

ANATOMÍA PATOLÓGICA

TEMA V: TRASTORNOS METABÓLICOS

Prof. auxiliar Dra. Licet González Fabián.

Sumario

- Arteriosclerosis: Definición. Clasificación.
- Aterosclerosis: Definición. Tipos de lesión ateromatosa. Etiología (factores de riesgo). Patogenia. Morfología. Trastornos funcionales. Evolución. Significación clínica.

Objetivos

- ❑ Identificar y clasificar la arterioesclerosis y los tipos de lesión aterosclerótica.
- ❑ Explicar los mecanismos etiopatogénicos de la aterosclerosis, haciendo énfasis en el papel multifactorial.
- ❑ Describir las alteraciones morfológicas y funcionales de la aterosclerosis, así como sus posibilidades evolutivas, y su gran significación clínica e impacto social.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS LÍPIDOS

Integrantes básico del Metabolismo de los Lípidos

Esteroles
Fosfolípidos
Ácidos grasos
Grasas Neutras
Lipoproteínas
Triglicéridos

Causa importante de daño celular y alteraciones degenerativas de tejidos

TIPOS

LOCALES

Infiltración grasa
Degeneración grasa
Depósito de colesterol y sus derivados

GENERALIZADOS

Lipidosis
Xantomatosis
Enfermedad de Gaucher
Enfermedad de Nieman Pick
Enfermedad de Tay Sachs

Arteriosclerosis

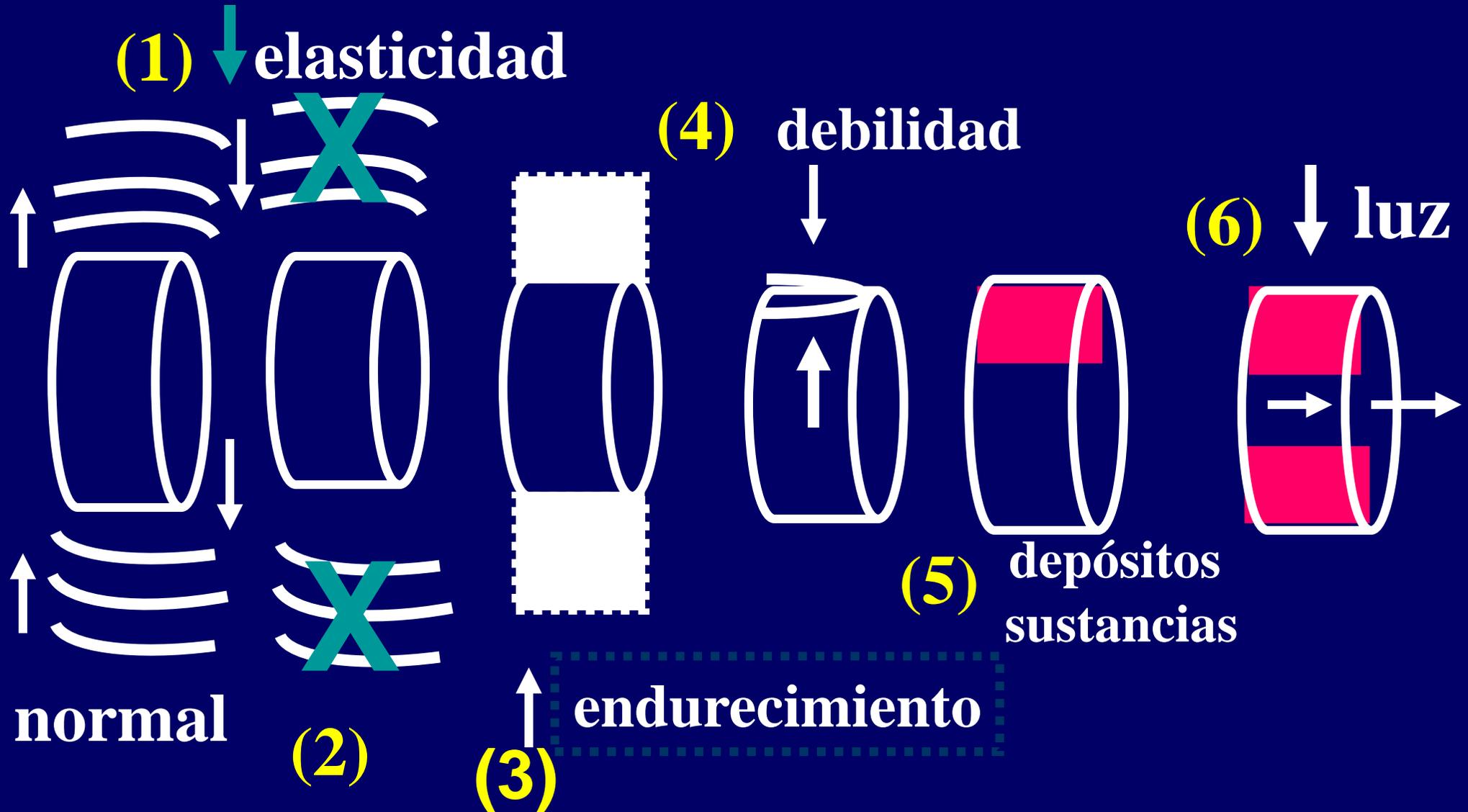
Enfermedad de las arterias
caracterizada por:

**Engrosamiento y pérdida de la
elasticidad de las paredes vasculares**

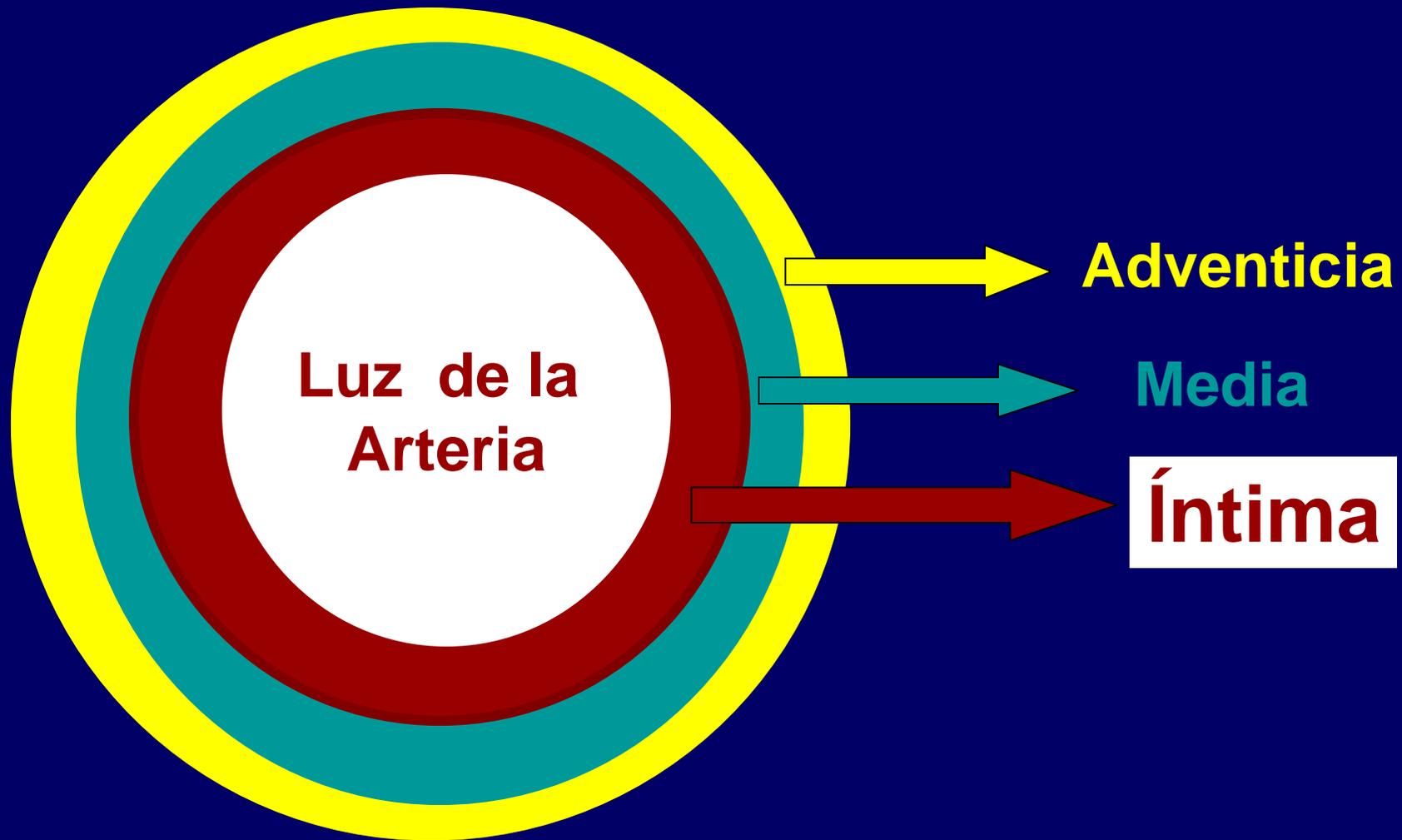


Rigidez y Endurecimiento

Arteriosclerosis - Concepto



Arteria Normal



ARTERIOSCLEROSIS - Clasificación



Aterosclerosis



**Calcificación
De la
Capa media**

No consecuencias clínicas,
asociada a la aterosclerosis.



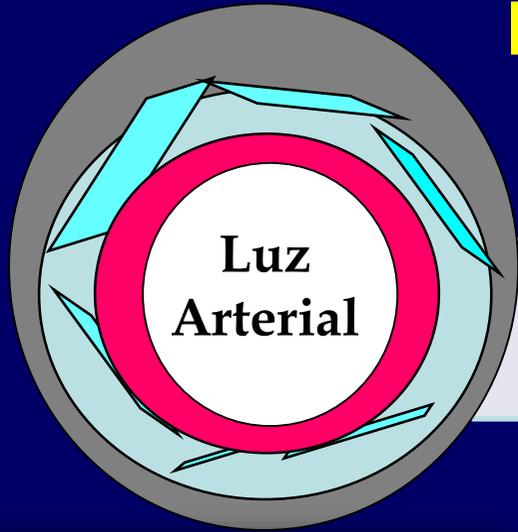
Arteriolosclerosis



Calcificación de la túnica media



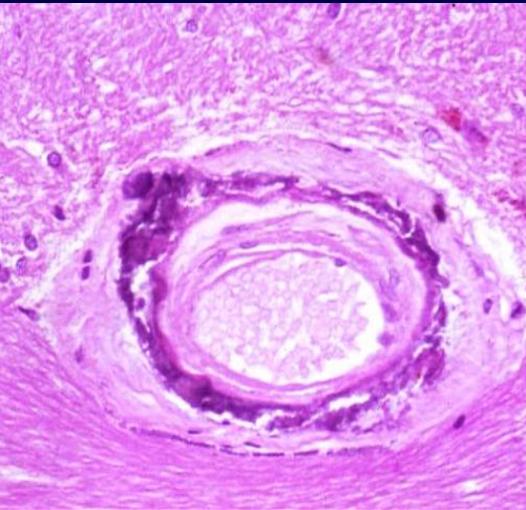
Esclerosis calcificada de Monckeberg



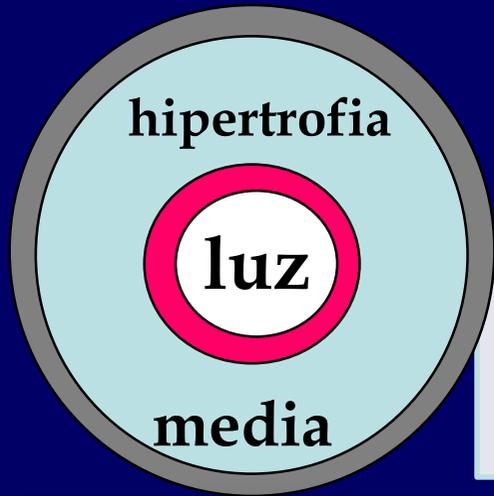
Calcificaciones anulares en túnica media de arterias de tipo muscular, calibre mediano a pequeño, endotelio intacto.

Afecta arterias femorales, cubital, radial, tibial y genitales.

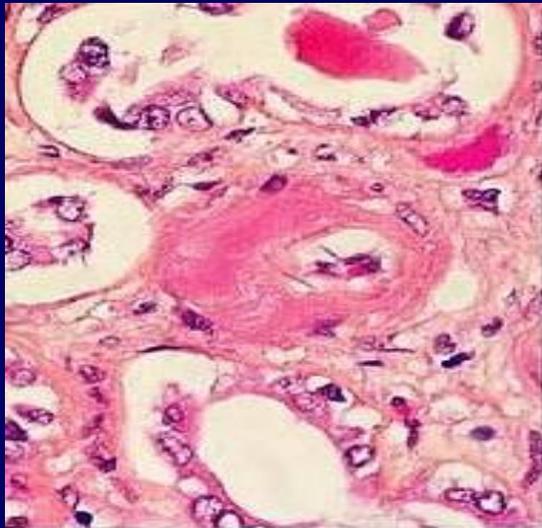
Raro antes de los 50 años y no da síntomas.



Arteriolosclerosis hialina

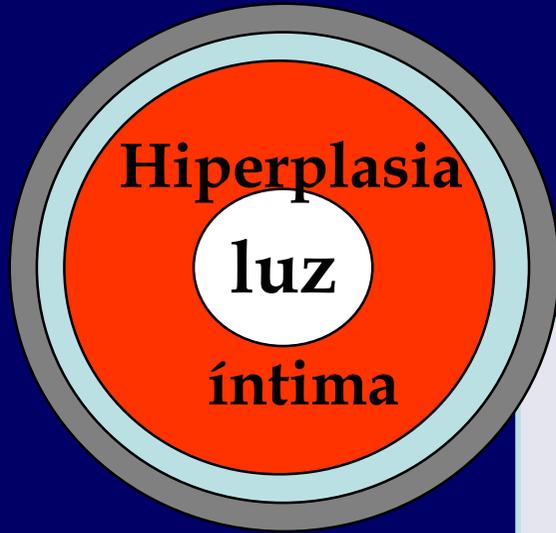


Engrosamiento hialino, rosado, paredes arteriolas de riñones, páncreas, suprarrenales, vesícula biliar, mesenterio.

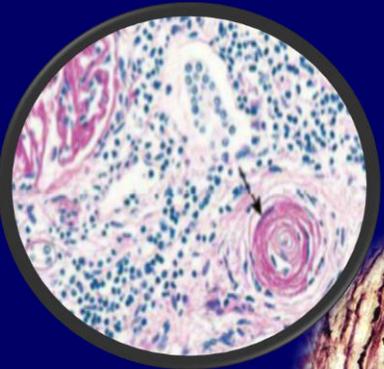


En hipertensión arterial (mayor de 160-180 mm Hg sistólica) y en pacientes diabéticos.

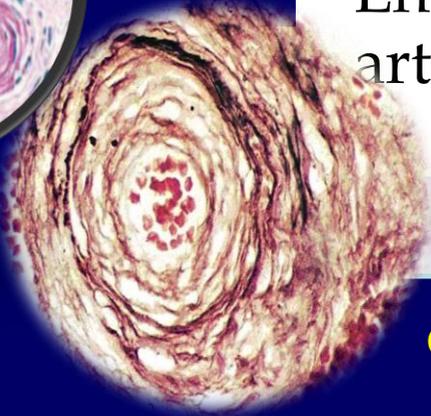
Arteriolosclerosis hiperplástica



Engrosamiento laminado, concéntrico en “tela de cebolla” de pared arteriolar con disminución progresiva del calibre del vaso.



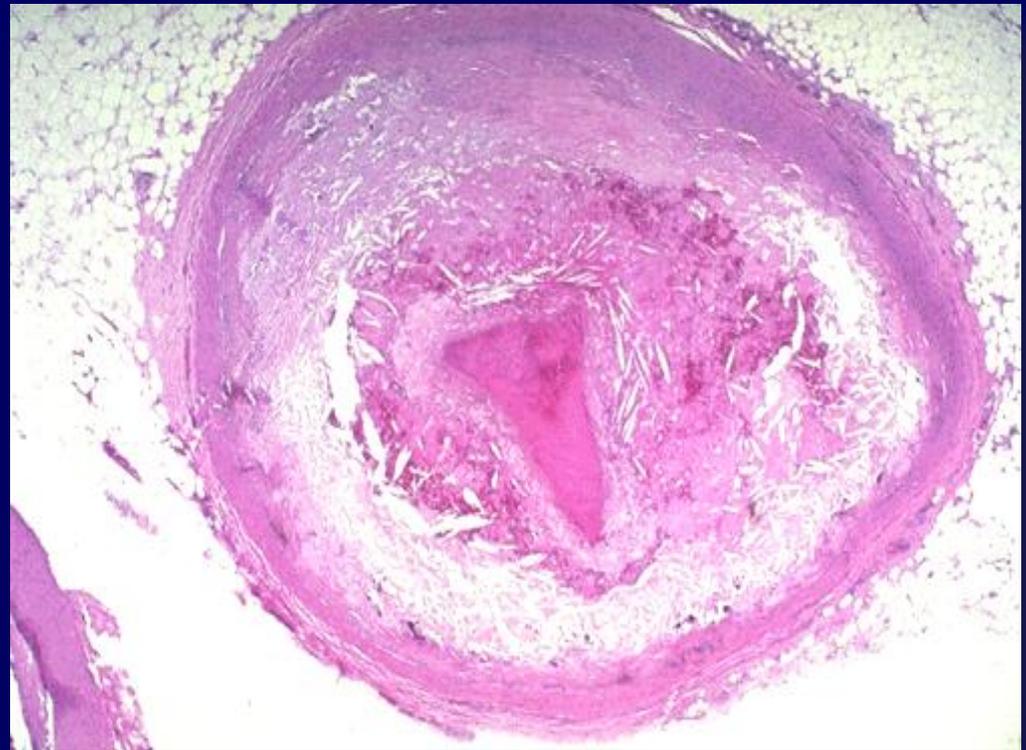
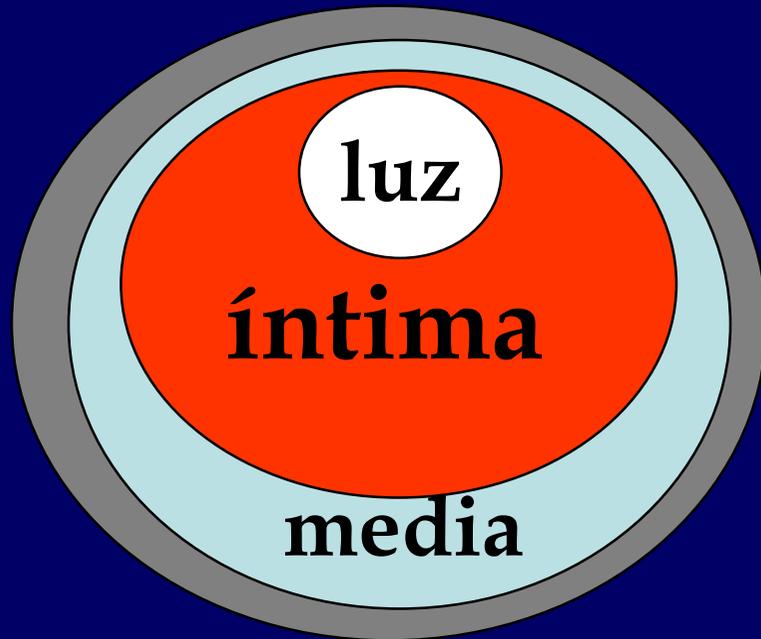
En riñones de pacientes con hipertensión arterial diastólica, mayor de 110 mm Hg.



Coloración Verhoeff

Aterosclerosis

(Literalmente significa endurecimiento de las arterias)



ATEROSCLEROSIS

La aterosclerosis es una enfermedad de origen multifactorial con gran dependencia genética, familiar y susceptible de agravarse según el estilo de vida y la influencia del medio ambiente.

La aterosclerosis puede afirmarse que comienza a desarrollarse desde la concepción del nuevo ser y que acompaña al hombre hasta su muerte, sea o no su responsable.



**Ahmose-Meryet-Amon,
princesa egipcia de 3500 años
(1580-1550 AC), hija de
Seqenenra-Taa II, último
faraón de la dinastía XVII**

La momia más antigua con Aterosclerosis. Murió a los 40 años aproximadamente. Se demostró por escáner de tomografía axial computarizada que tenía aterosclerosis complicada coronaria, con calcificación en dos de las tres ramas principales de dichas arterias.

Estudio realizado a los vasos sanguíneos de 52 momias del antiguo Egipto en la Universidad de California, Irvine, EEUU.

Aterosclerosis

**Evento
CRÓNICO**



**Crisis
AGUDIZACIÓN**



**Silencioso
Ignorado
Desconocido
Larvado
Etc.....**



**Muerte Súbita
Infarto Miocárdio
Angina Pecho
E.C.V.
Aneurismas Rotos**

ATEROSCLEROSIS

Es una enfermedad del metabolismo general

Que se transmite
por la *sangre*

Cuyo órgano diana es la “pared arterial”

PATOGENIA MÁS ACEPTADA

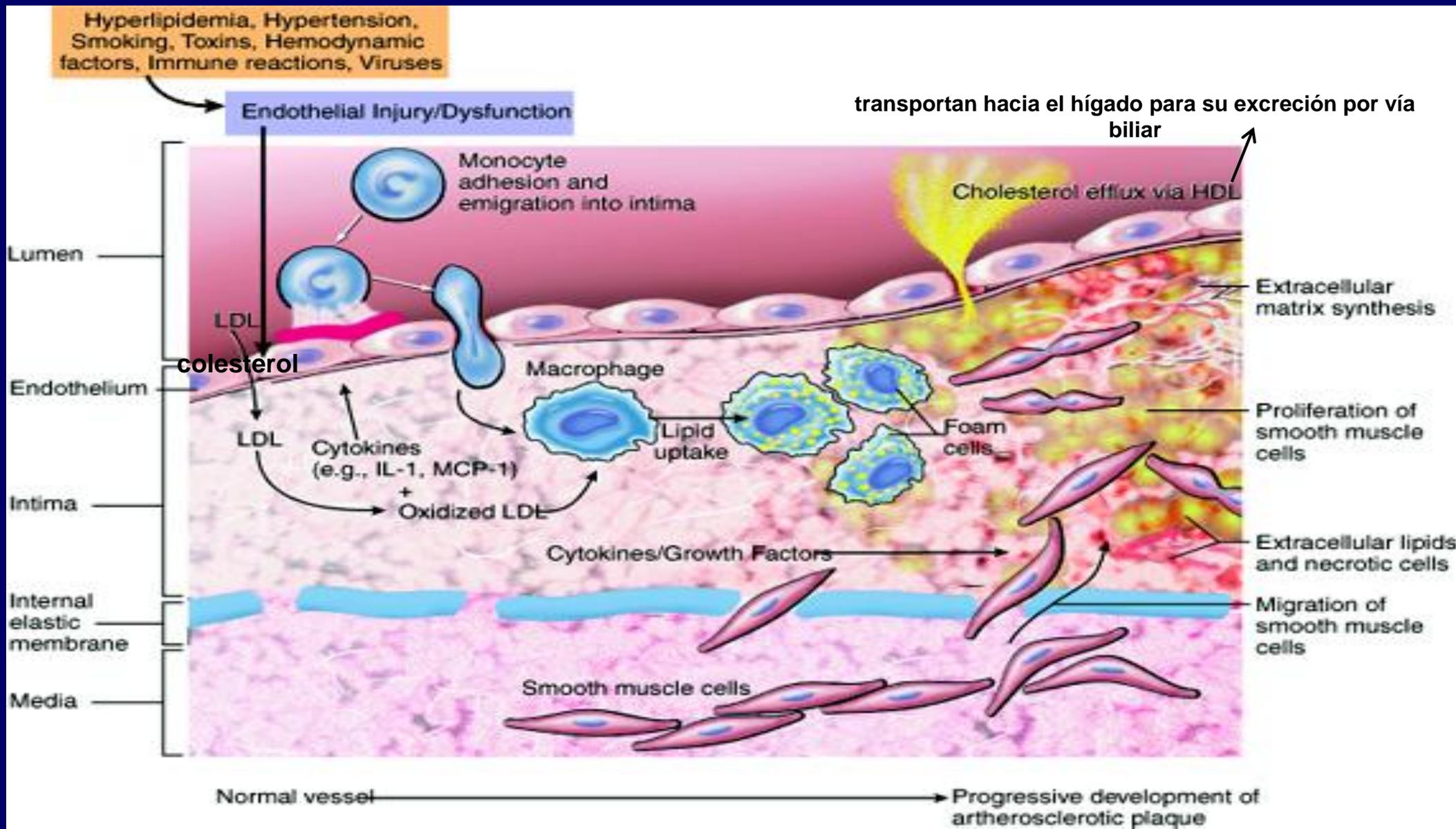
Reacción inflamatoria crónica de la pared arterial que comienza por alguna forma de lesión del endotelio.

Patogenia

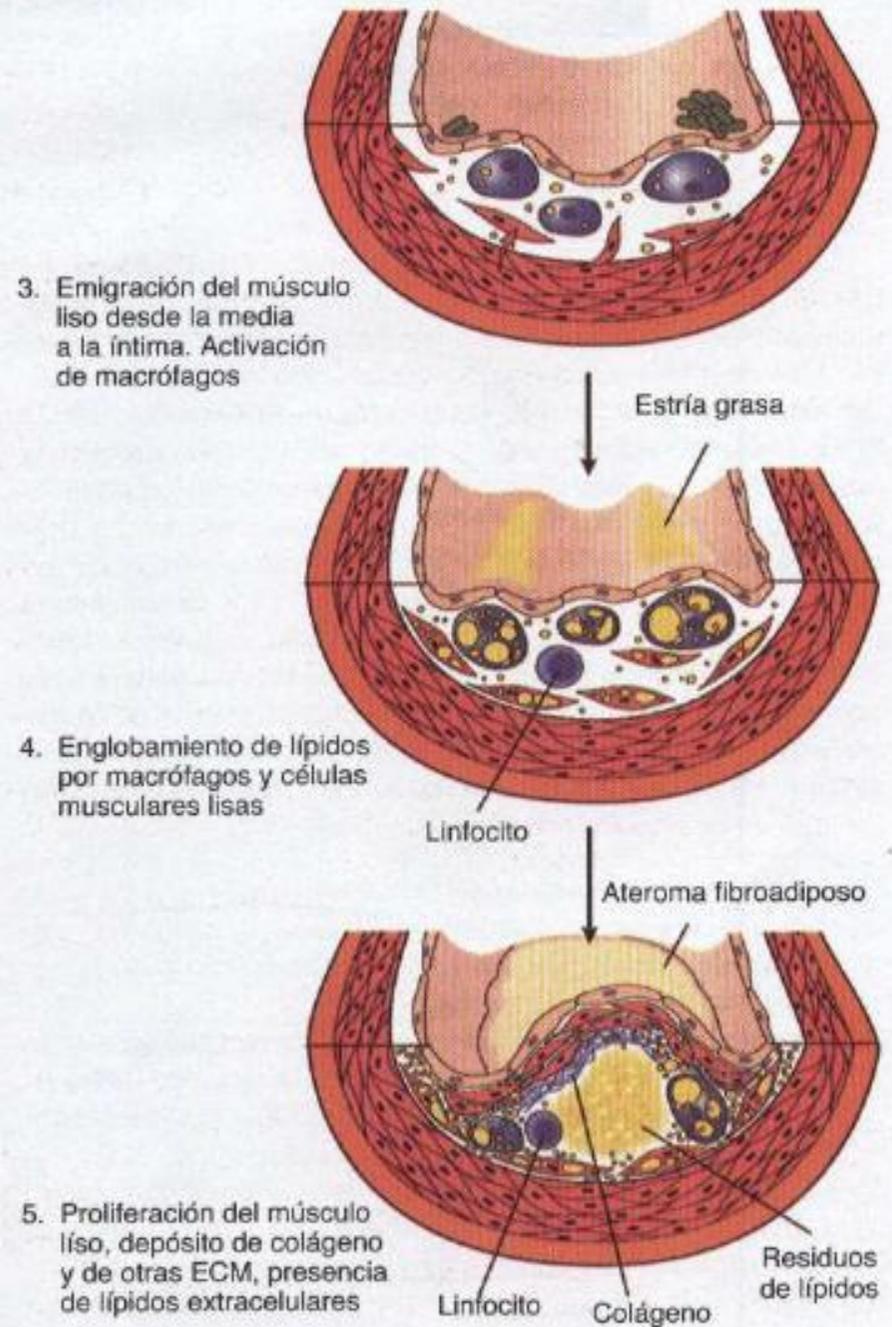
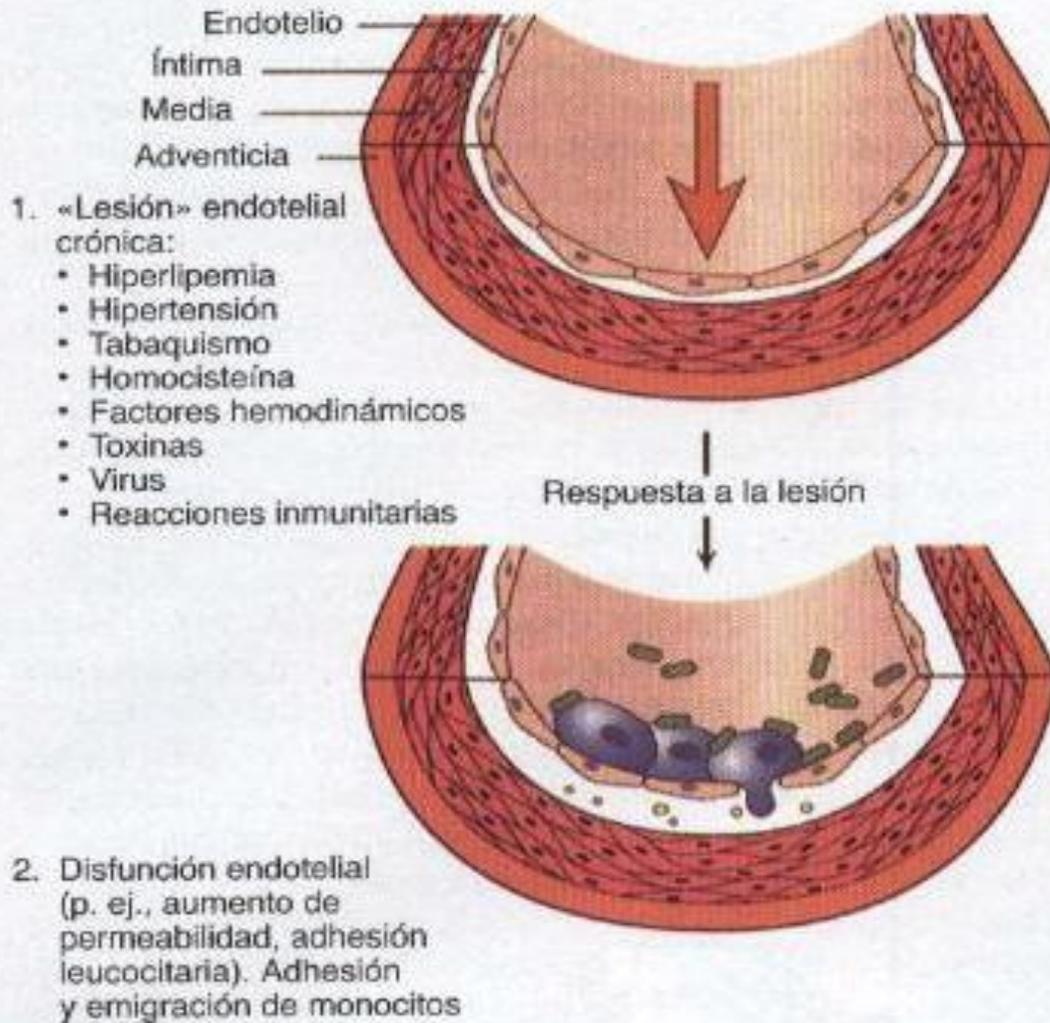
Eventos relacionados con la patogenia de la aterosclerosis:

- Lesión endotelial crónica con alteración de la función.
- Paso de lipoproteínas al interior de la pared vascular.
- Adhesión de monocitos y otros leucocitos al endotelio vascular.
- Adhesión de plaquetas.
- Emigración de células musculares lisas a la capa íntima.
- Producción de matriz extracelular con acumulación de colágeno y proteoglicanos.
- Intensa acumulación de lípidos intra y extracelular.

Patogenia

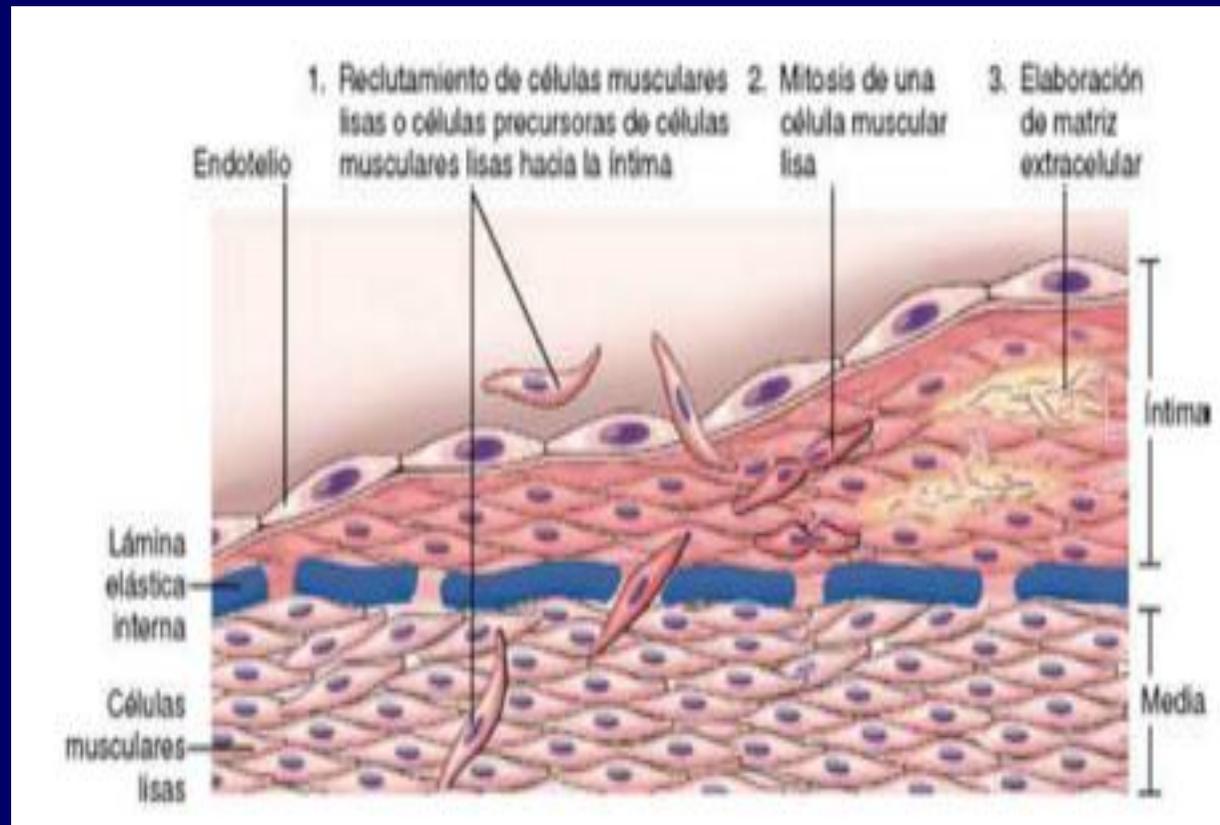


PATOGENIA

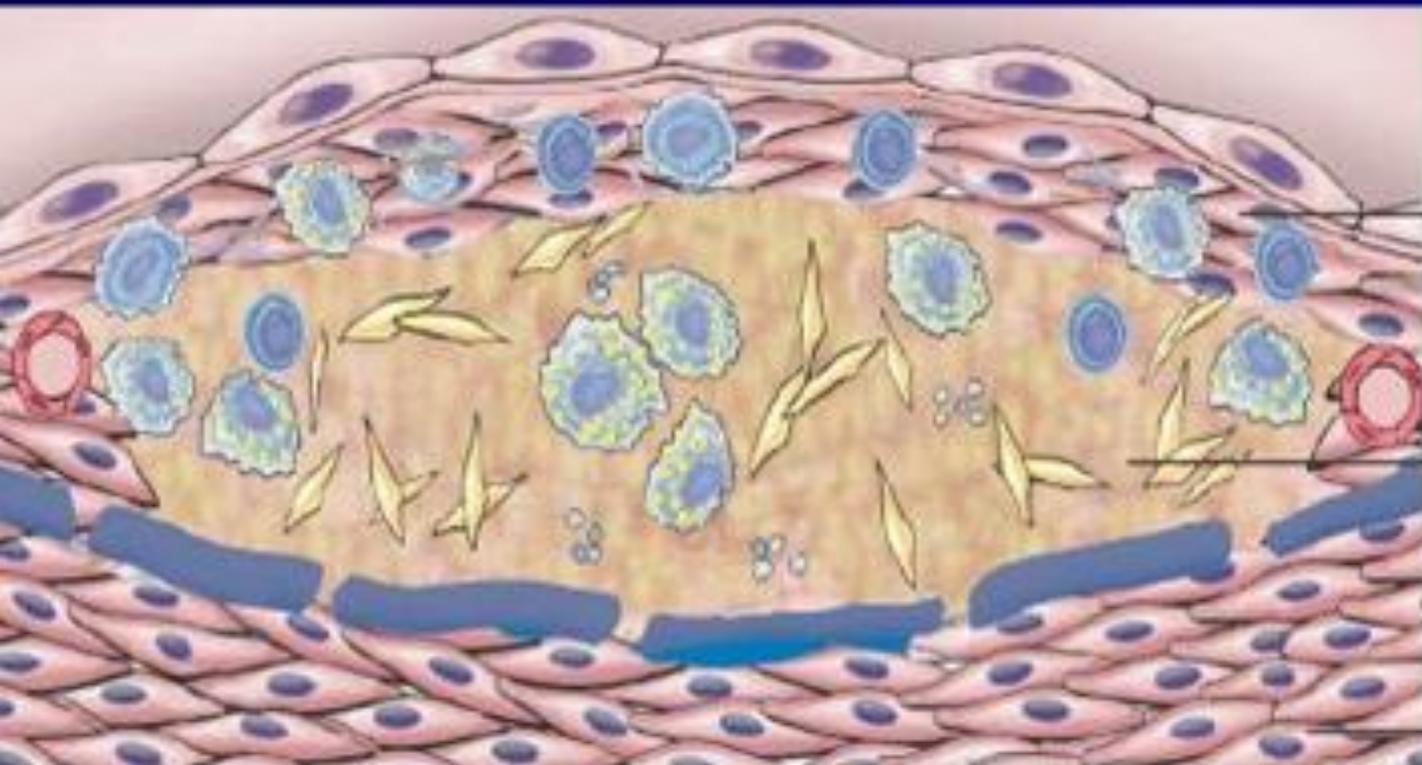


Profundizar en estudio independiente

Mecanismos de respuesta a una lesión vascular



ATEROMA

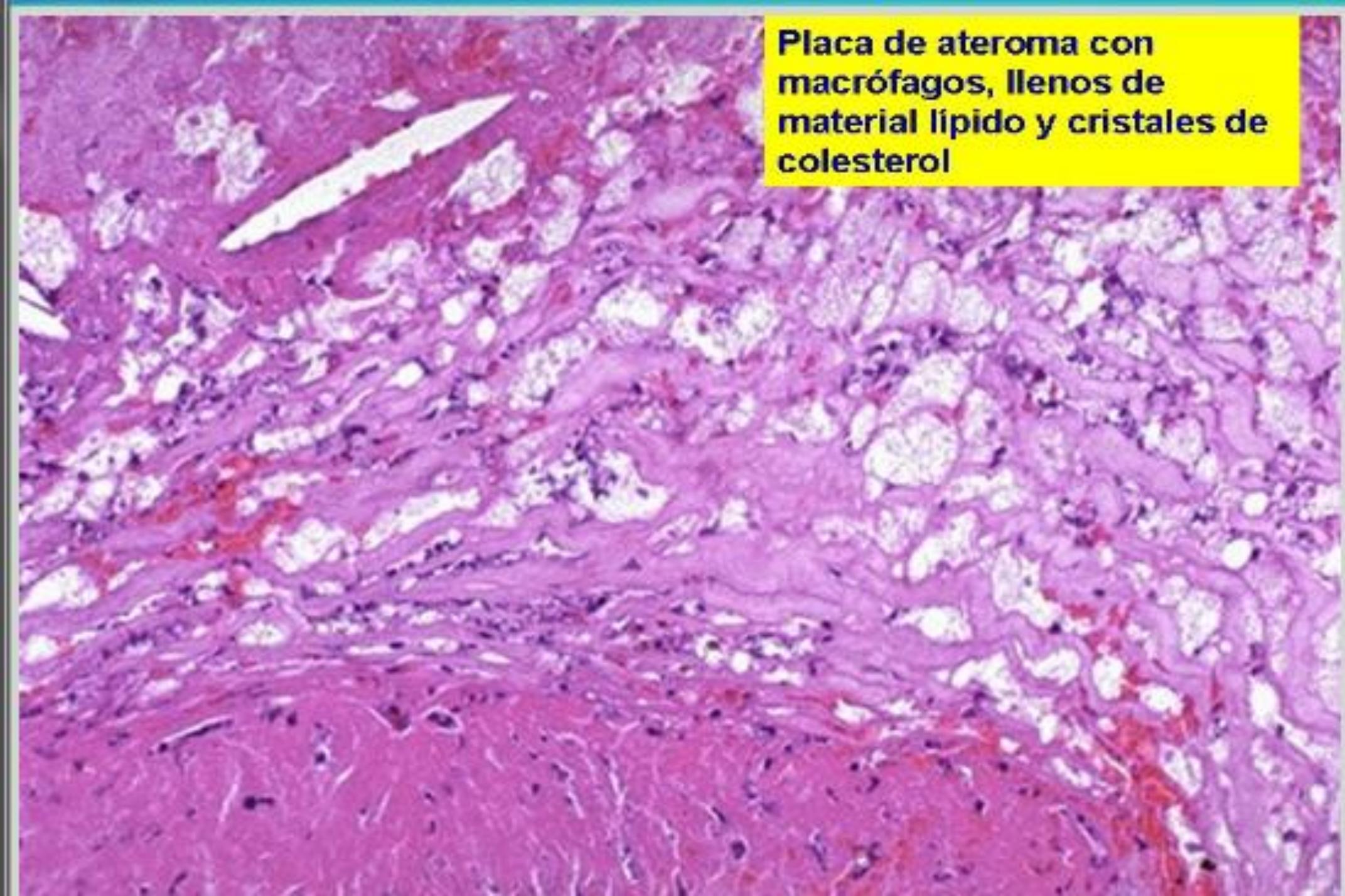


CUBIERTA FIBROSA:
Células de músculo liso,
macrófagos, células
espumosas, linfocitos,
fibras colágenas y
elásticas, proteoglicanos,

CENTRO NECRÓTICO:
Restos celulares, cristales
de colesterol, células
espumosas, calcio

CAPA MEDIA

**Placa de ateroma con
macrófagos, llenos de
material lípido y cristales de
colesterol**



Factores de Riesgo Aterogénicos

Tradicionales

Emergentes

Modificables

No

Si

Edad
Sexo
Genética

Dislipidemias
Hipertensión
Diabetes
Obesidad
Tabaquismo
Nutrición
Alcoholismo
Estrés (?)

Resistencia Insulina
Tolerancia glucosa
Hiperglucemia
Homocisteinemia
Agentes Infecciosos
Acido Úrico
Menopausia
Neurohormonas
Oligoelementos y Otros.

Bacterias
Virus
Otros

Variedades de lesión aterosclerótica



Estría Adiposa



Acúmulo de macrófagos cargados de grasa y lípidos extracelulares en la íntima

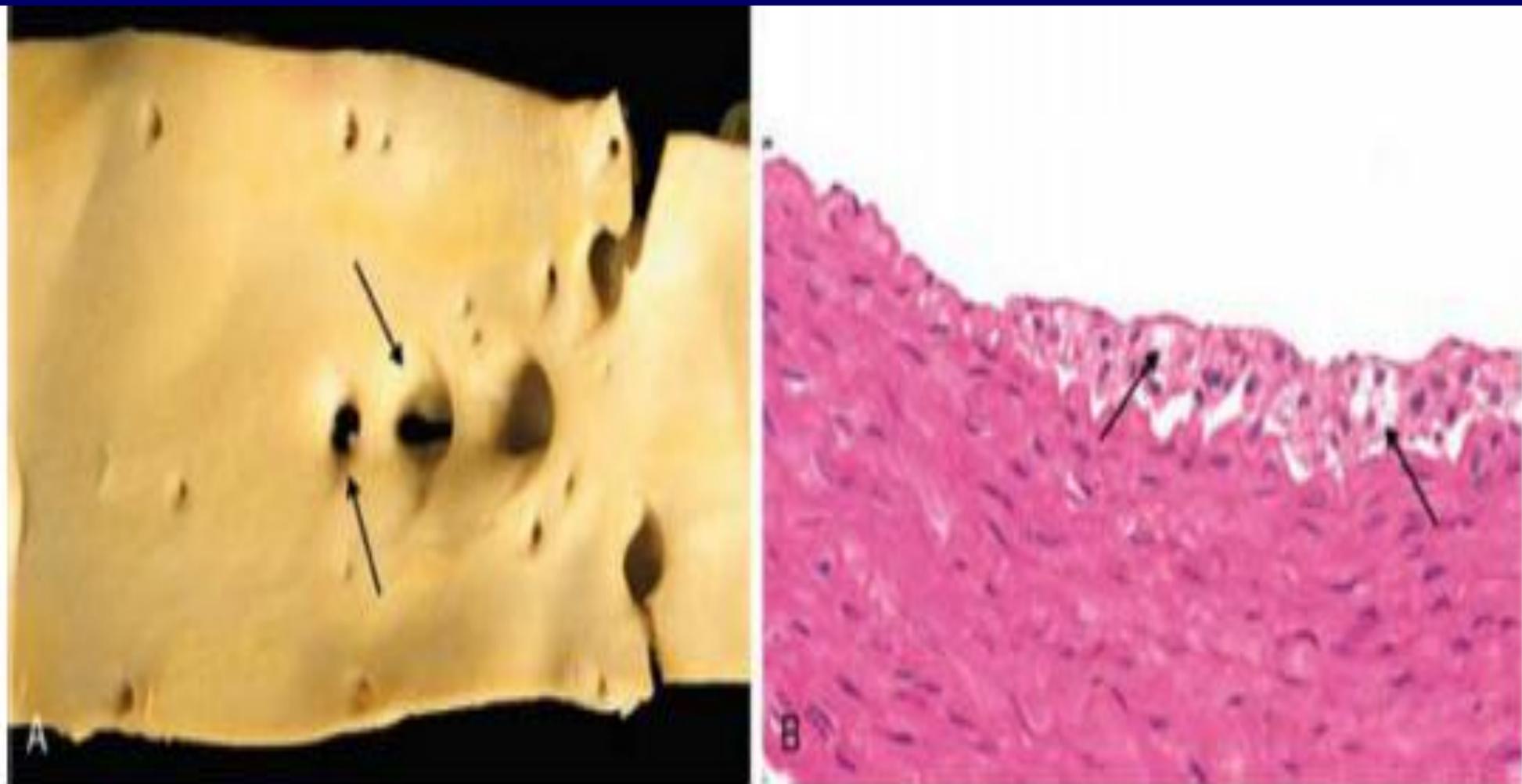
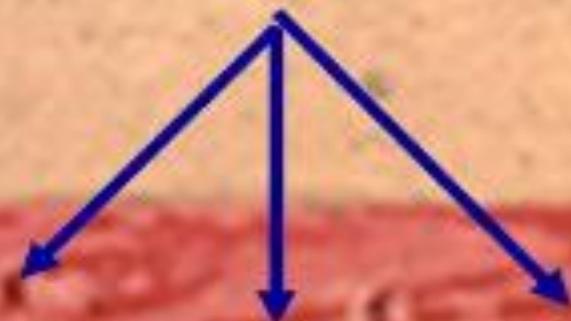
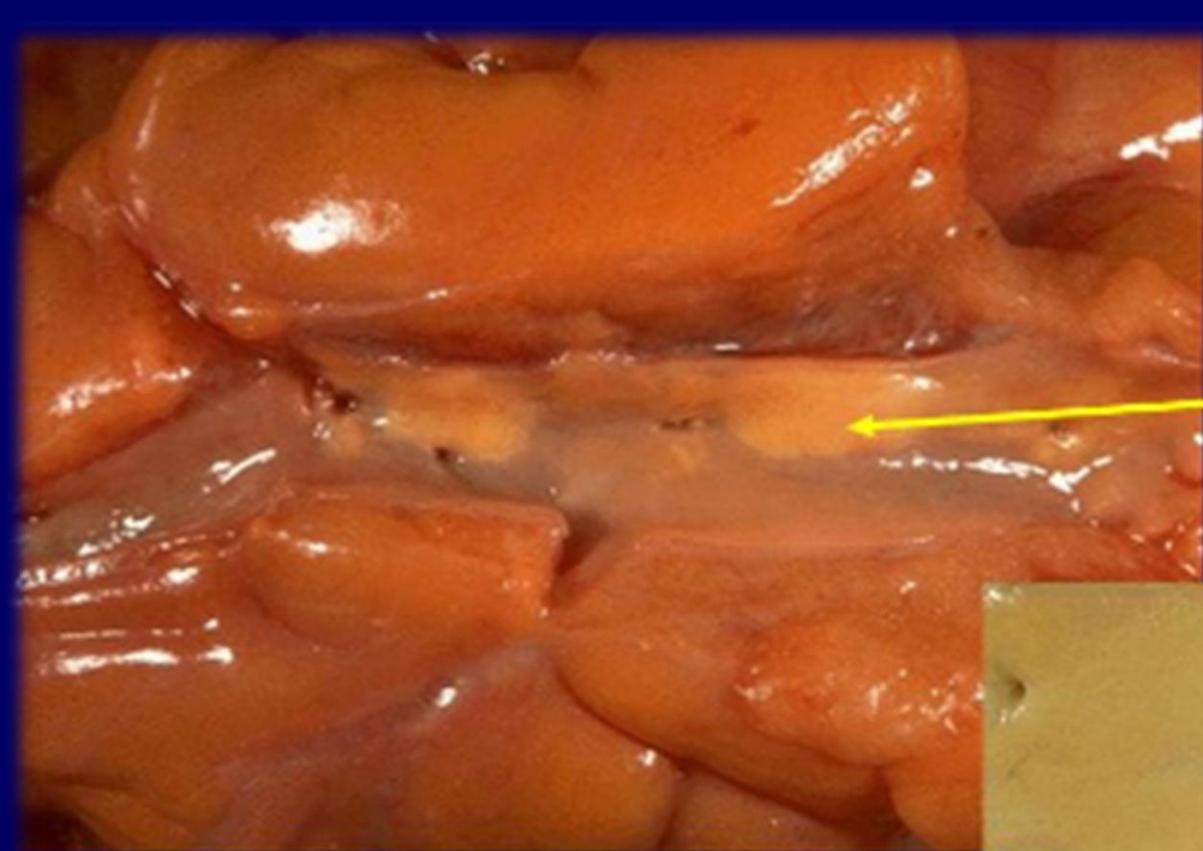


Figura 9-11 Estrías grasas. A. Aorta con estrías grasas (flechas), principalmente cerca del orificio de salida de las ramificaciones vasculares. B. Estria grasa en un conejo con hipercolesterolemia experimental, que muestra células espumosas de la íntima derivadas de los macrófagos (flecha).

Estría Adiposa

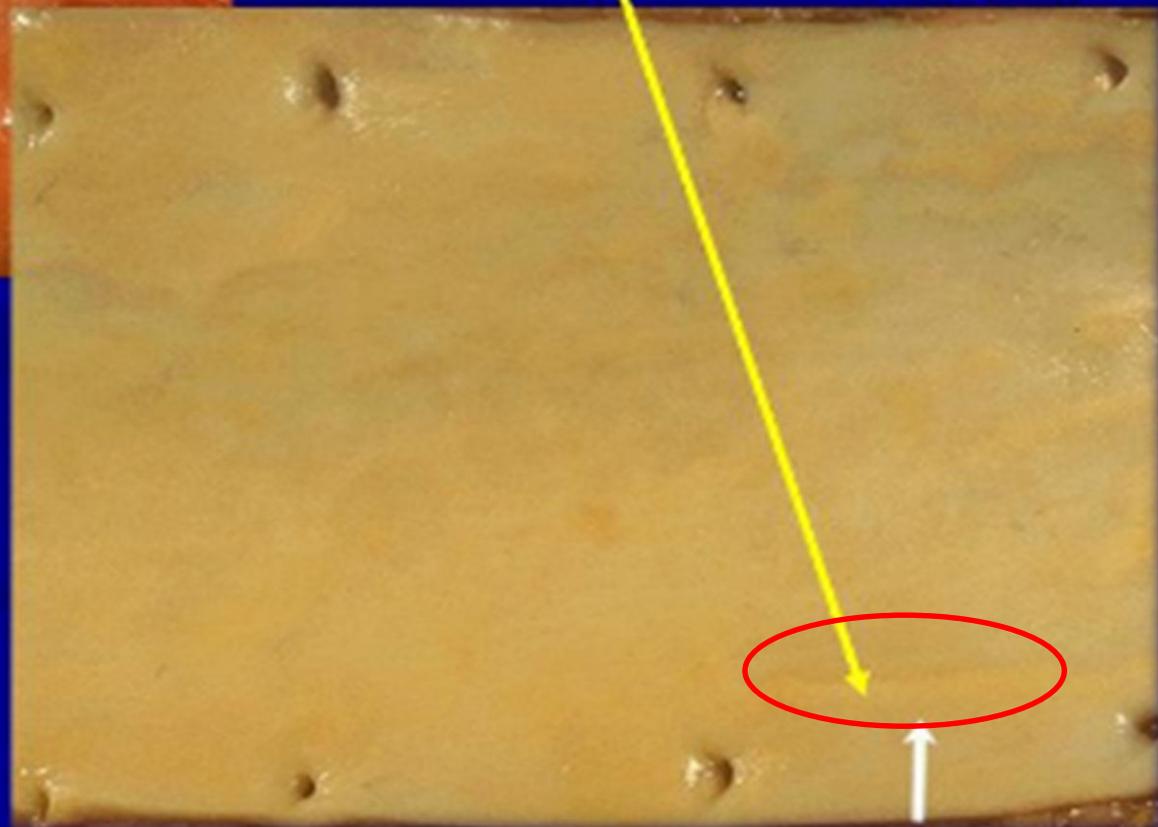




Arteria coronaria

Estría Adiposa

Aorta



Placa Fibrosa (Estable o Protegida)



La cápsula fibrosa aísla los lípidos del torrente sanguíneo

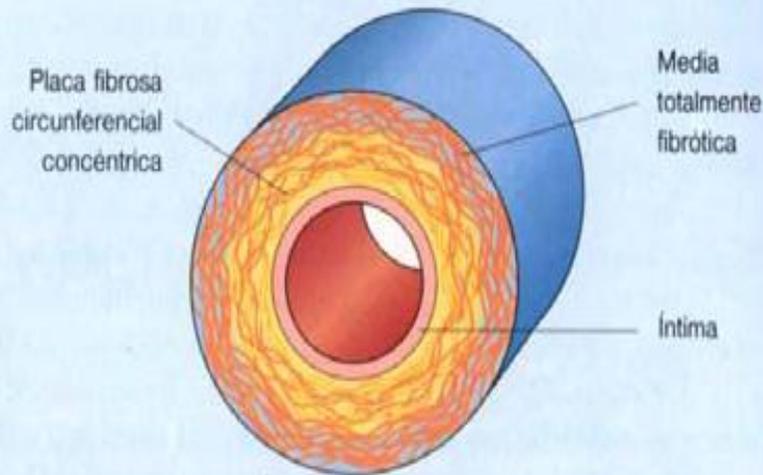
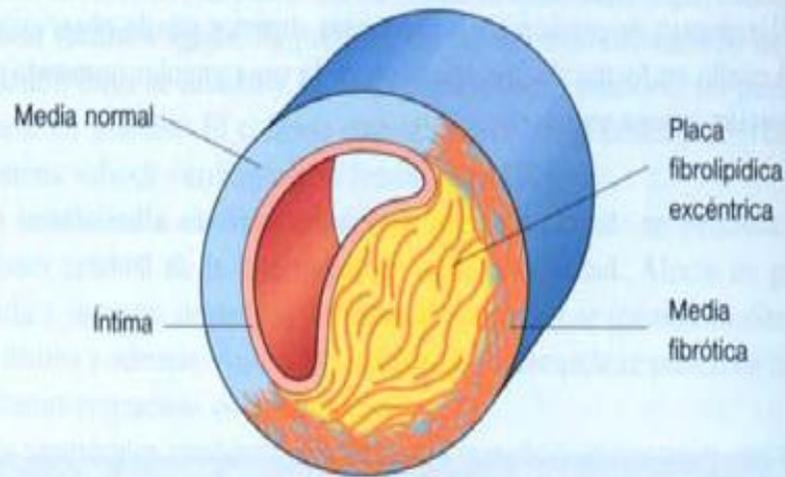
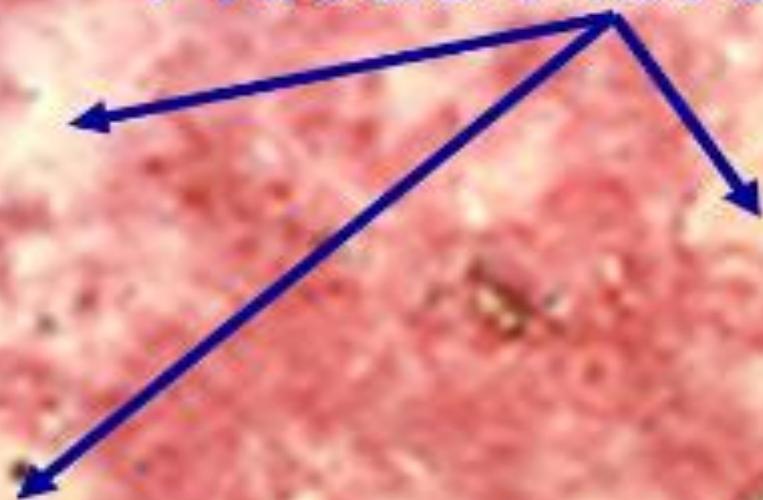


Fig. 8.34 Placas en arterias coronarias.

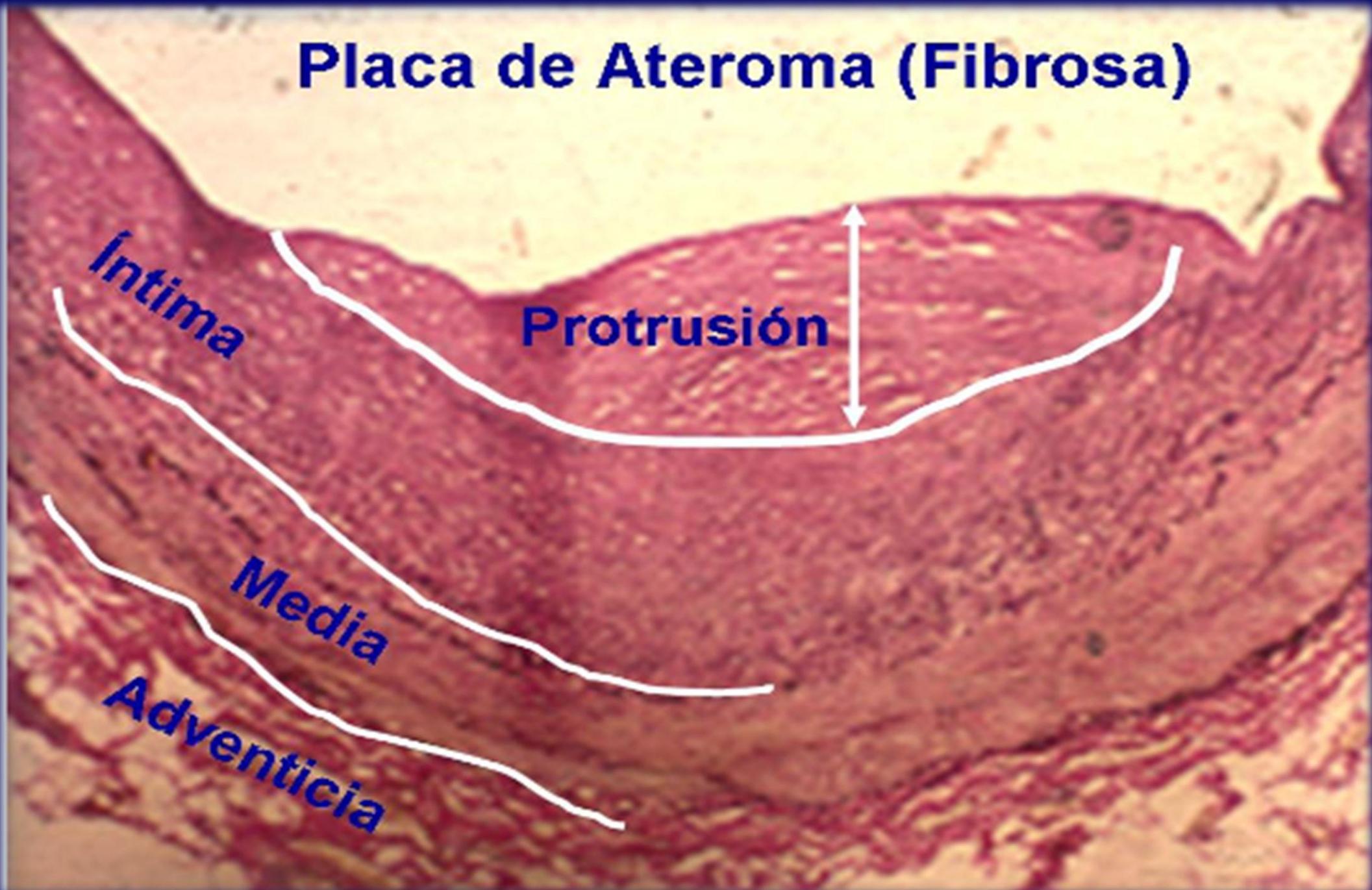
Las placas excéntricas, generalmente ricas en lípidos, afectan sólo a un segmento de la pared de la arteria coronaria. El flujo en la zona de la placa puede mejorar con fármacos vasodilatadores, que relajan la parte normal (no afectada) de la pared vascular.

Las placas concéntricas, generalmente más colágenas, afectan a toda la pared arterial y, dado que toda la pared es anormal, el tratamiento farmacológico no puede mejorar el flujo a través del segmento estenosado.

Placas Fibrosas



Placa de Ateroma (Fibrosa)



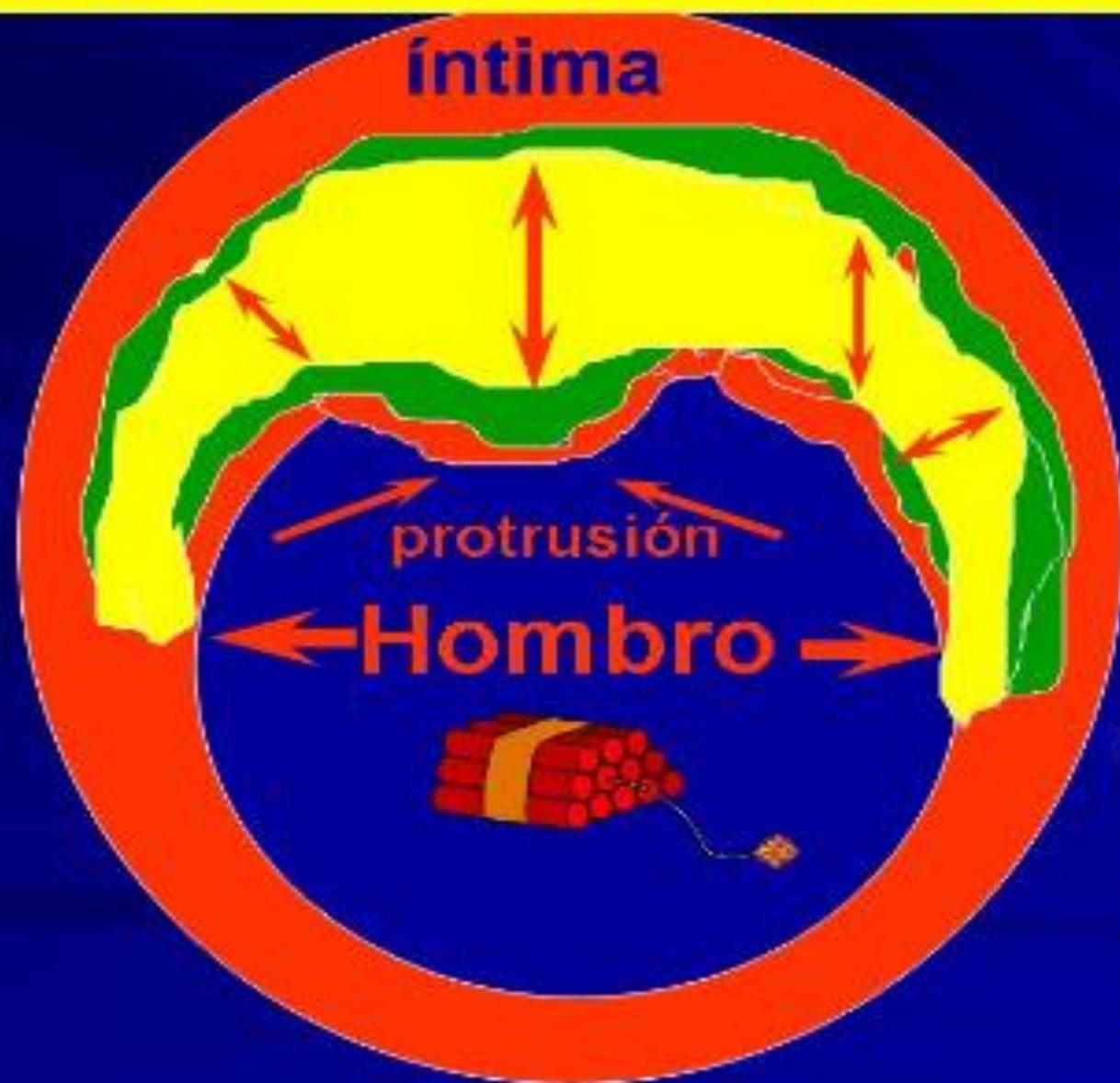
Íntima

Protrusión

Media

Adventicia

Placa Inestable o Vulnerable

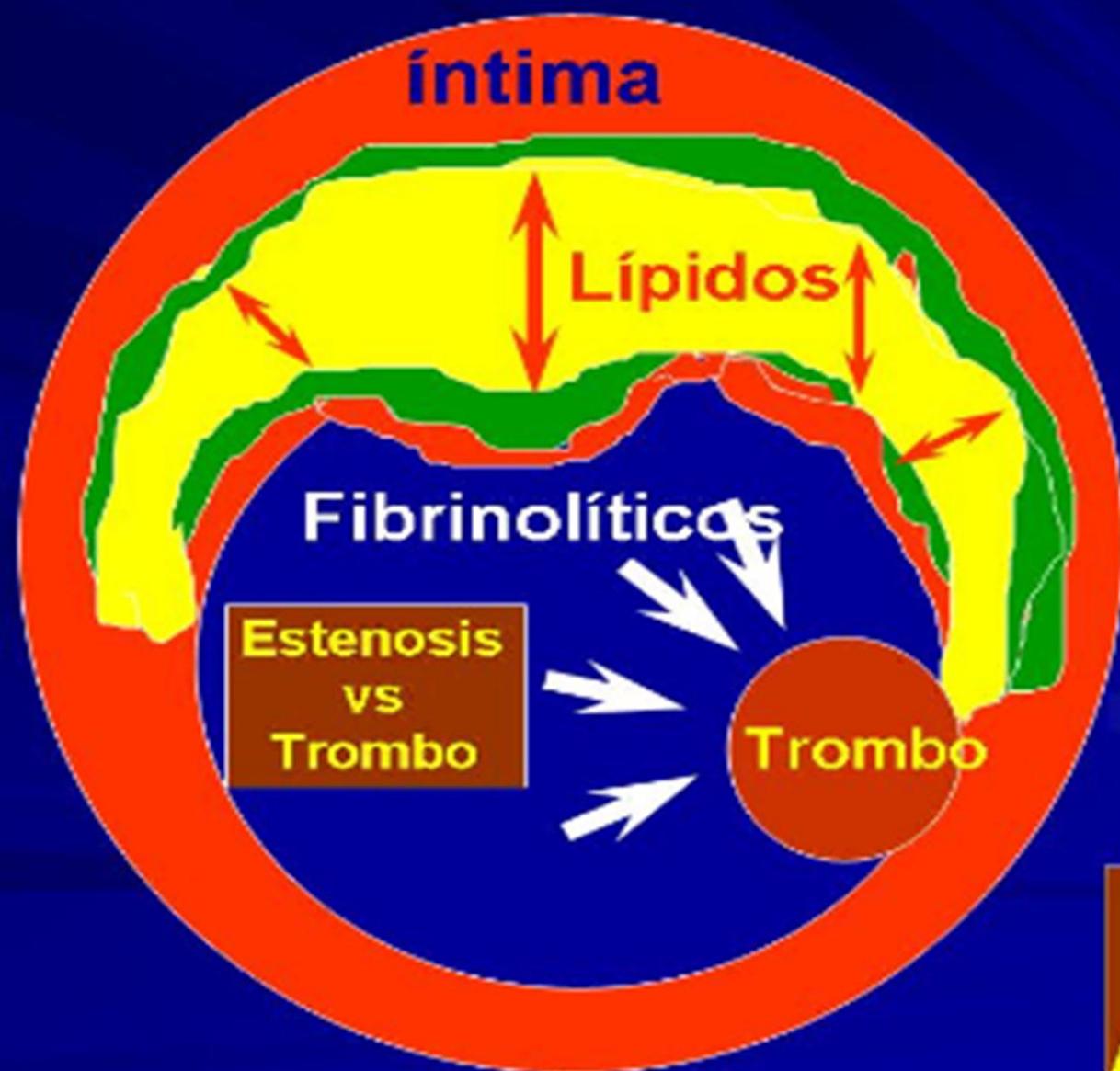


Considerable ↑
de los lípidos y
falta de
protección
de la
cápsula fibrosa



Hombro
(área de poca
protección o
prefisurada)

Placa Grave - desestabilizada - trombosis



Considerable ↑
de los lípidos
y la falta de
protección
de la fibrosis

↓
Fisura Placa
"Trombosis"

¿Dolor
Anginoso?

Placa Grave - desestabilizada - trombosis

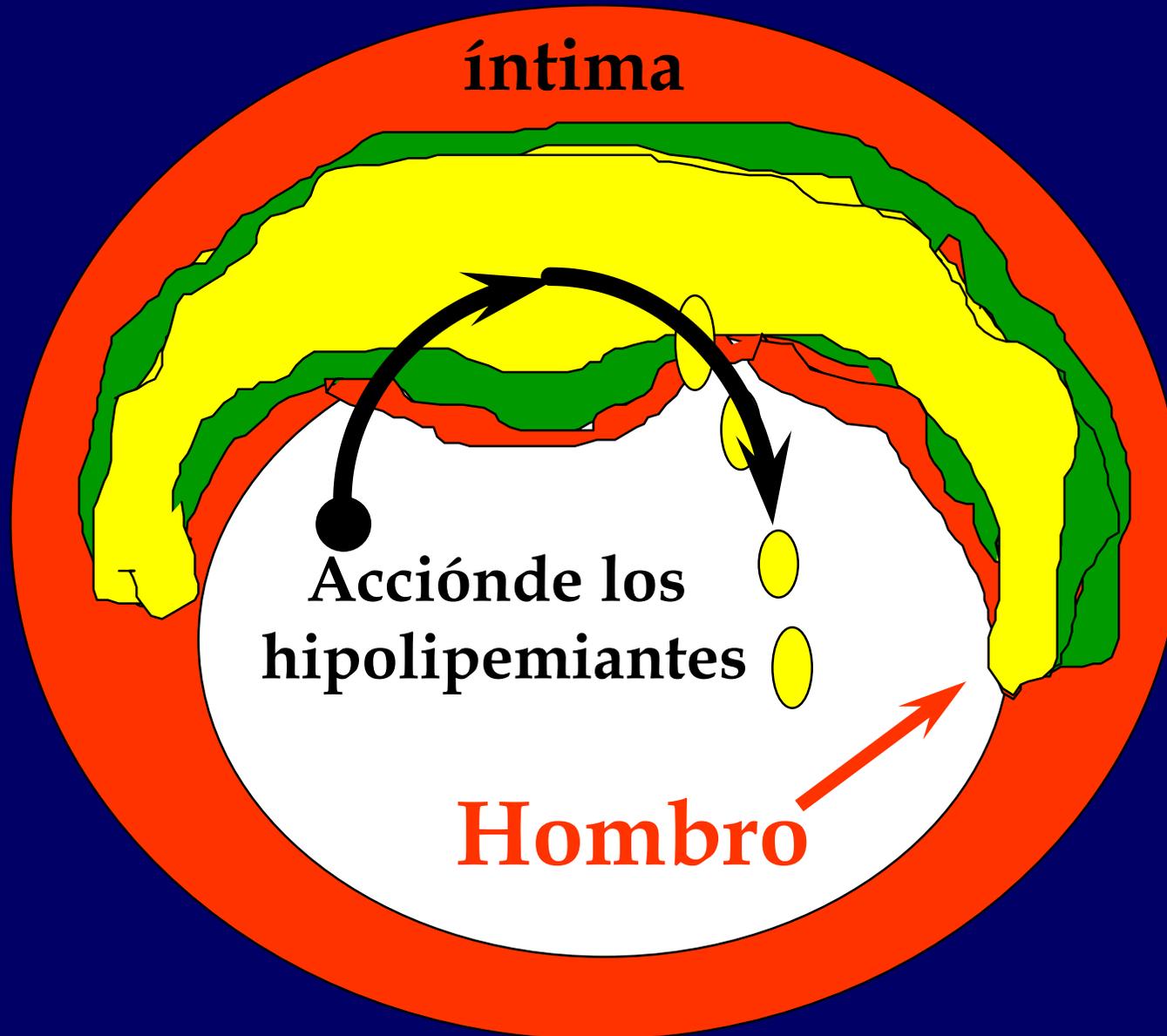


Considerable ↑
de los lípidos
y la falta de
protección
de la fibrosis

↓
Fisura Placa
Trombosis

↓
Isquemia
y/o
Infarto

Placa Inestable o Vulnerable



Considerable ↓
de los lípidos
↑ protección
de la
cápsula fibrosa
y disminuye el
peligro de que
se fisure el
↓
Hombro
de la lesión

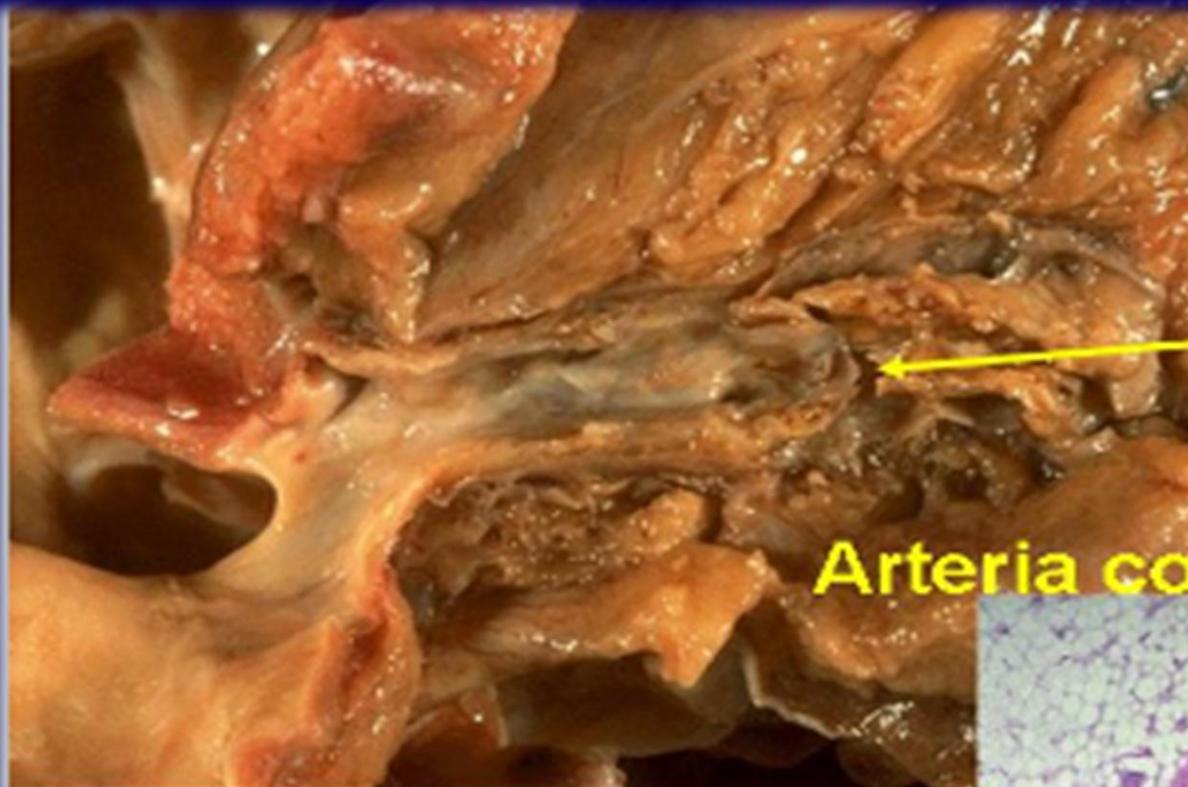
Placa Estable o Protegida

Acción Protectora de los
Hipolipemiantes



La ↓ de los
lípidos
↑ protección
cápsula fibrosa

↓
La cápsula
fibrosa aísla
los **lípidos**
del torrente
sanguíneo



Placa grave

Arteria coronaria



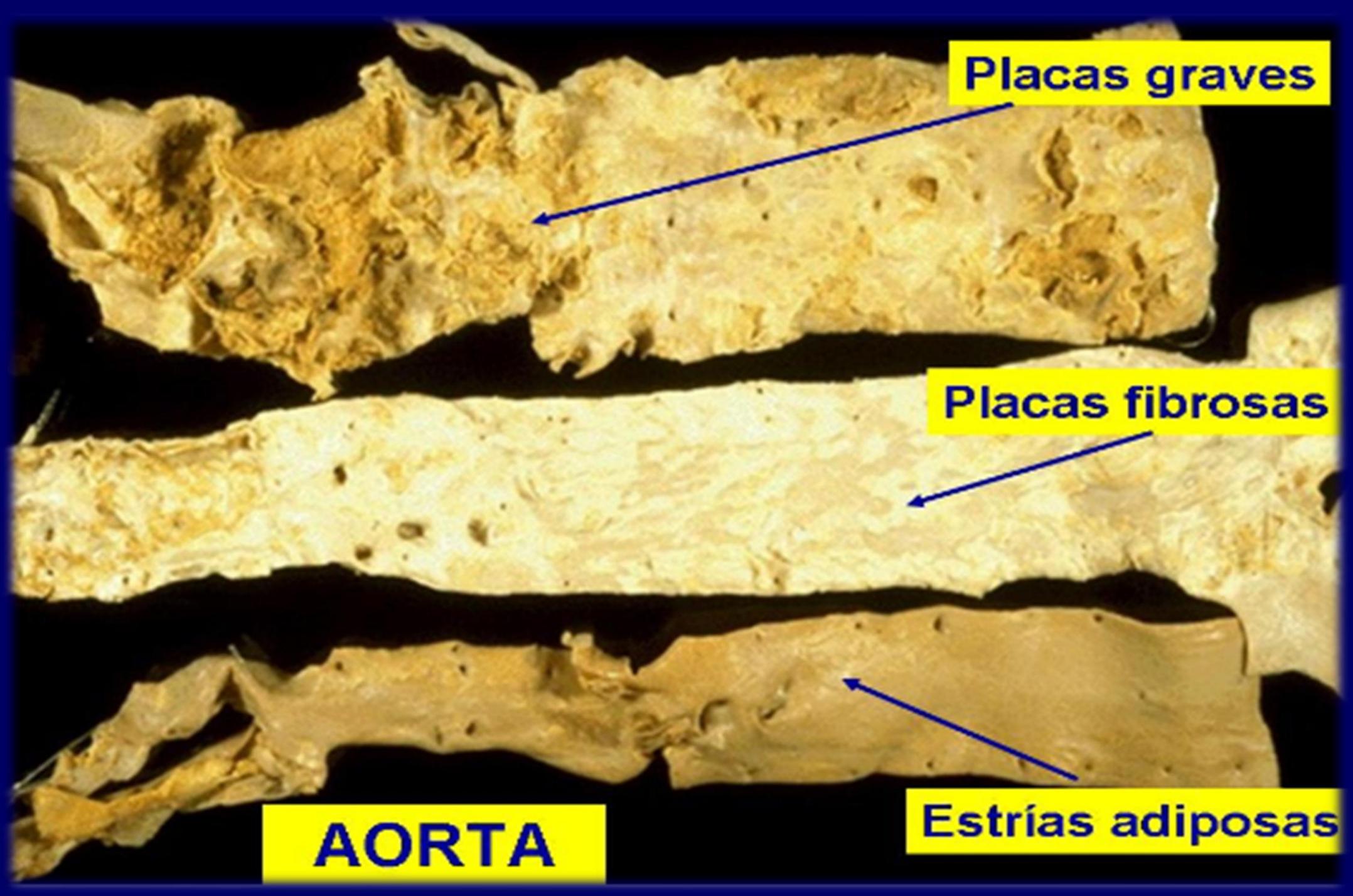
Trombosis y oclusión

Placas graves

Placas fibrosas

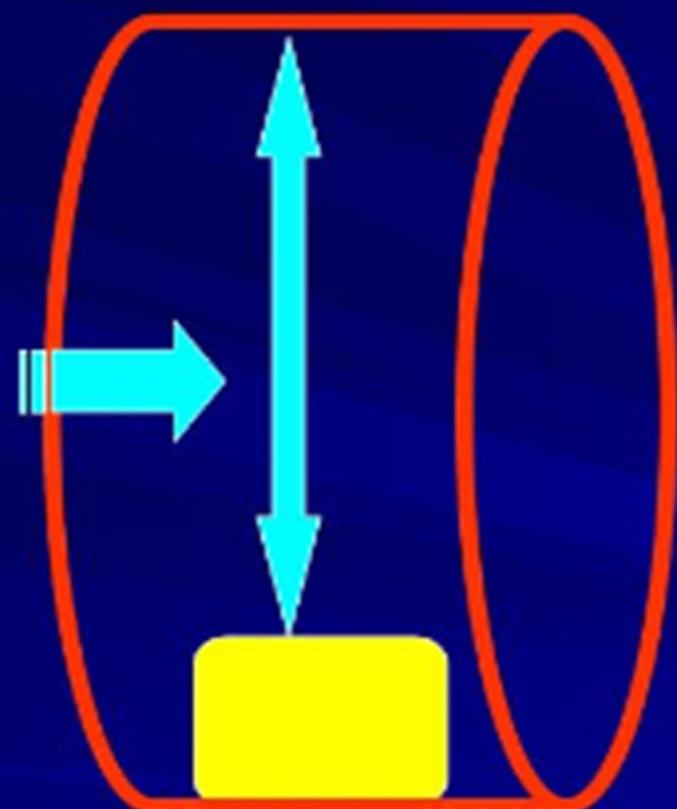
Estriás adiposas

AORTA

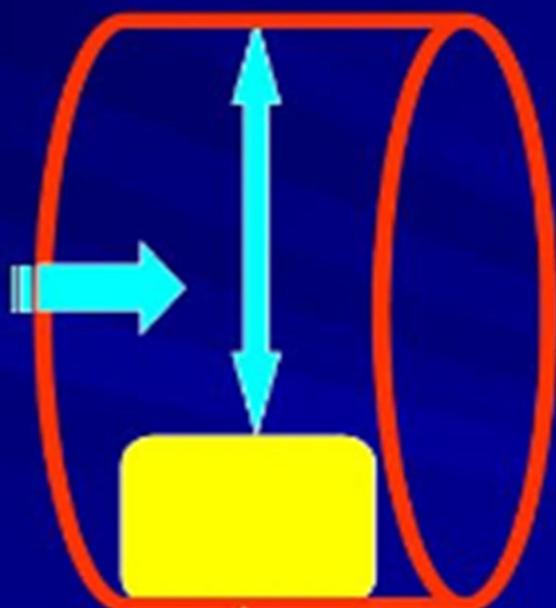


Aorta

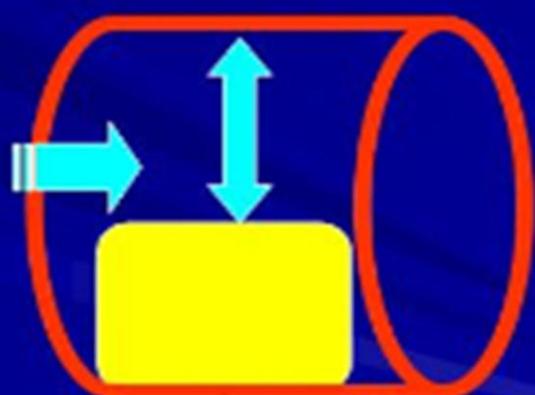
La misma obstrucción en tres arterias de diferentes calibre



Carótida



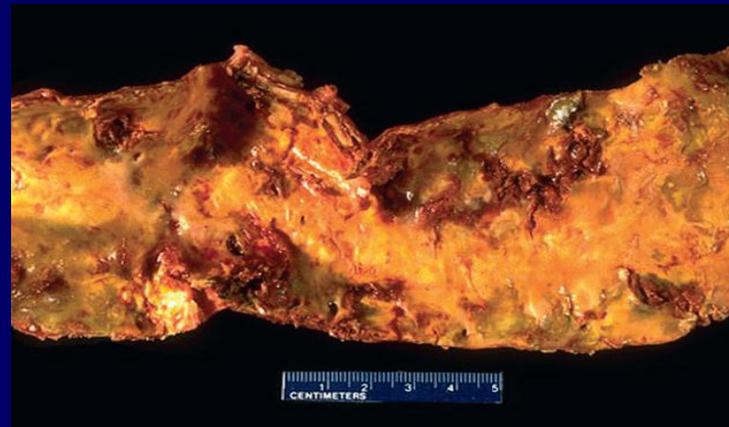
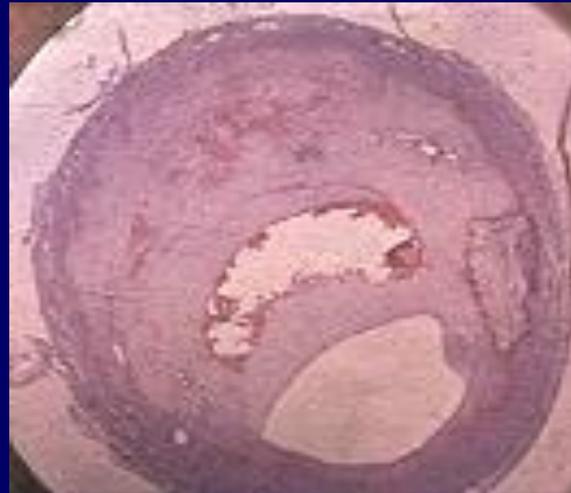
Coronaria

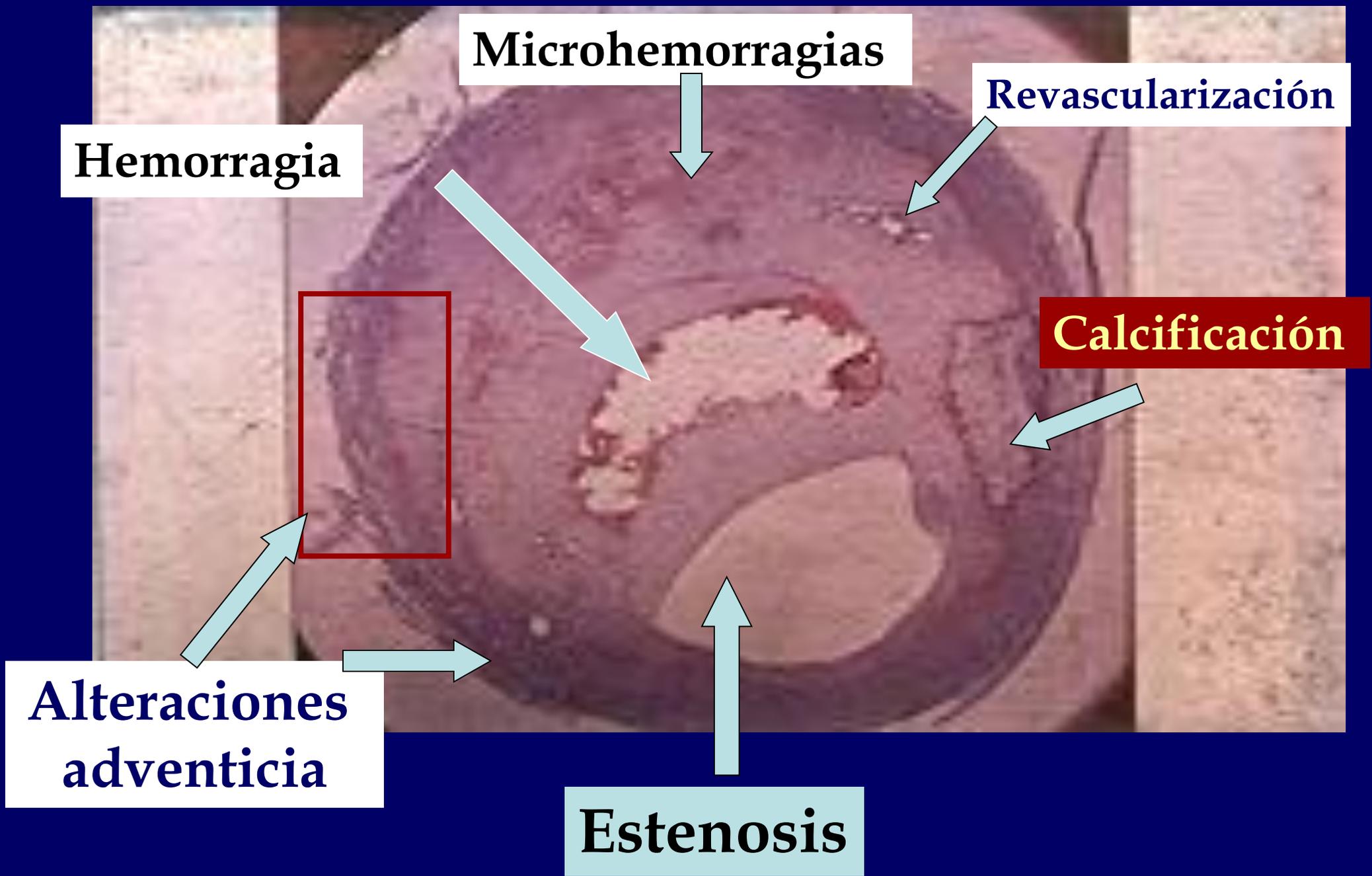


Lesión aterosclerótica = Obstrucción

COMPLICACIONES DE LA PLACA DE ATEROMA

- Trombosis
- Fragmentación
- Ulceración
- Hemorragia
- Abscedación
- Calcificación
- Dilatación Aneurismática





Microhemorragias

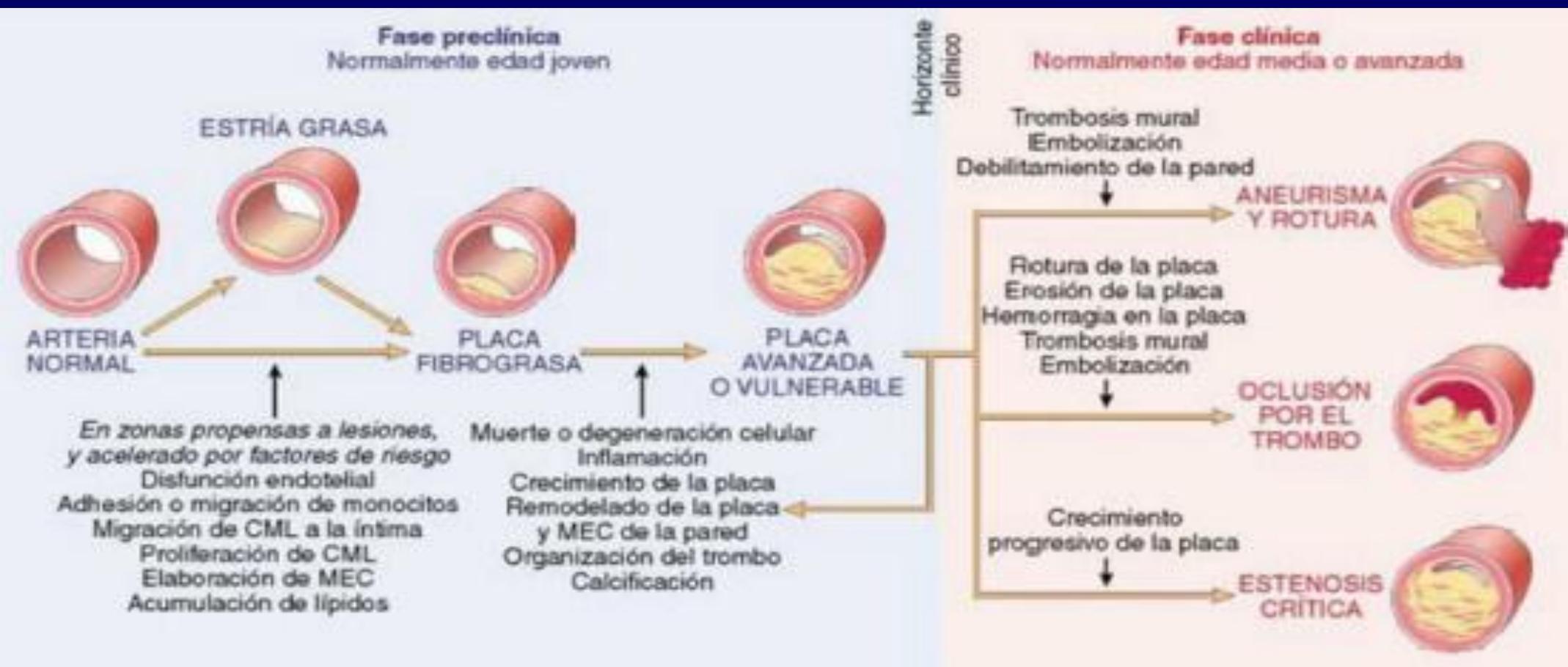
Revascularización

Hemorragia

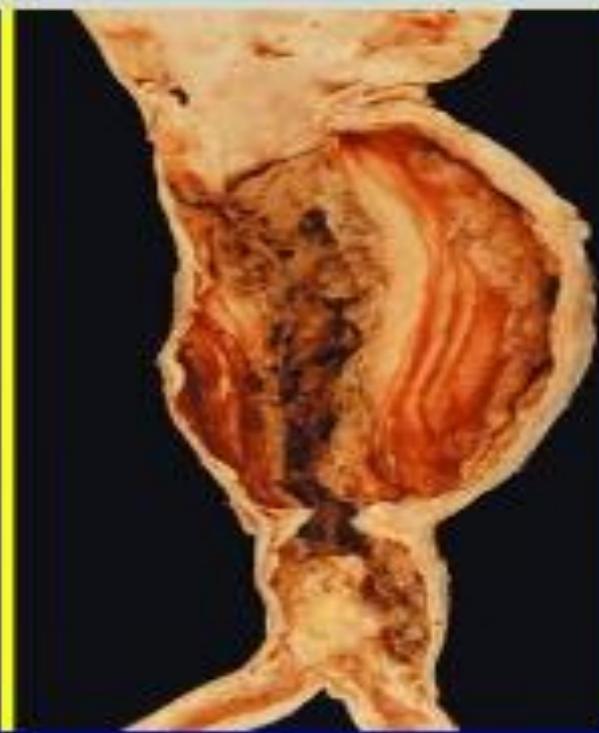
Calcificación

**Alteraciones
adventicia**

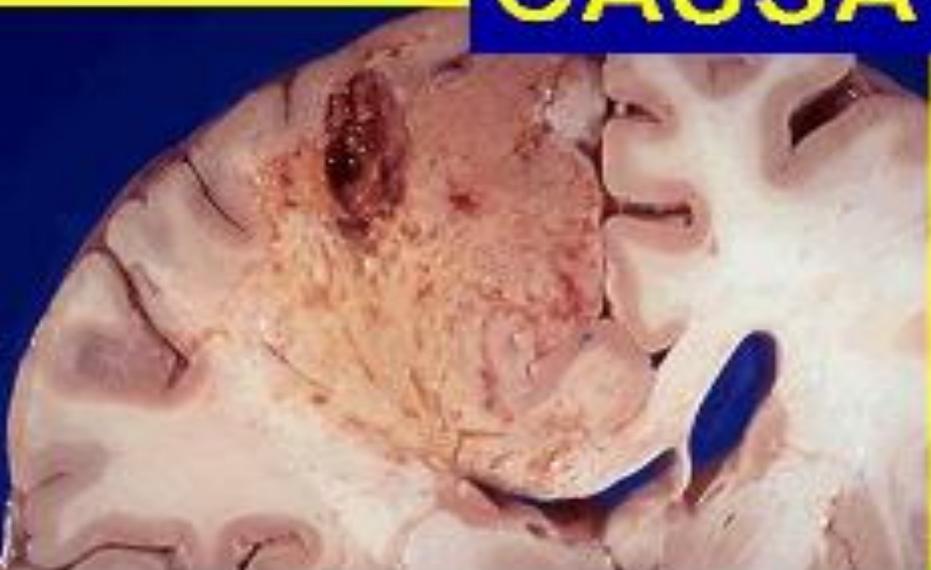
Estenosis



Resumen de la historia natural, características morfológicas, fenómenos patógenos principales y complicaciones clínicas de la aterosclerosis. Robbins, 2013



CAUSA DE MUERTE

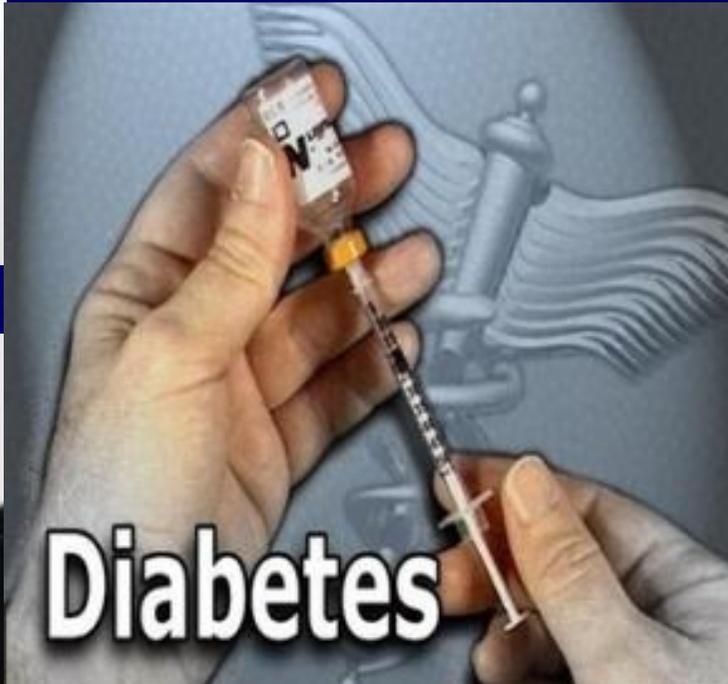


Distribución de las placas de ateroma en el ser humano

- Arteria aorta.
- Arterias coronarias.
- Arterias poplíteas.
- Arterias carótidas internas.
- Polígono de Willis.

Programas de prevención primaria





Diabetes



Programas de prevención secundaria

- Disminuir los niveles de lípidos en sangre.
- Evitar las complicaciones trombóticas con la administración de fármacos antiagregantes plaquetarios.
- Disminuir la repetición de los infartos del miocardio y los ictus.

BIBLIOGRAFIA

- Ríos Hidalgo N y colaboradores. Patología general. ISBN: 978-959-212-884-2. Editorial de Ciencias Médicas. 2014.
- Patología Estructural y Funcional. Robbins. Octava edición. 1995
- Robbins Patología Humana. 9na ed, 2013 Elsevier España, S.L. Aterosclerosis: Cap. 9, Pág. 335-344, Diabetes mellitus: Cap. 19, Pág. 739-750