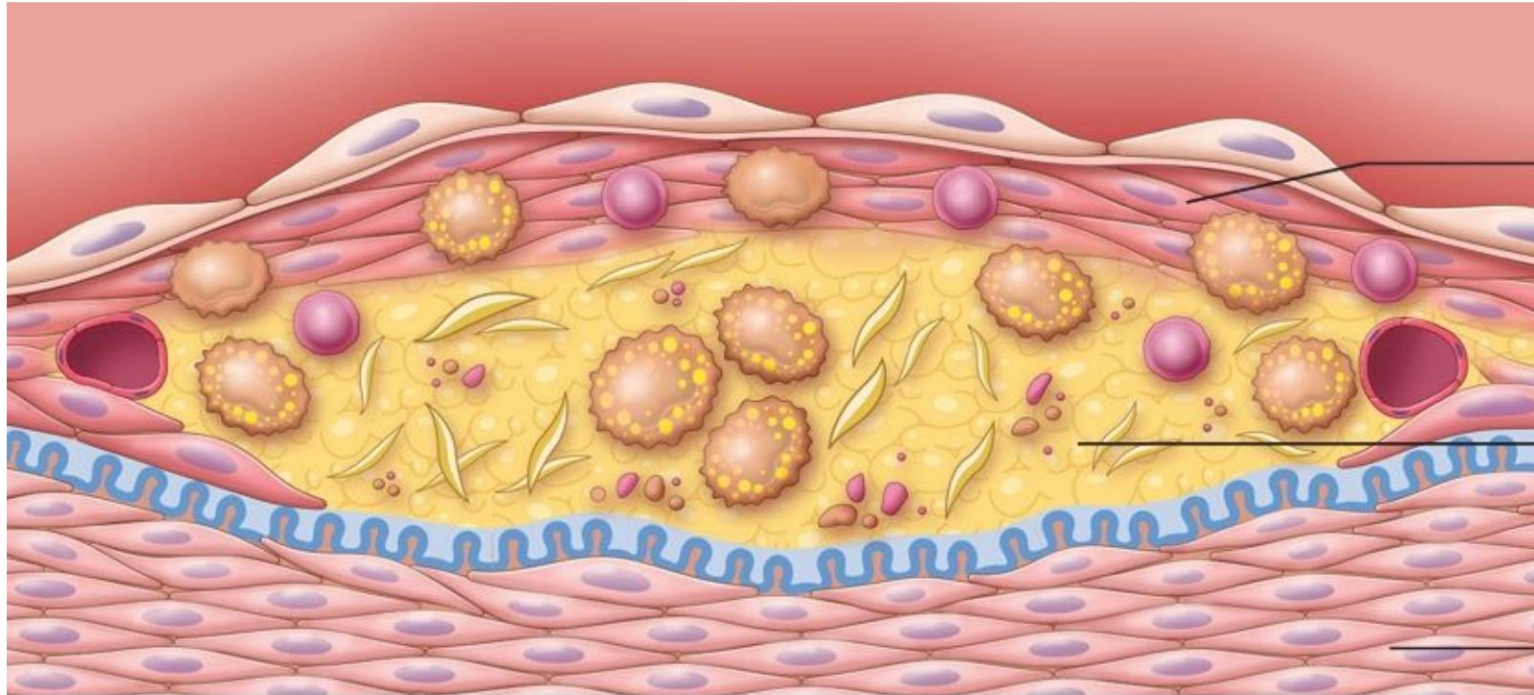
Célula endotelial activada



PATOGENIA: TEORÍA DE REACCIÓN A LA AGRESIÓN



PATOGENIA: TEORÍA DE REACCIÓN A LA AGRESIÓN



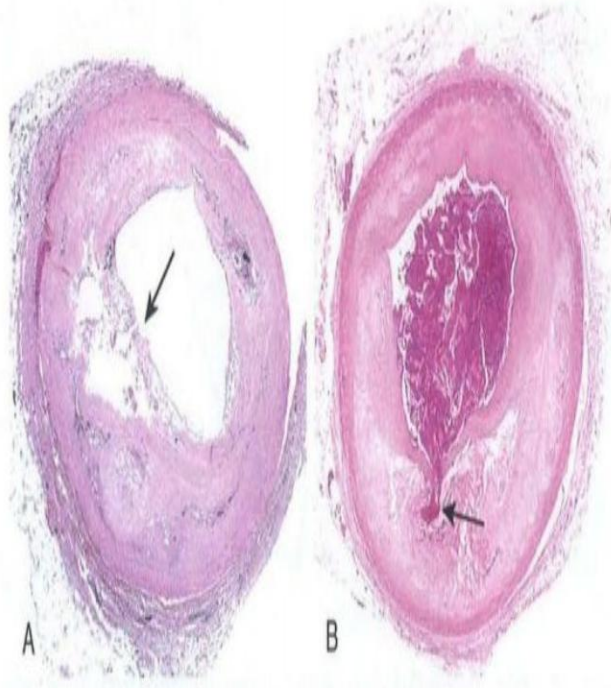
CÁPSULA FIBROSA
(células musculares
lisas, macrófagos,
células espumosas,
linfocitos, colágeno,
elastina,
proteoglicanos,
neovascularización)

CÉNTRONECRÓTICO
(restos celulares,
cristales de colesterol,
células espumosas,
calcio)

MEDIA

COMPLICACIONES DE LA PLACA DE ATEROMA

- Ruptura/erosión/ulceración
- Ateroembolia
- Trombosis
- Hemorragia intraplaca
- Aneurisma
- Calcificación



PLACA FISURADA TROMBOSIS

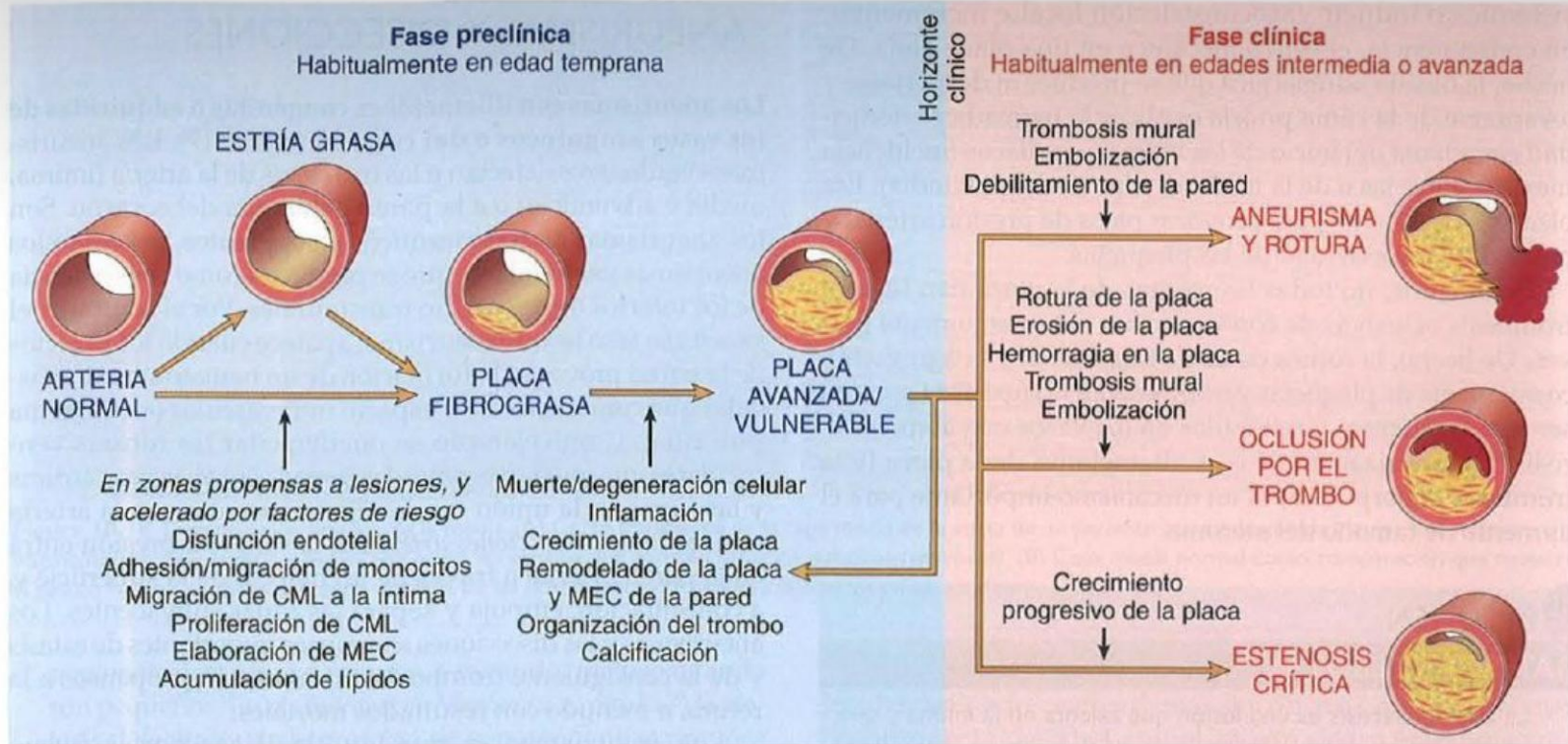


AVANZADA



ANEURISMA

CONSECUENCIAS DE LA ATEROESCLEROSIS



ALGUNAS PATOLOGÍAS RELACIONADAS CON ATEROESCLEROSIS

- .Infarto de miocardio
- .Infarto cerebral
- .Infarto intestino mesentérico
- .Gangrena de miembros inferiores
- .Cardiopatía isquémica crónica
- .Encefalopatía isquémica
- .Aneurisma de aorta abdominal

ESCLEROSIS CALCIFICADA DE LA MEDIA (de Mönckeberg)

Se caracteriza por la formación de calcificaciones anulares en la capa media de arterias musculares de mediano y pequeño calibre, especialmente en femorales, tibiales, radiales, cubitales y las de aparato genital.

Se puede formar hueso y médula ósea en las áreas calcificadas.

No compromete ni íntima ni adventicia

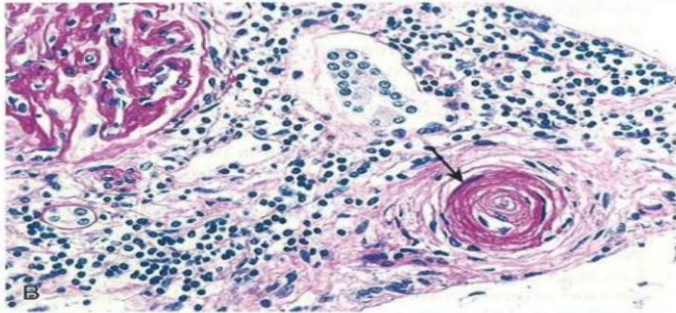
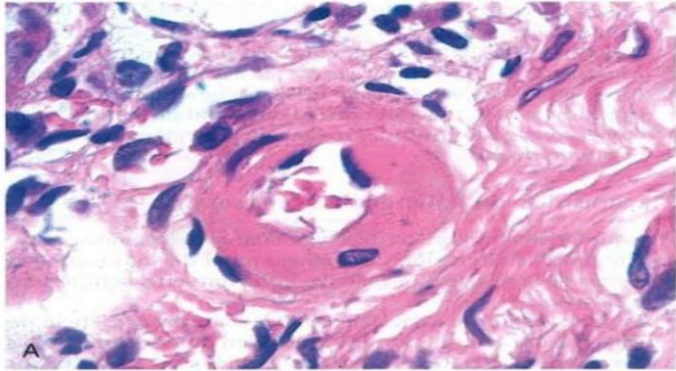
Afecta a ambos sexos por igual

Se presenta a partir de los 50 años

Su patogenia estaría relacionada con estímulos vasotónicos persistentes.

ARTERIOLOESCLEROSIS

Engrosamiento de las paredes de arterias de pequeño calibre y arteriolas



Arterioloesclerosis hialina

- .Hipertensión art. benigna
- .Diabetes
- .Edad avanzada

Arterioloesclerosis hiperplásica

Hipertensión art. maligna

ANEURISMAS

Dilataciones congénitas o adquiridas de los vasos sanguíneos o del corazón

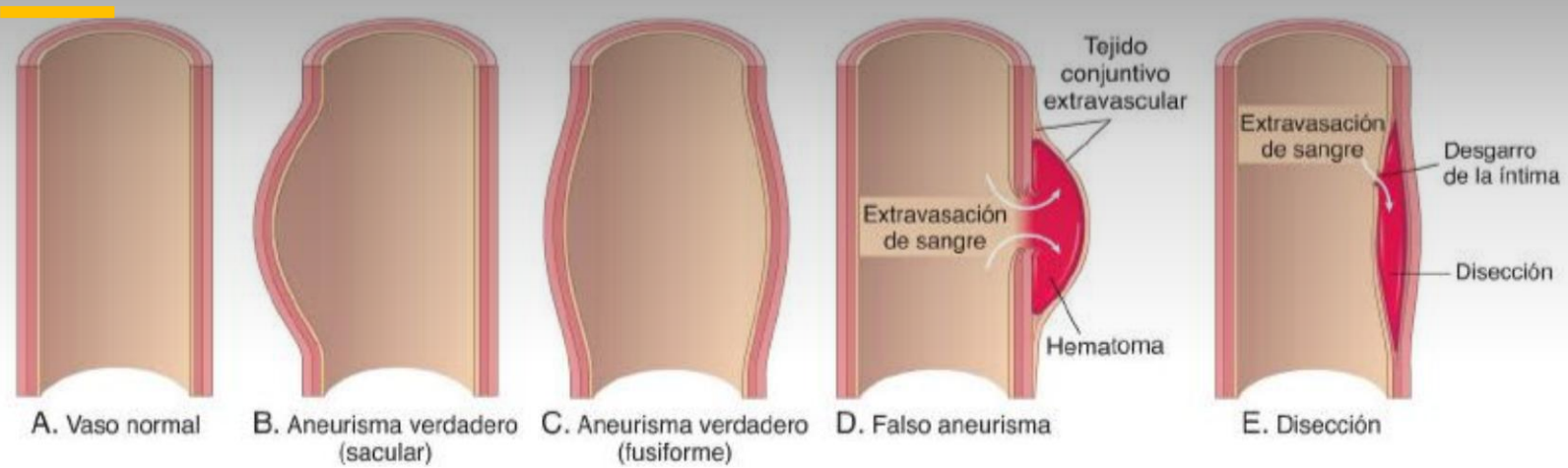
Los aneurismas "verdaderos" involucran las tres capas de la arteria (íntima, media y adventicia) o la pared atenuada del corazón; Estos incluyen aneurismas vasculares ateroscleróticos y congénitos, así como aneurismas ventriculares resultantes de infartos de miocardio transmural.

Falso aneurisma (pseudoaneurisma) cuando un defecto de la pared conduce a la formación de un hematoma extravascular que se comunica con el espacio intravascular ("hematoma pulsante"). Ejemplos son las rupturas ventriculares contenidas por adherencias pericárdicas y fugas en la unión de un injerto vascular con una arteria natural.

ANEURISMAS: CLASIFICACIÓN

Los aneurismas se pueden clasificar por forma:

- Los **aneurismas saculares**, bolsas discretas que varían de 5 a 20 cm de diámetro, a menudo con un trombo contenido.
- Los **aneurismas fusiformes**, dilataciones circunferenciales de hasta 20 cm de diámetro; estos comúnmente involucran el arco aórtico, la aorta abdominal o las arterias ilíacas.



(A) Vaso normal. (B) Aneurisma verdadero, tipo sacular. La pared sobresale hacia afuera y puede estar atenuada, pero por lo demás está intacta. (C) Aneurisma verdadero tipo fusiforme. Hay dilatación circunferencial del vaso. (D) Aneurisma falso, la pared está rota creando una acumulación de sangre (hematoma) delimitada externamente por tejidos extravasculares adherentes. (E) Disección. La sangre ha entrado en la pared del vaso y ha separado, disecado, sus capas.

PATOGENIA

Las arterias son tejidos dinámicos que deben resistir el estrés mecánico constante del flujo sanguíneo pulsátil. Los aneurismas ocurren cuando las alteraciones en células musculares lisas o matriz extracelular comprometen la integridad estructural de la media arterial.

- Síntesis inadecuada o anormal del tejido conectivo.
- Degradación excesiva del tejido conectivo.
- Pérdida de células musculares lisas o cambio en el fenotipo de su síntesis.

El engrosamiento aterosclerótico de la íntima puede causar isquemia de la media interna al aumentar la distancia de difusión desde la luz. Por el contrario, la hipertensión sistémica puede causar un estrechamiento luminal del vasa vasorum aórtico, lo que lleva a la isquemia de la media externa. Dicha isquemia da como resultado la pérdida de células musculares lisas, así como "cambios degenerativos" aórticos, que incluyen fibrosis.



PATOGENIA

Las dos condiciones predisponentes más importantes para los aneurismas aórticos son la aterosclerosis y la hipertensión. La aterosclerosis es el factor dominante en los aneurismas aórticos abdominales, mientras que la hipertensión se asocia con aneurismas aórticos ascendentes.



PATOGENIA

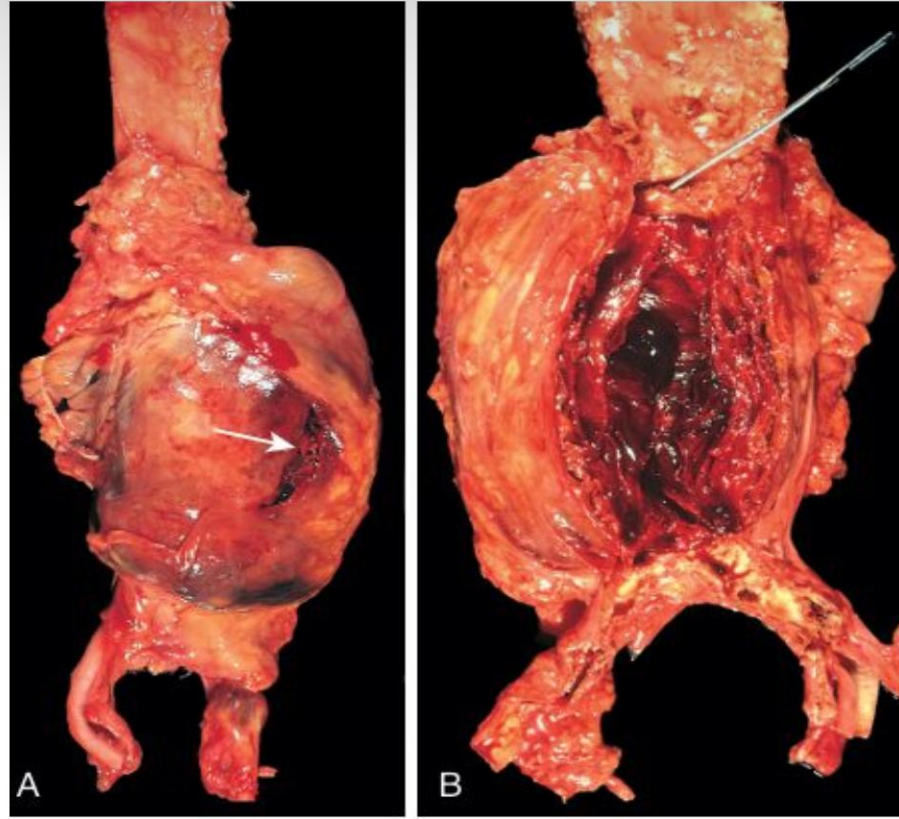
Otras afecciones que debilitan las paredes de los vasos:
traumatismos, vasculitis, defectos congénitos e infecciones.

Los aneurismas micóticos pueden resultar de:

- 1) la embolización séptica, como complicación de la endocarditis infecciosa;
- 2) extensión de un proceso supurativo adyacente; o
- 3) infección directa de una pared arterial por organismos circulantes.

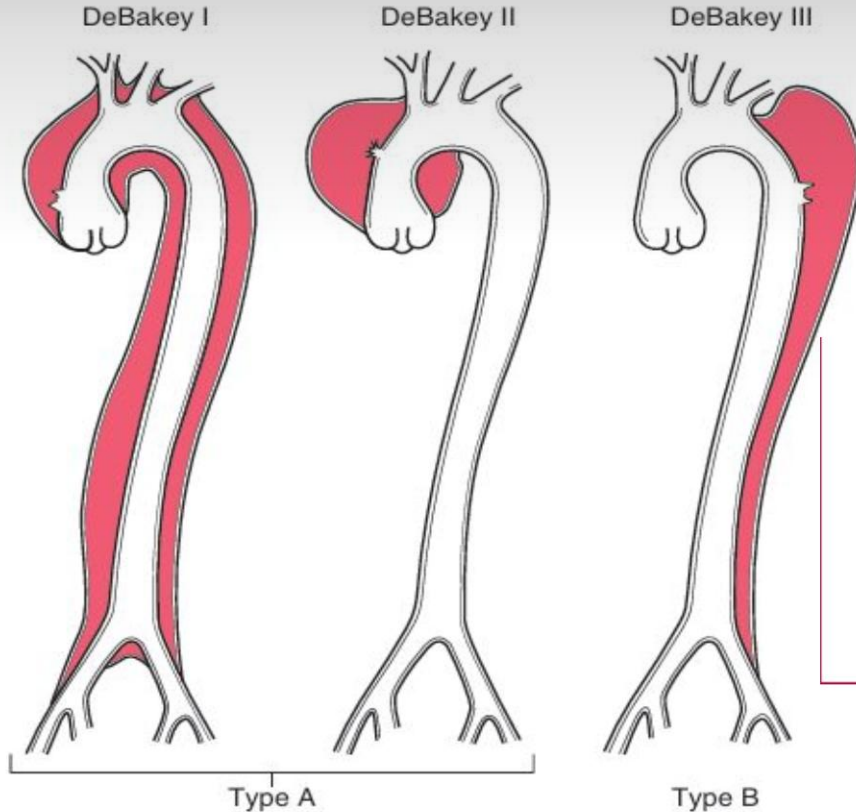
La sífilis terciaria es una causa de aneurismas aórticos. Una predilección de las espiroquetas por el vasa vasorum de la aorta torácica ascendente, y la respuesta inmune posterior a ellas, produce una endarteritis obliterante que compromete el flujo sanguíneo a la media; La lesión isquémica resultante conduce a una dilatación aneurismática que ocasionalmente también puede afectar el anillo de la válvula aórtica.

ANEURISMA AÓRTICO ABDOMINAL



Los aneurismas aórticos abdominales ocurren típicamente entre las arterias renales y la bifurcación aórtica; pueden ser saculares o fusiformes y de hasta 15 cm de diámetro y 25 cm de longitud. En la gran mayoría de los casos, existe aterosclerosis extensa, adelgazamiento y destrucción focal de la media subyacente. El saco generalmente contiene un trombo mural suave, laminado, mal organizado, que puede llenar gran parte del segmento dilatado.

DISECCIÓN AÓRTICA



La disección aórtica ocurre cuando la sangre se separa de los planos laminares de la media para formar un canal lleno de sangre dentro de la pared aórtica

La hipertensión es el principal factor de riesgo para la disección aórtica.

Tipo I. Se origina en la aorta ascendente, se propaga al menos hasta el arco de la aorta y, a menudo, más allá, en dirección distal.

Tipo II. Se origina y permanece en la aorta ascendente.

Tipo III. Se origina en la aorta descendente y se extiende en dirección distal por dicha arteria o, en raras ocasiones, de forma retrógrada hasta el arco aórtico y la aorta ascendente.

Stanford

Tipo A. Todas las disecciones afectan a la aorta ascendente, sea cual sea el sitio de origen.

Tipo B. Cualquiera de las disecciones que no afecten a la aorta ascendente.