

# **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

LOCALES

Infiltración grasa  
Degeneración grasa  
Depósito de colesterol y sus derivados

TIPOS

GENERALIZADOS

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

# Arteriosclerosis

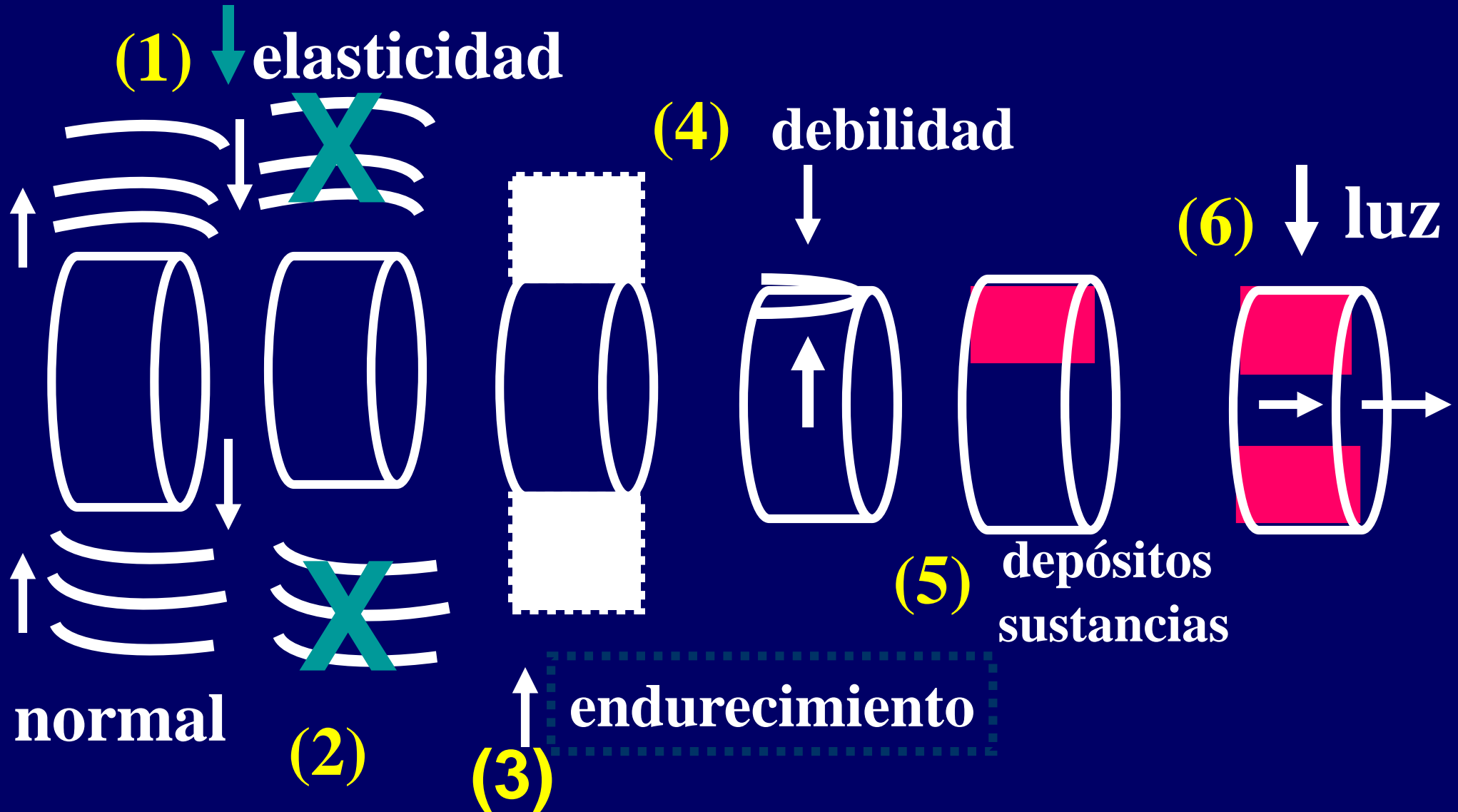
Enfermedad de las arterias  
caracterizada por:

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

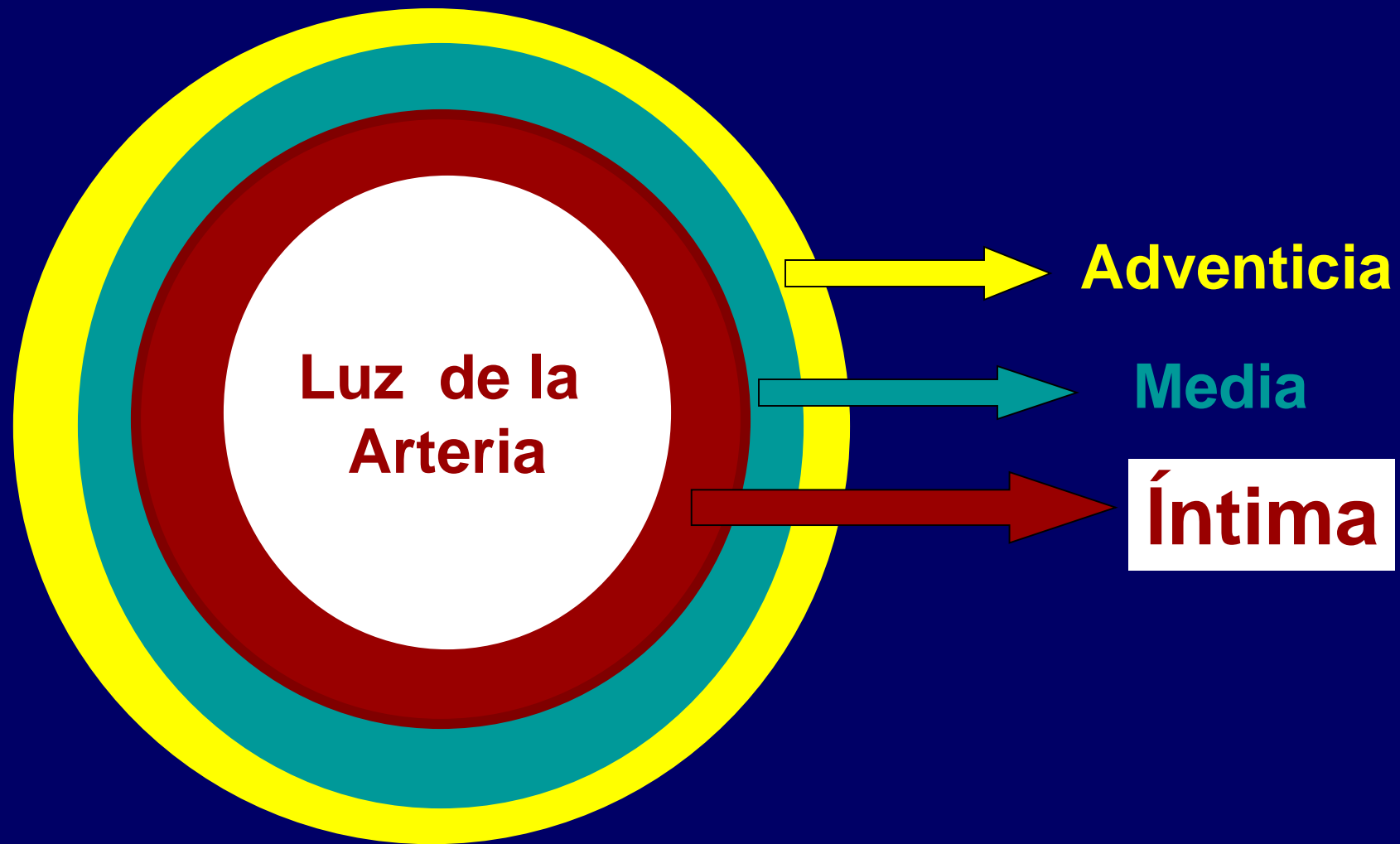


**Rigidez y Endurecimiento**

# Arteriosclerosis - Concepto



# Arteria Normal



# ARTERIOSCLEROSIS - Clasificación



**Aterosclerosis**



**Calcificación  
De la  
Capa media**

No consecuencias clínicas,  
asociada a la aterosclerosis.



**Arteriolosclerosis**



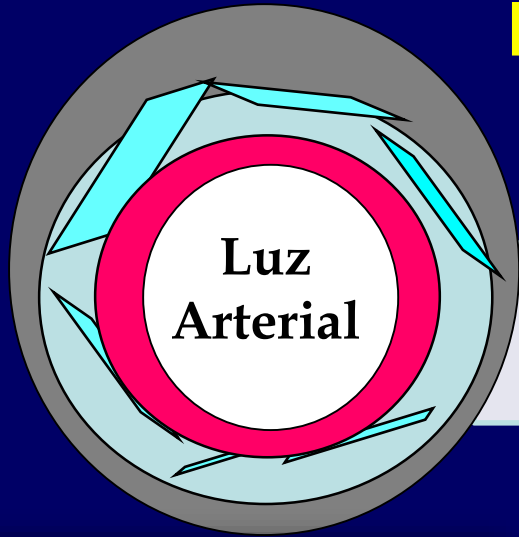
**hiperplasia  
luz  
íntima**



# Calcificación de la túnica media



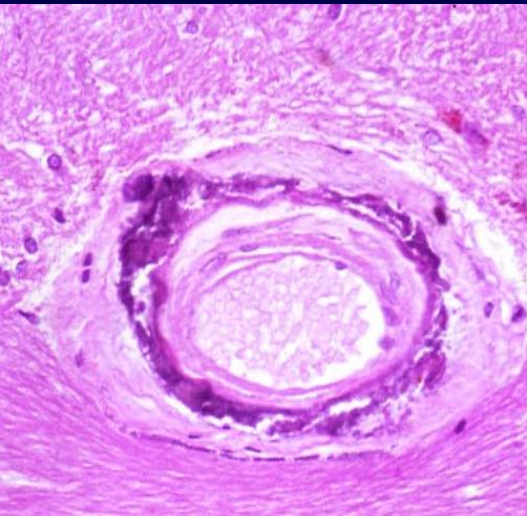
## Esclerosis calcificada de Monckeberg



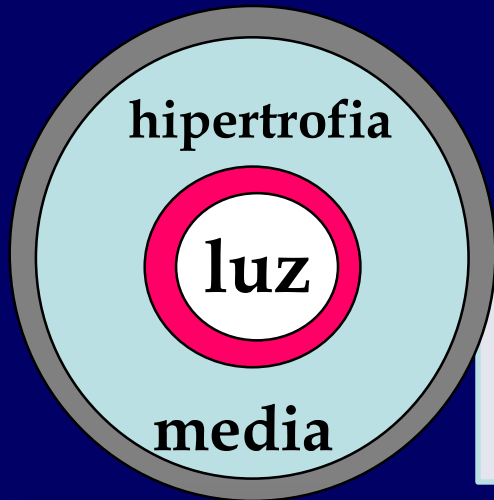
Calcificaciones anulares en túnica media de arterias de tipo muscular, calibre mediano a pequeño, endotelio intacto.

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

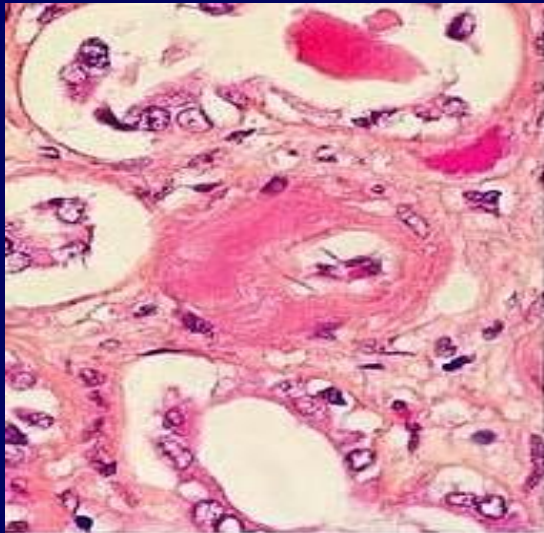
Raro antes de los 50 años y no da síntomas.



# Arteriolosclerosis hialina

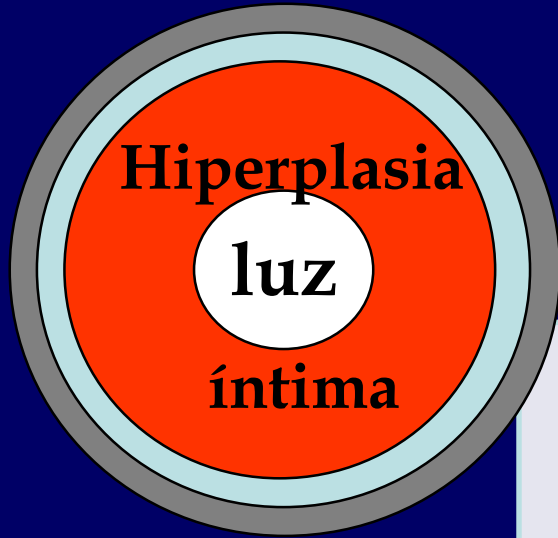


Engrosamiento hialino, rosado, paredes arteriulares de riñones, páncreas, suprarrenales, vesícula biliar, mesenterio.

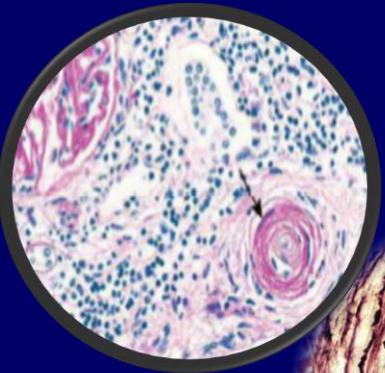


En hipertensión arterial (mayor de 160-180 mm Hg sistólica) y en pacientes diabéticos.

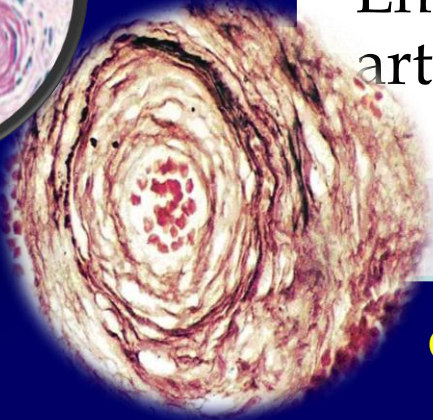
# Arteriolosclerosis hiperplástica



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



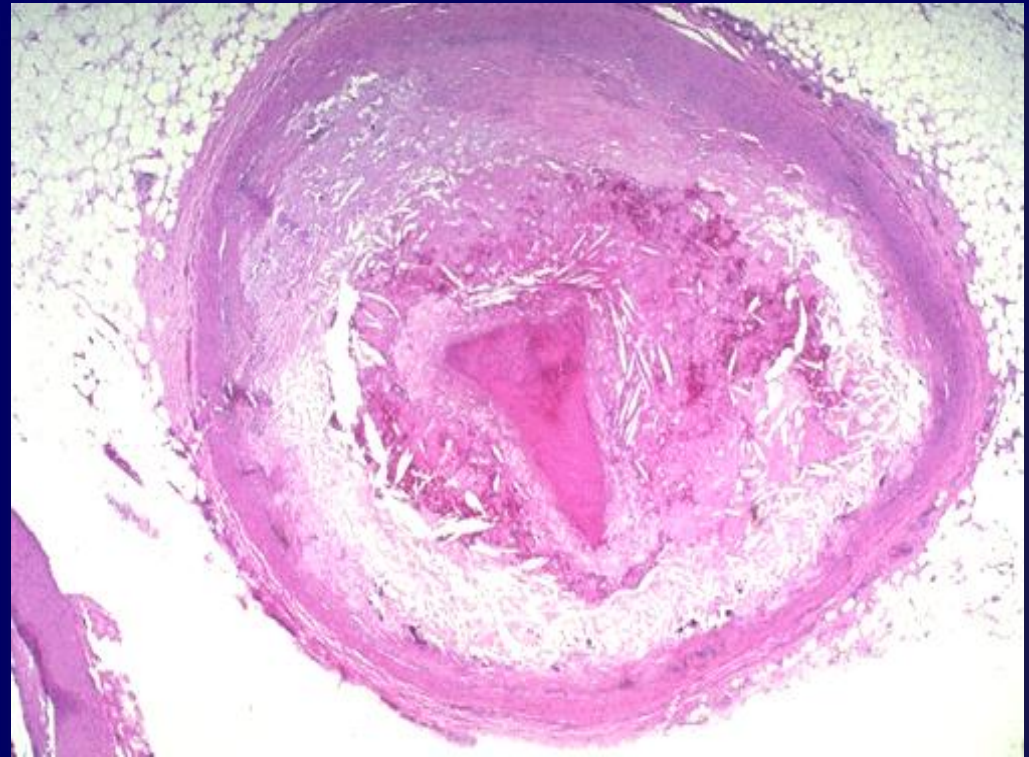
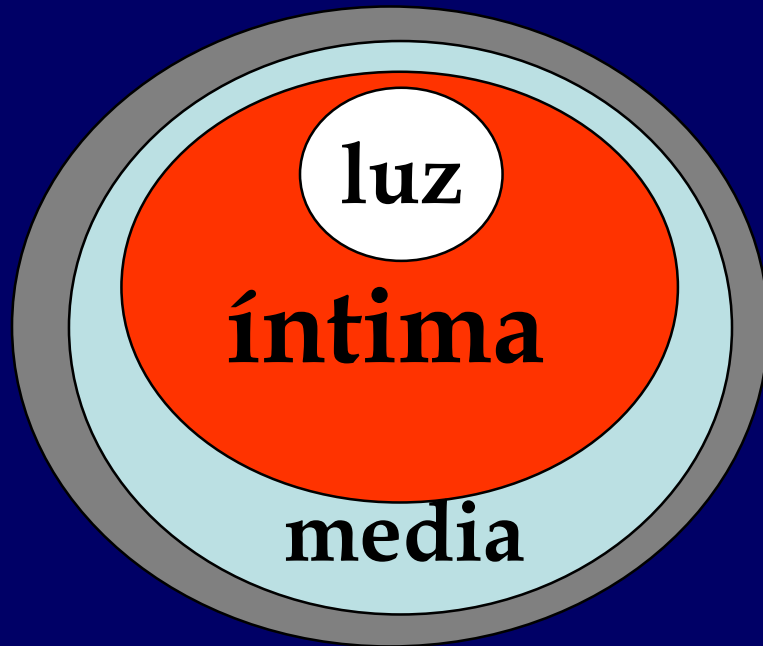
En riñones de pacientes con hipertensión arterial diastólica, mayor de 110 mm Hg.



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**

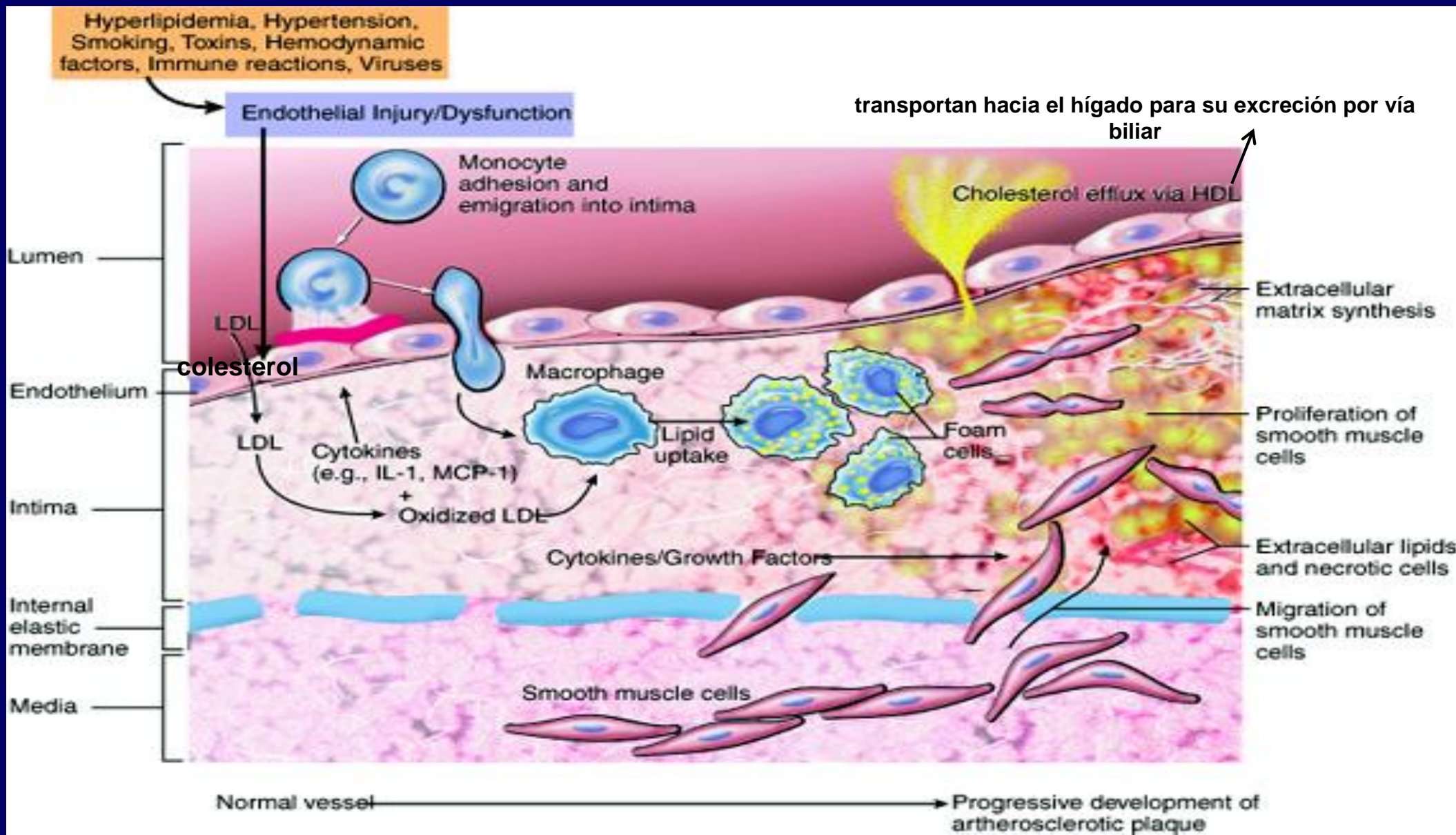
**Reacción inflamatoria crónica de la pared arterial que comienza por alguna forma de lesión del endotelio.**

# Patogenia

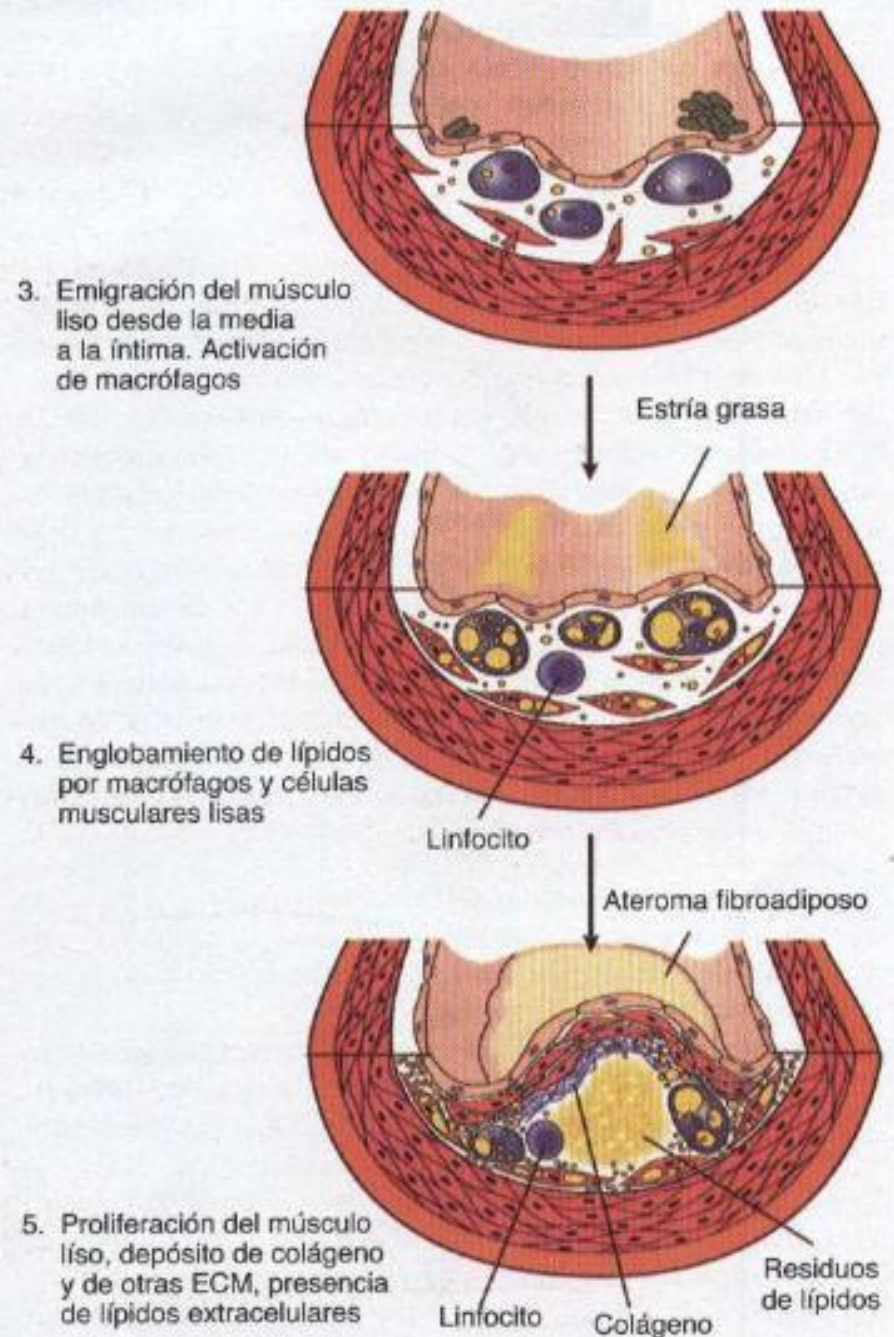
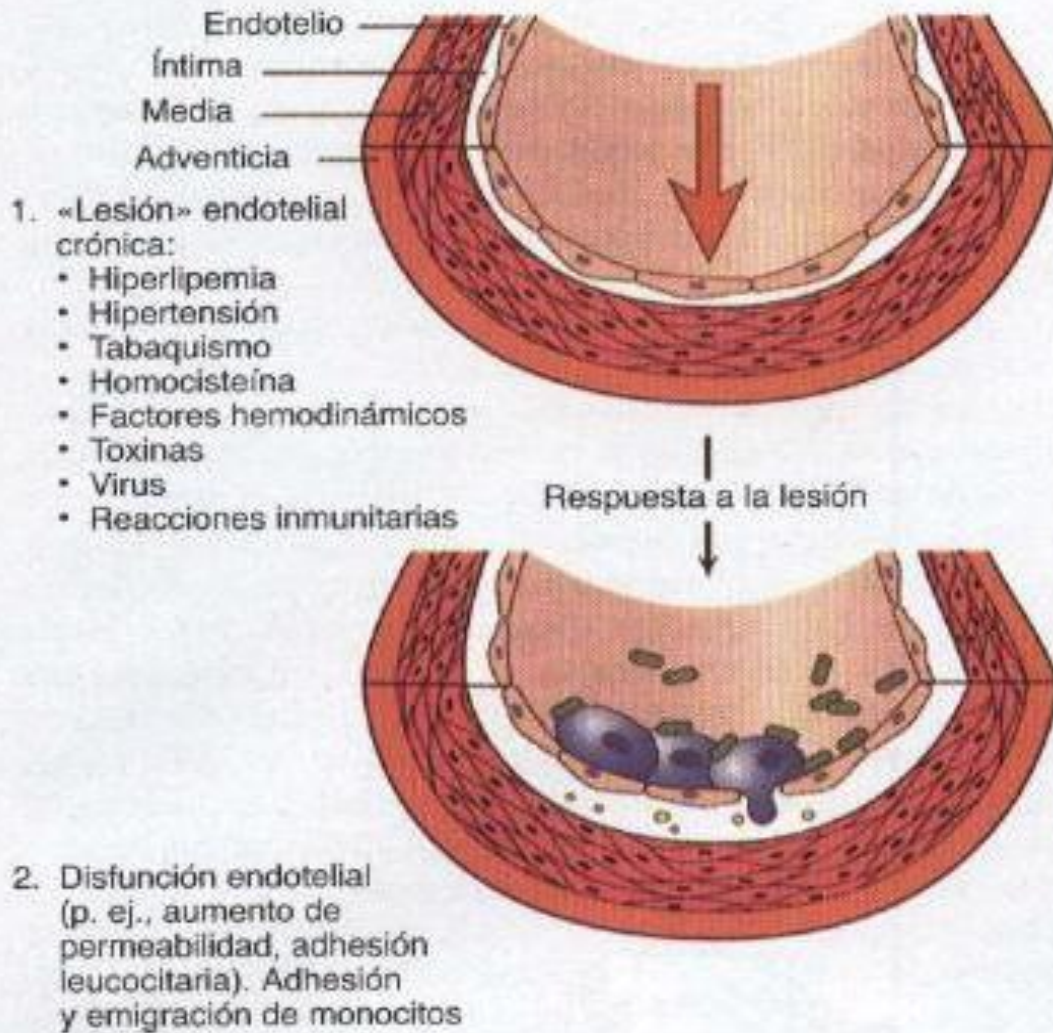
## Eventos relacionados con la patogenia de la aterosclerosis:

- 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

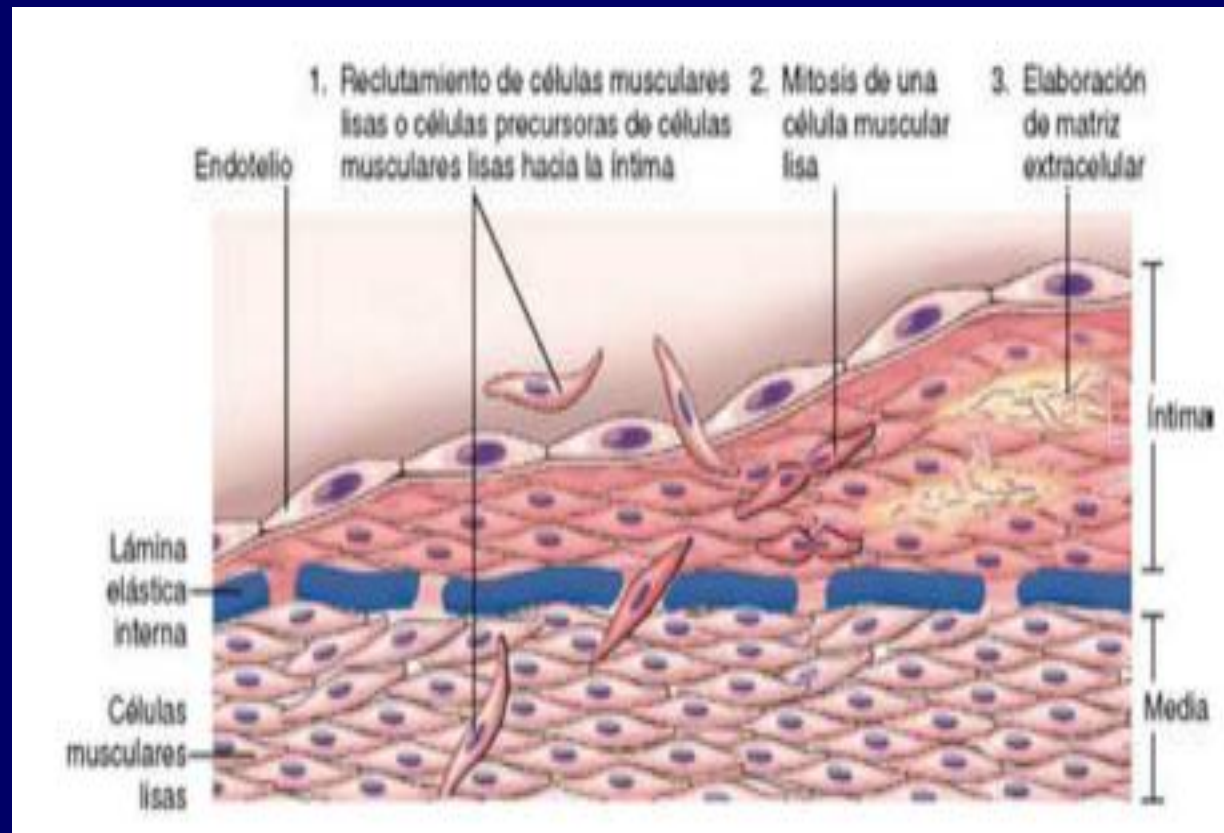


# PATOGENIA

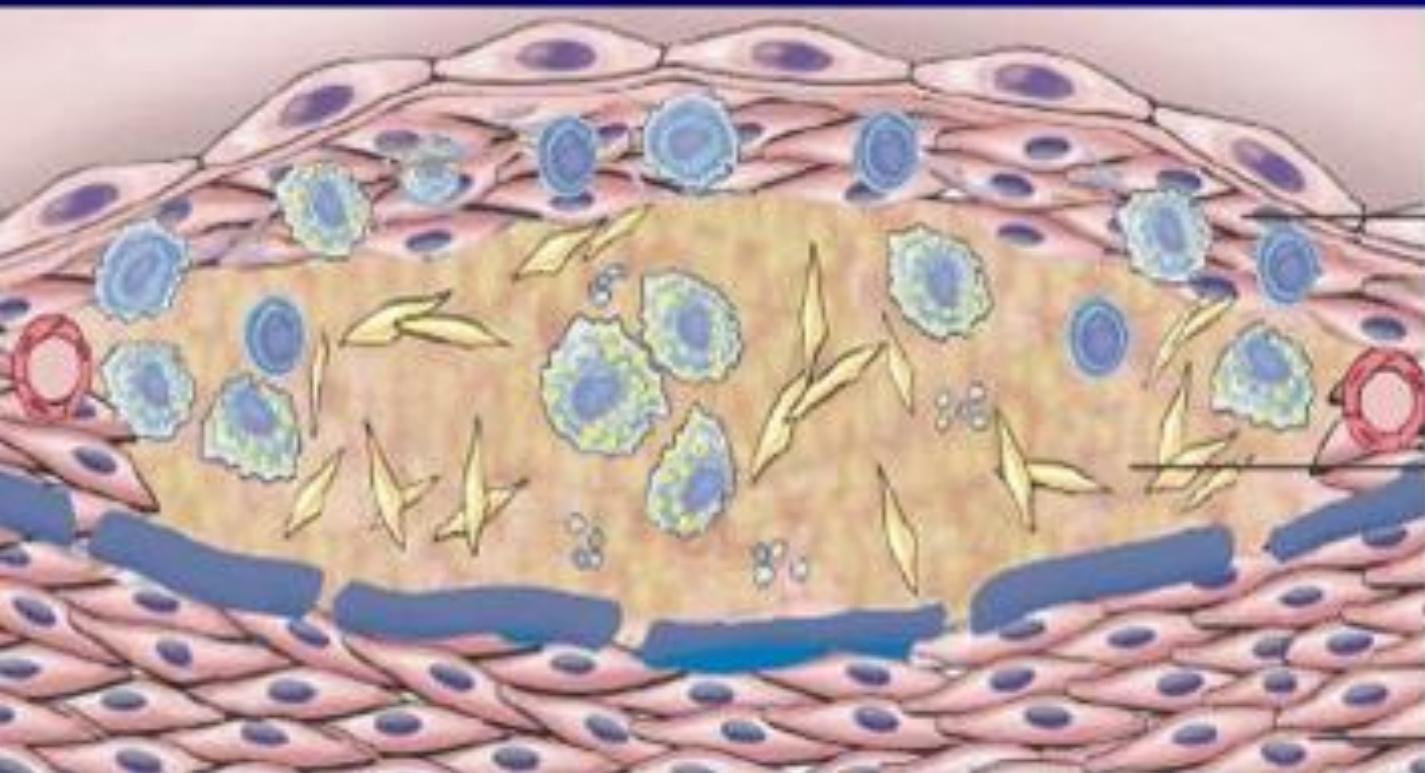


Profundizar en estudio independiente

# Mecanismos de respuesta a una lesión vascular



# ATEROMA

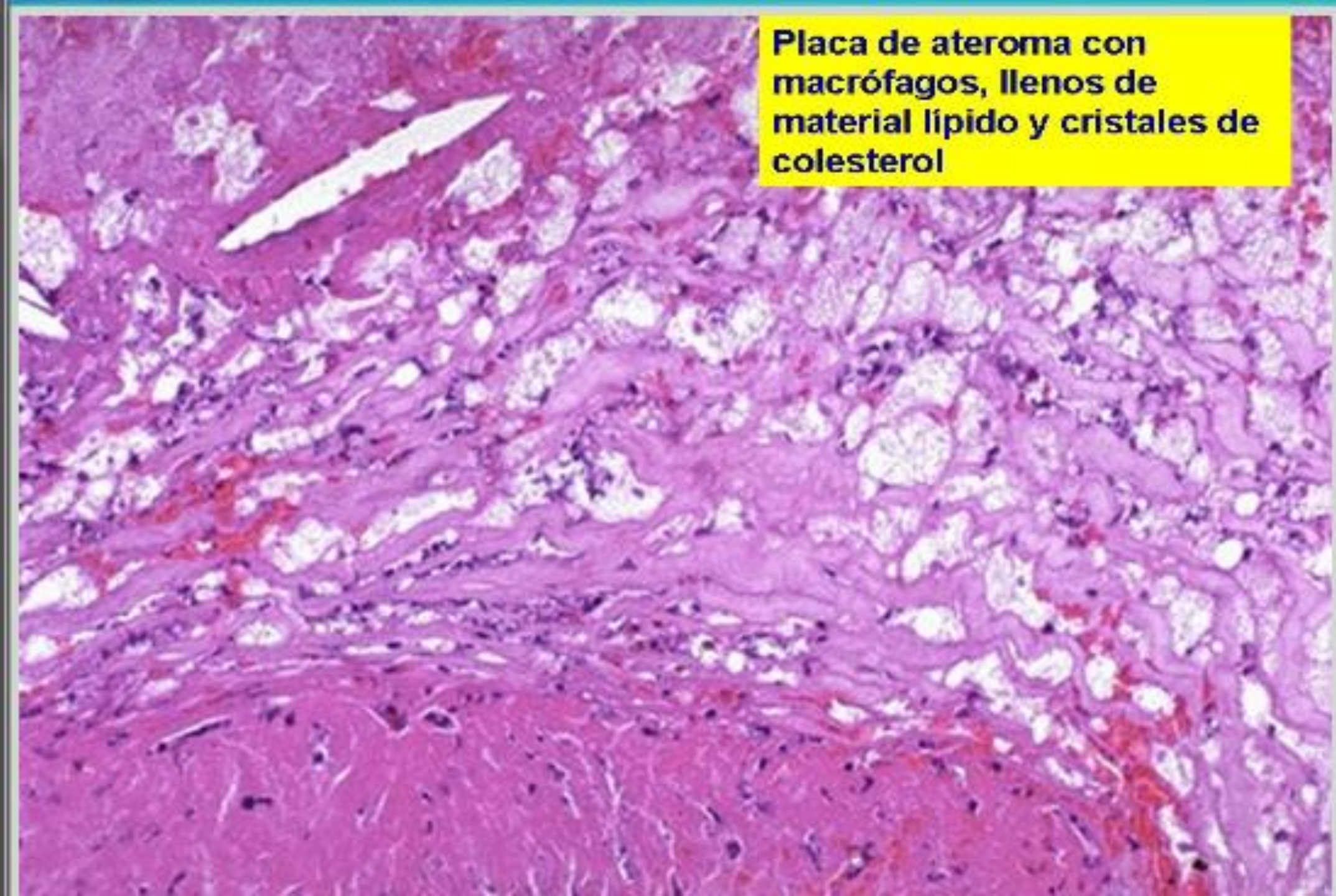


**CUBIERTA FIBROSA:**  
Células de músculo liso,  
macrófagos, células  
espumosas, linfocitos,  
fibras colágenas y  
elásticas, proteoglicanos,

**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

### Modificables

No

Si

Edad  
Sexo  
Genética

Dislipidemias  
Hipertensión  
Diabetes  
Obesidad  
Tabaquismo  
Nutrición  
Alcoholismo  
Estrés (?)

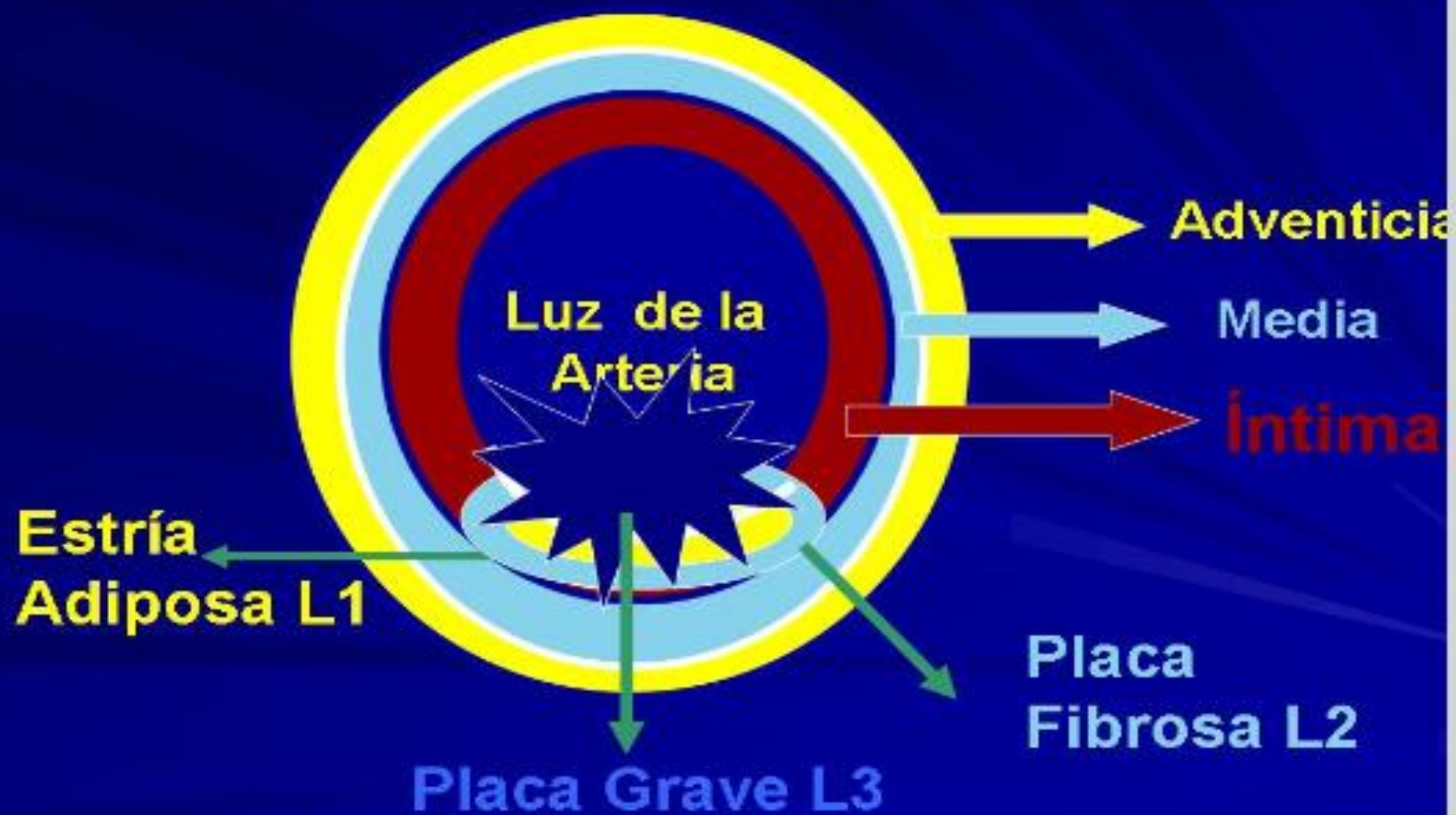
## Emergentes

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

Bacterias  
Virus  
Otros



# Variedades de lesión aterosclerótica



# Estría Adiposa



íntima

estría adiposa

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

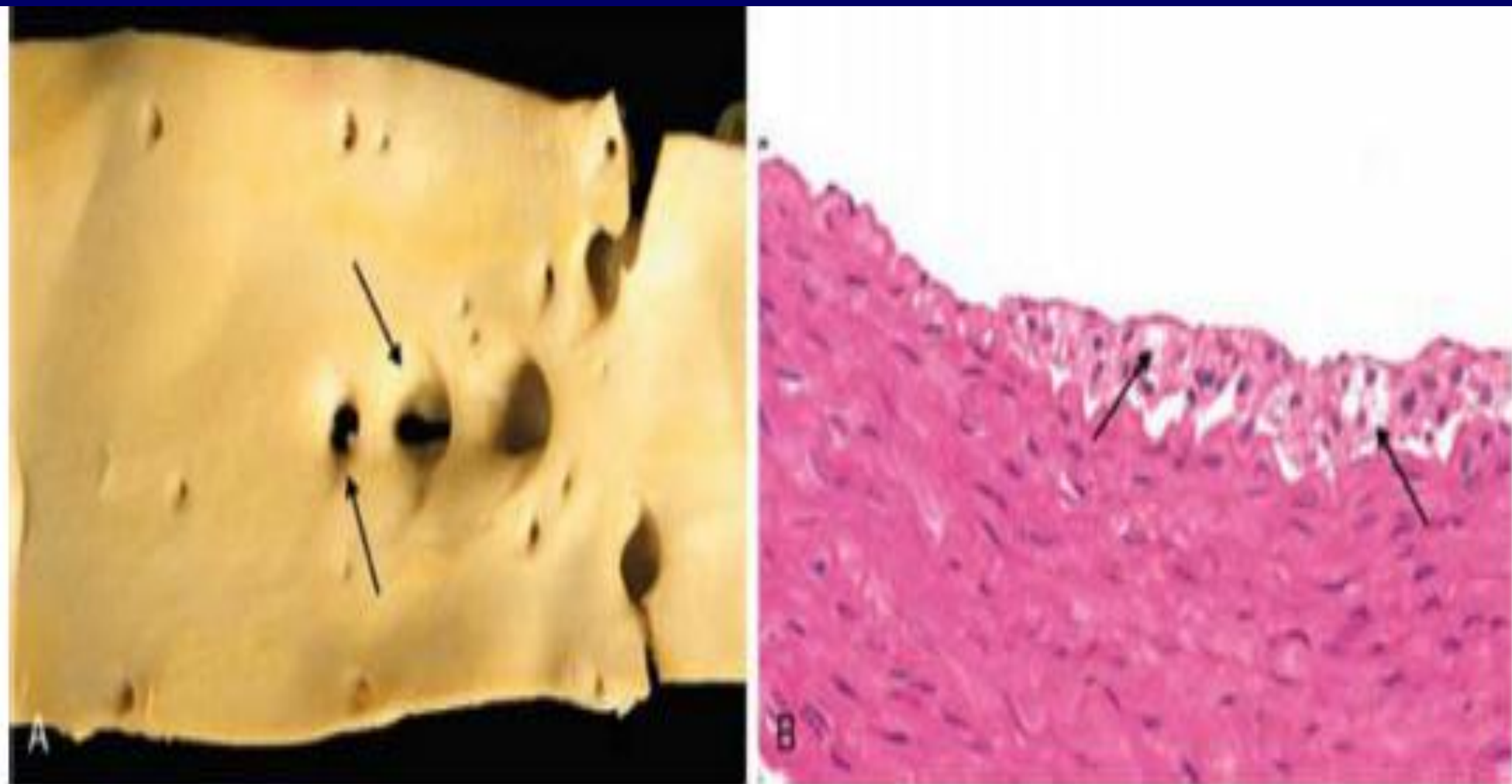
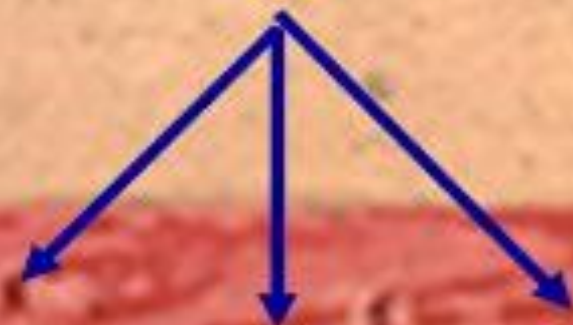
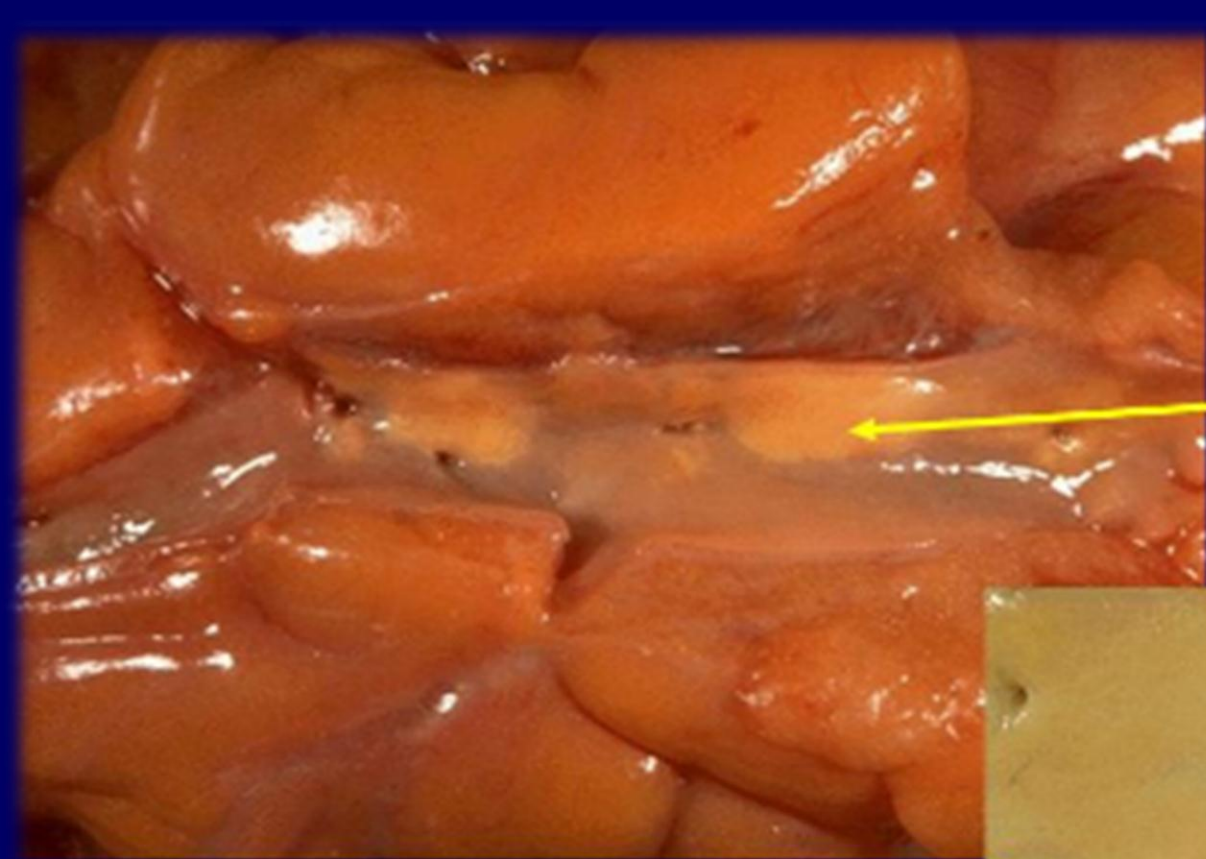


Figura 9-11 Estrías grasas. A. Aorta con estrías grasas (flechas), principalmente cerca del orificio de salida de las ramificaciones vasculares. B. Estria grasa en un conejo con hipercolesterolemia experimental, que muestra células espumosas de la íntima derivadas de los macrófagos (flecha).

**Estría Adiposa**

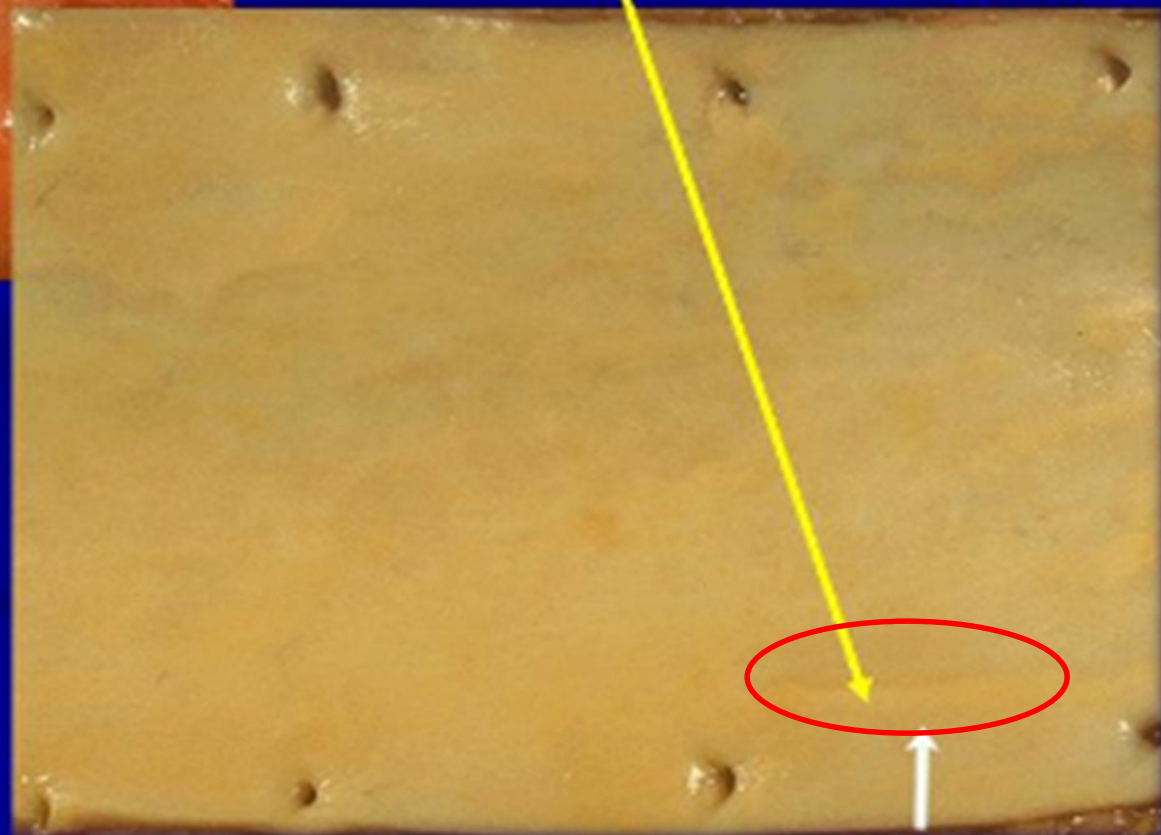




**Arteria coronaria**

**Estría Adiposa**

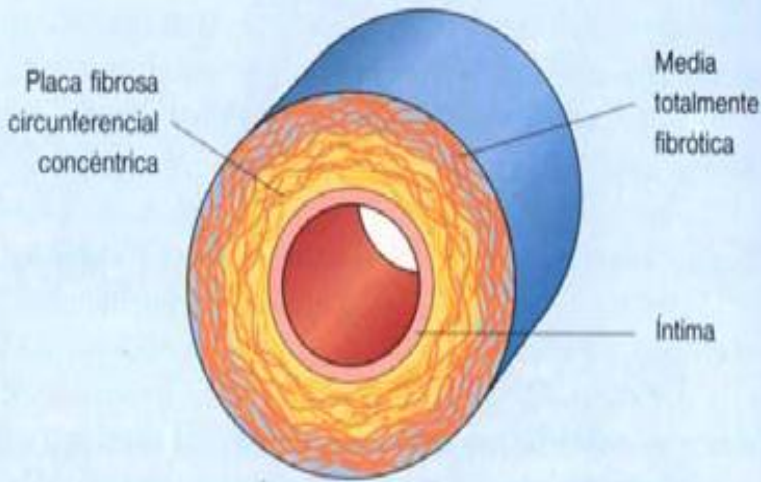
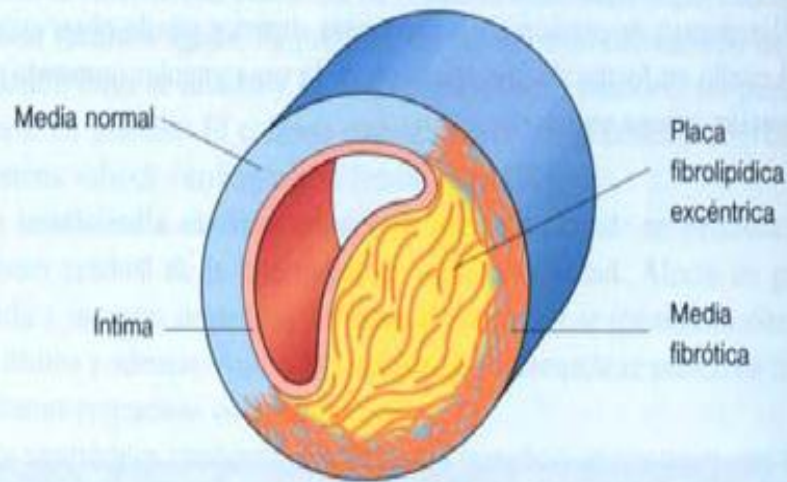
**Aorta**



# Placa Fibrosa (Estable o Protegida)



La cápsula fibrosa aísla los lípidos del torrente sanguíneo

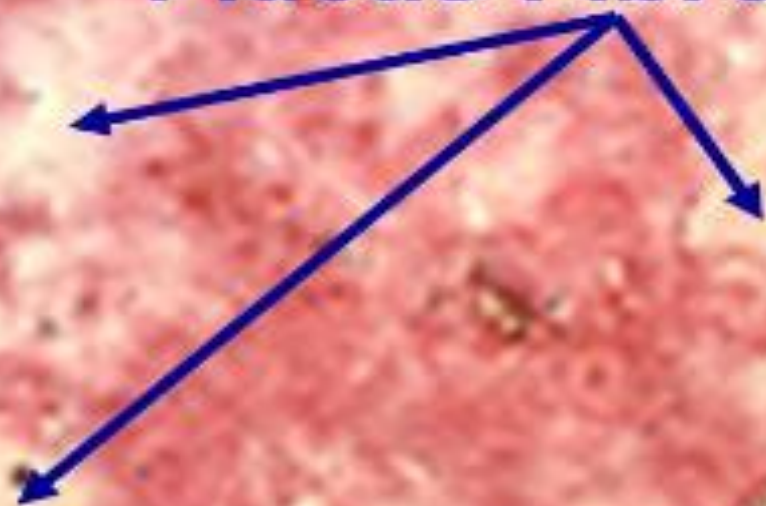


**Fig. 8.34 Placas en arterias coronarias.**

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.

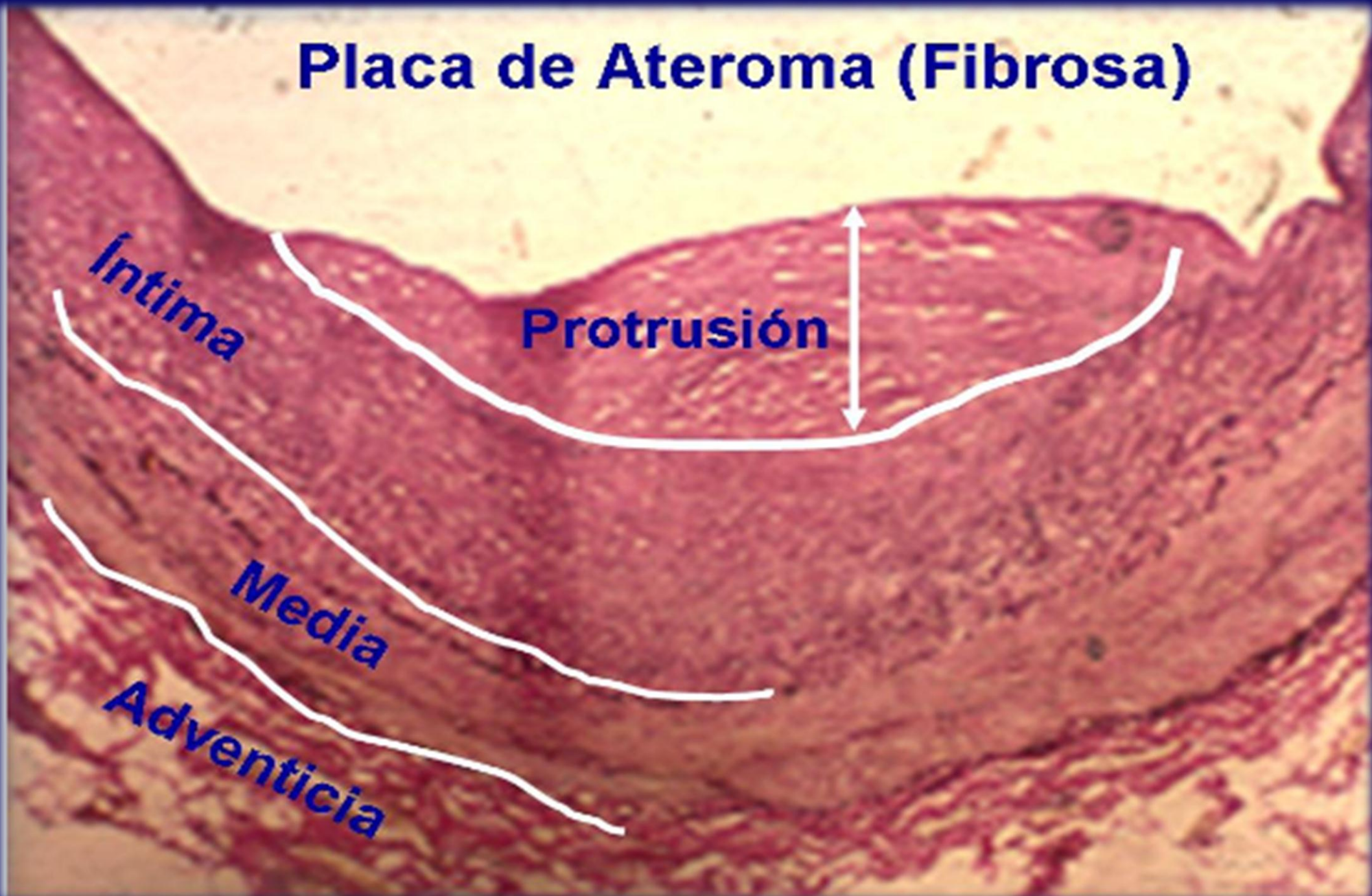
Las placas concéntricas, generalmente más colágenas, afectan a toda la pared arterial y, dado que toda la pared es anormal, el tratamiento farmacológico no puede mejorar el flujo a través del segmento estenosado.

**Placas Fibrosas**





# Placa de Ateroma (Fibrosa)



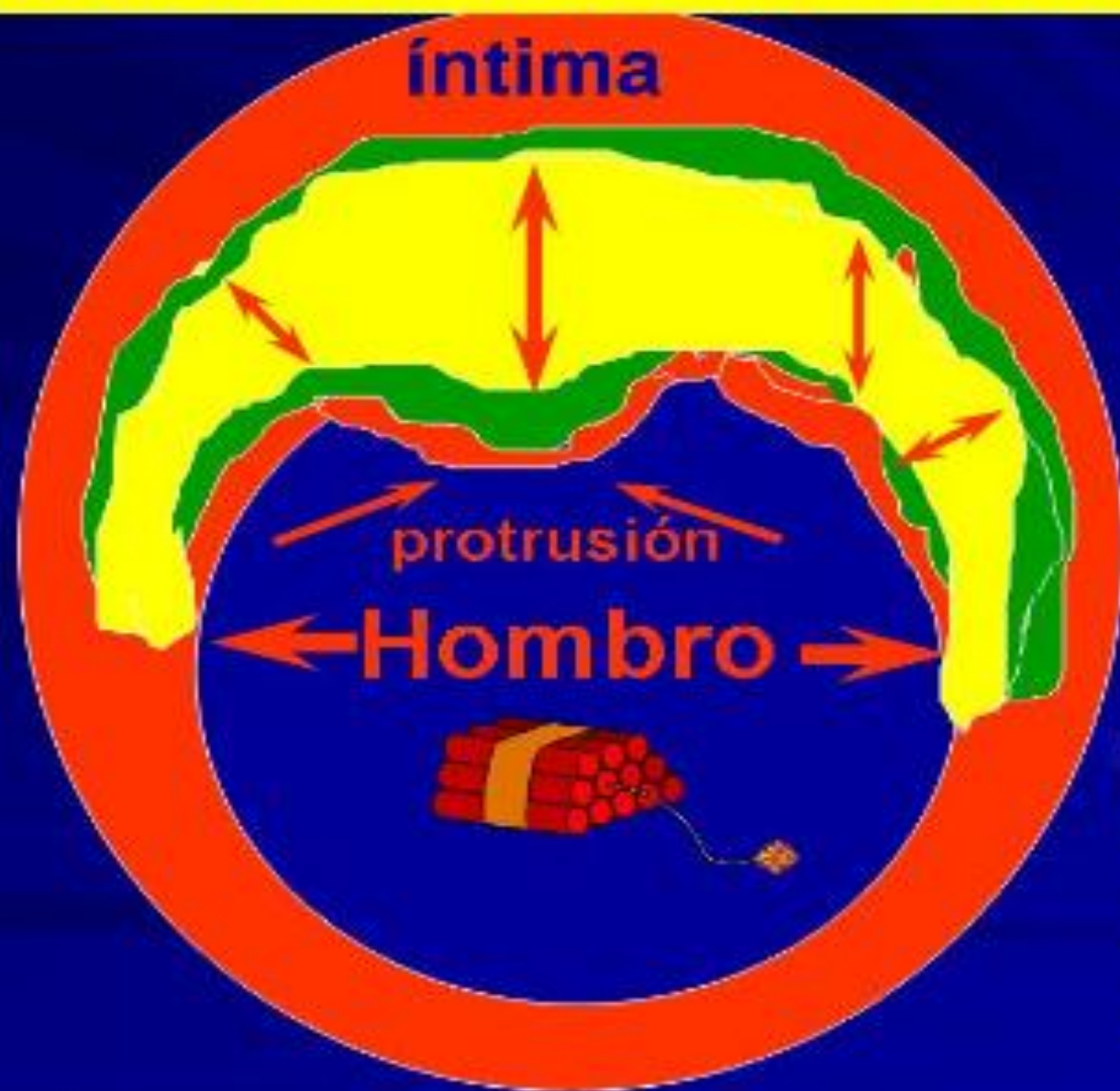
Íntima

Protrusión

Media

Adventicia

# Placa Inestable o Vulnerable

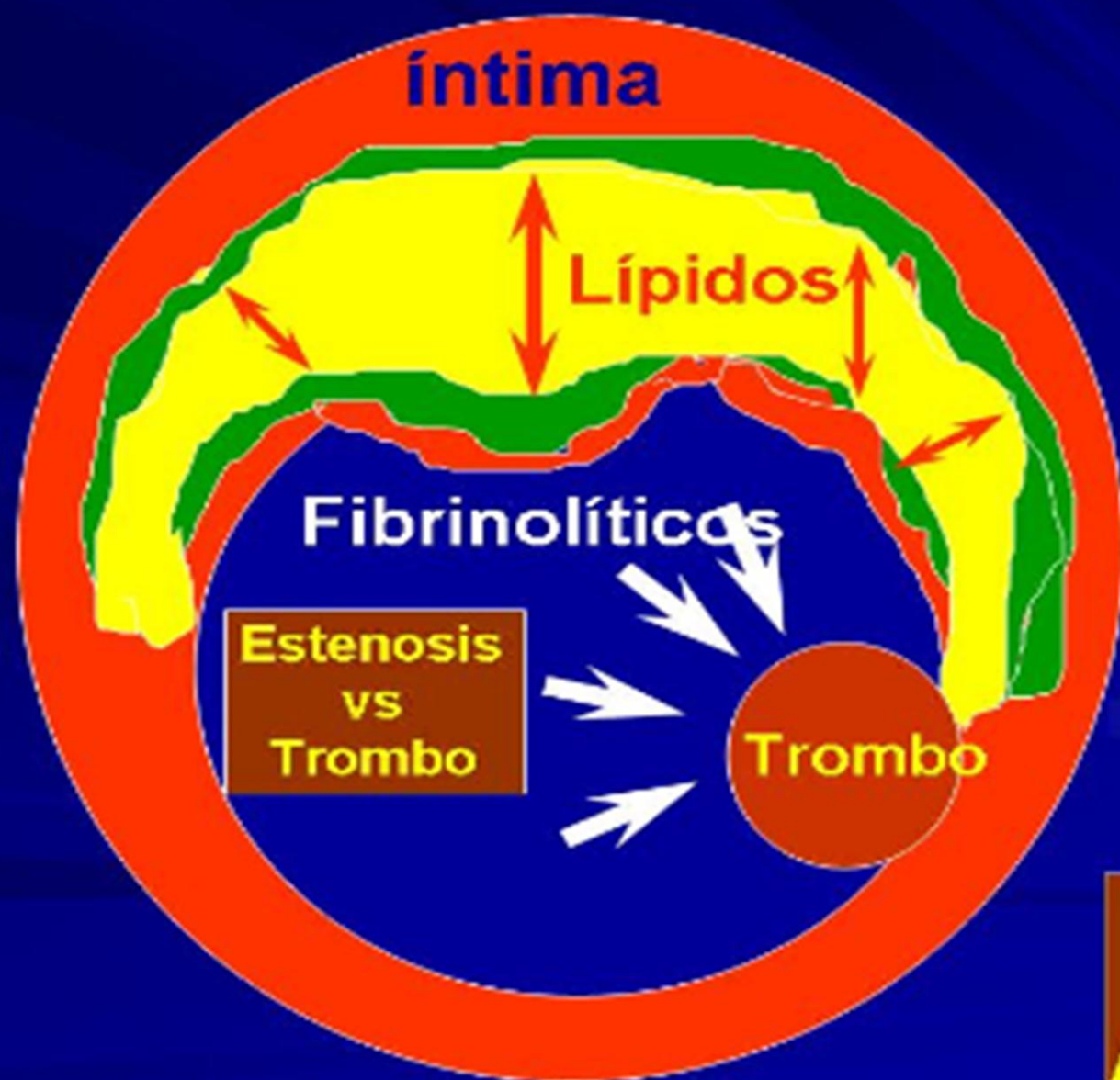


Considerable ↑  
de los lípidos y  
falta de  
protección  
de la  
cápsula fibrosa



**Hombro**  
(área de poca  
protección o  
prefisurada)

# Placa Grave - desestabilizada - trombosis



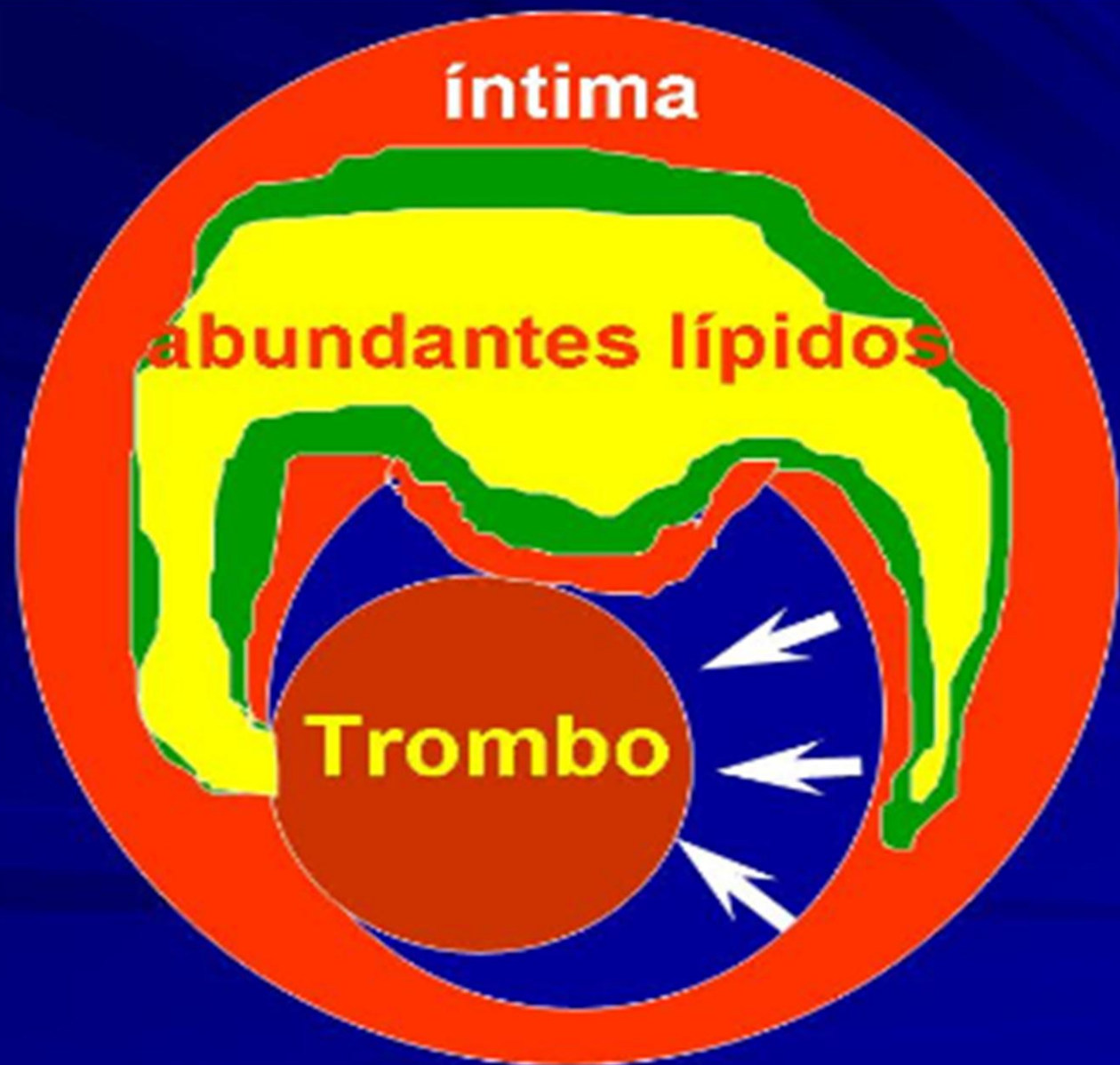
Considerable ↑  
de los lípidos  
y la falta de  
protección  
de la fibrosis



Fisura Placa  
"Trombosis"

¿Dolor  
Anginoso?

# Placa Grave - desestabilizada - trombosis

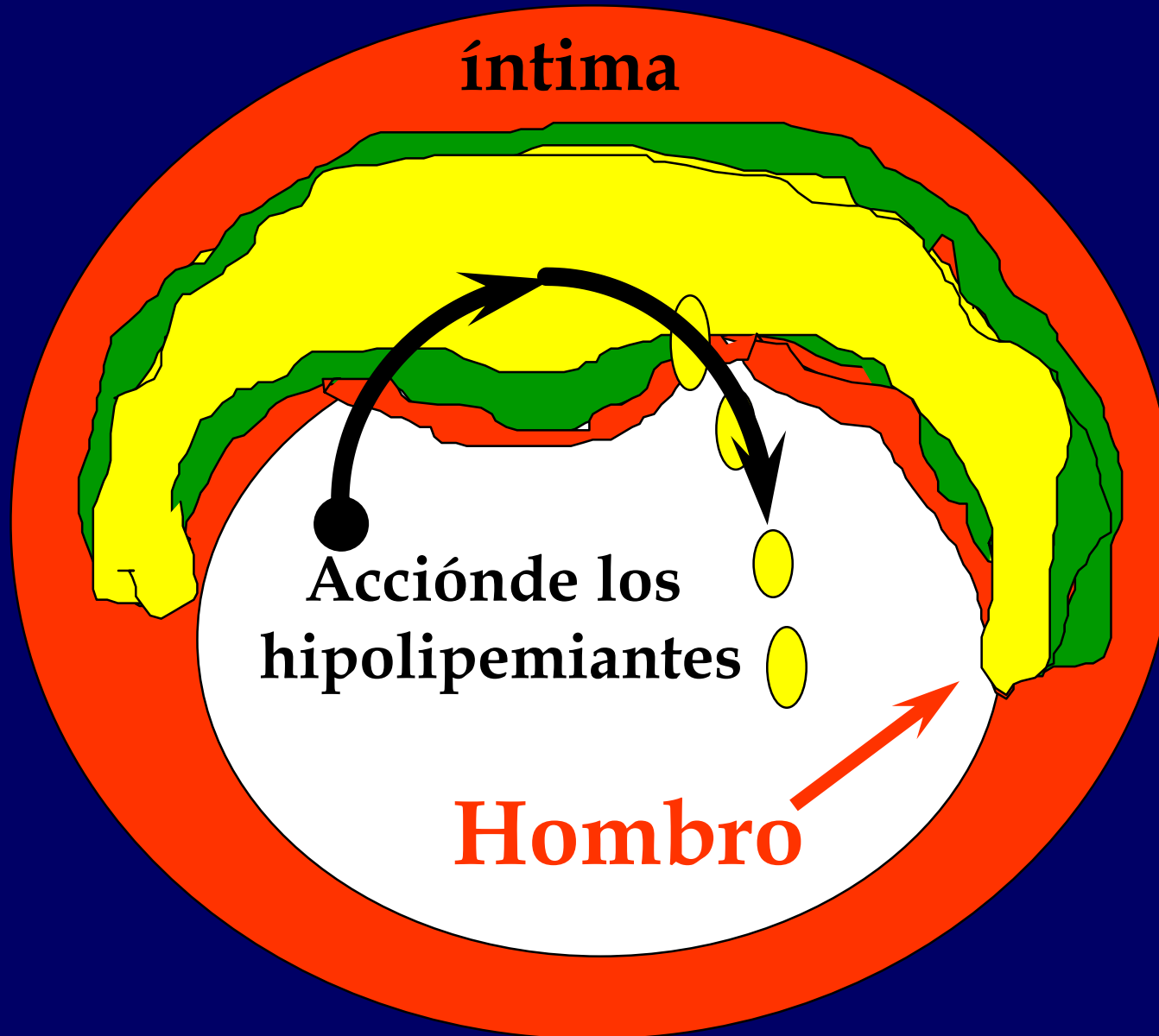


Considerable ↑  
de los lípidos  
y la falta de  
protección  
de la fibrosis

↓  
Fisura Placa  
Trombosis

↓  
Isquemia  
y/o  
Infarto

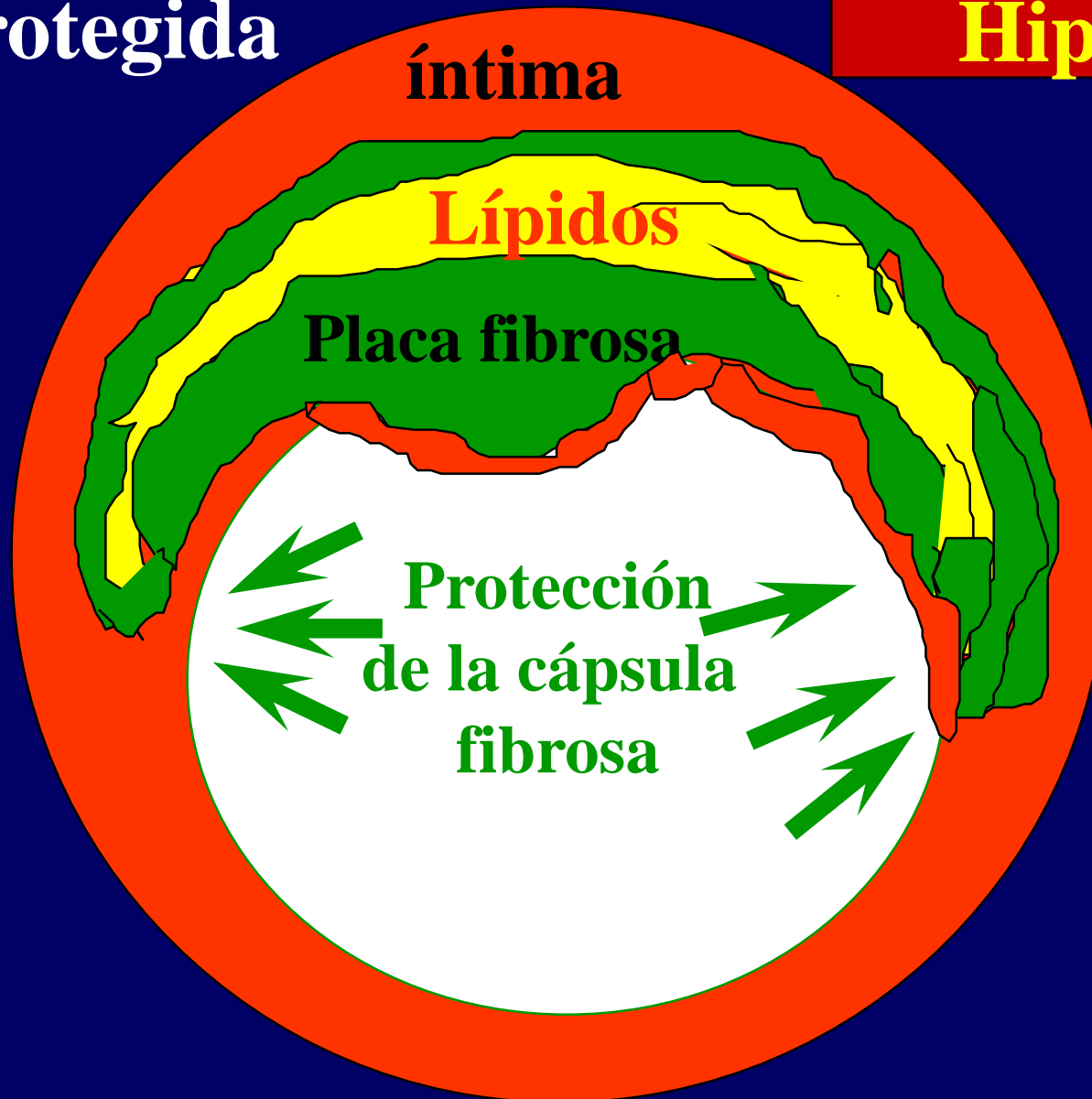
# Placa Inestable o Vulnerable



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

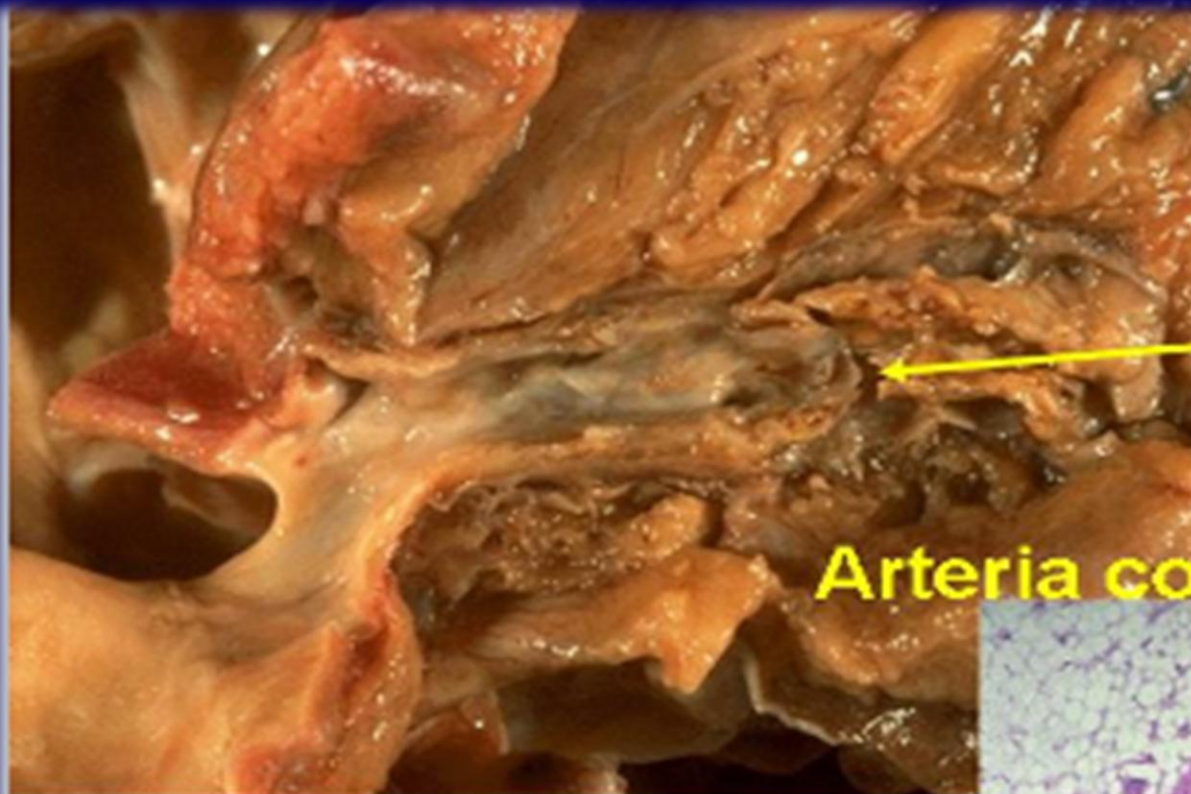
# Placa Estable o Protegida

Acción Protectora de los  
**Hipolipemiantes**



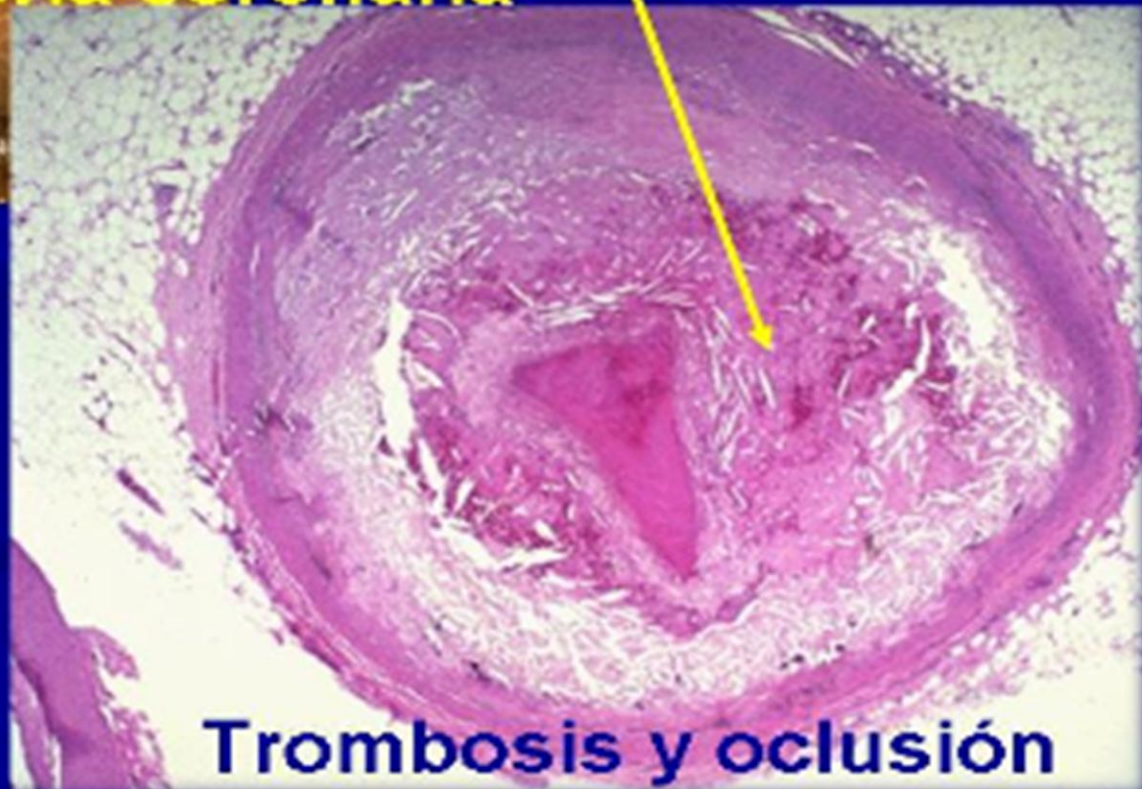
La ↓ de los  
lípidos  
↑ protección  
cápsula fibrosa

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



**Placa grave**

**Arteria coronaria**



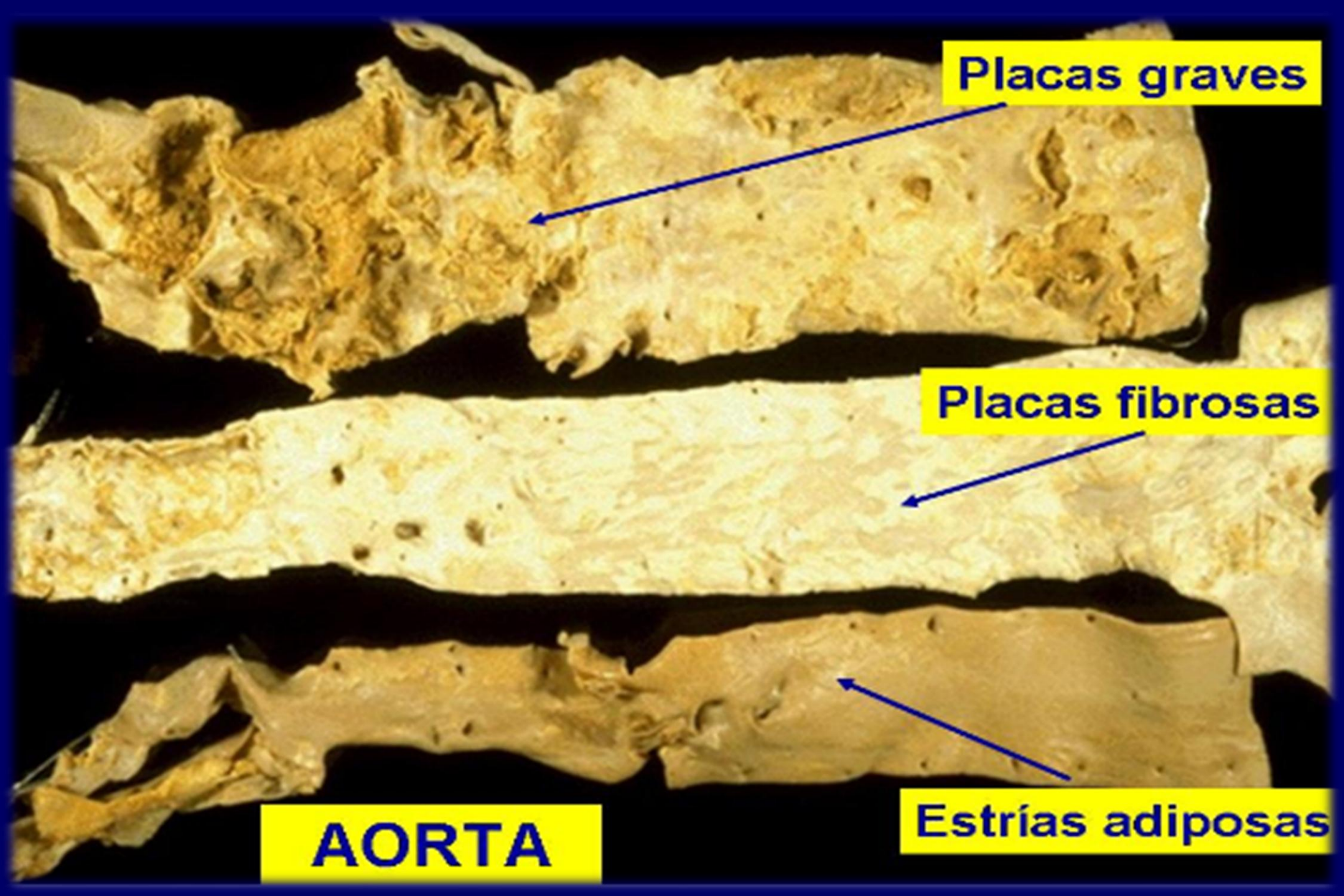
**Trombosis y oclusión**

**Placas graves**

**Placas fibrosas**

**Estriás adiposas**

**AORTA**



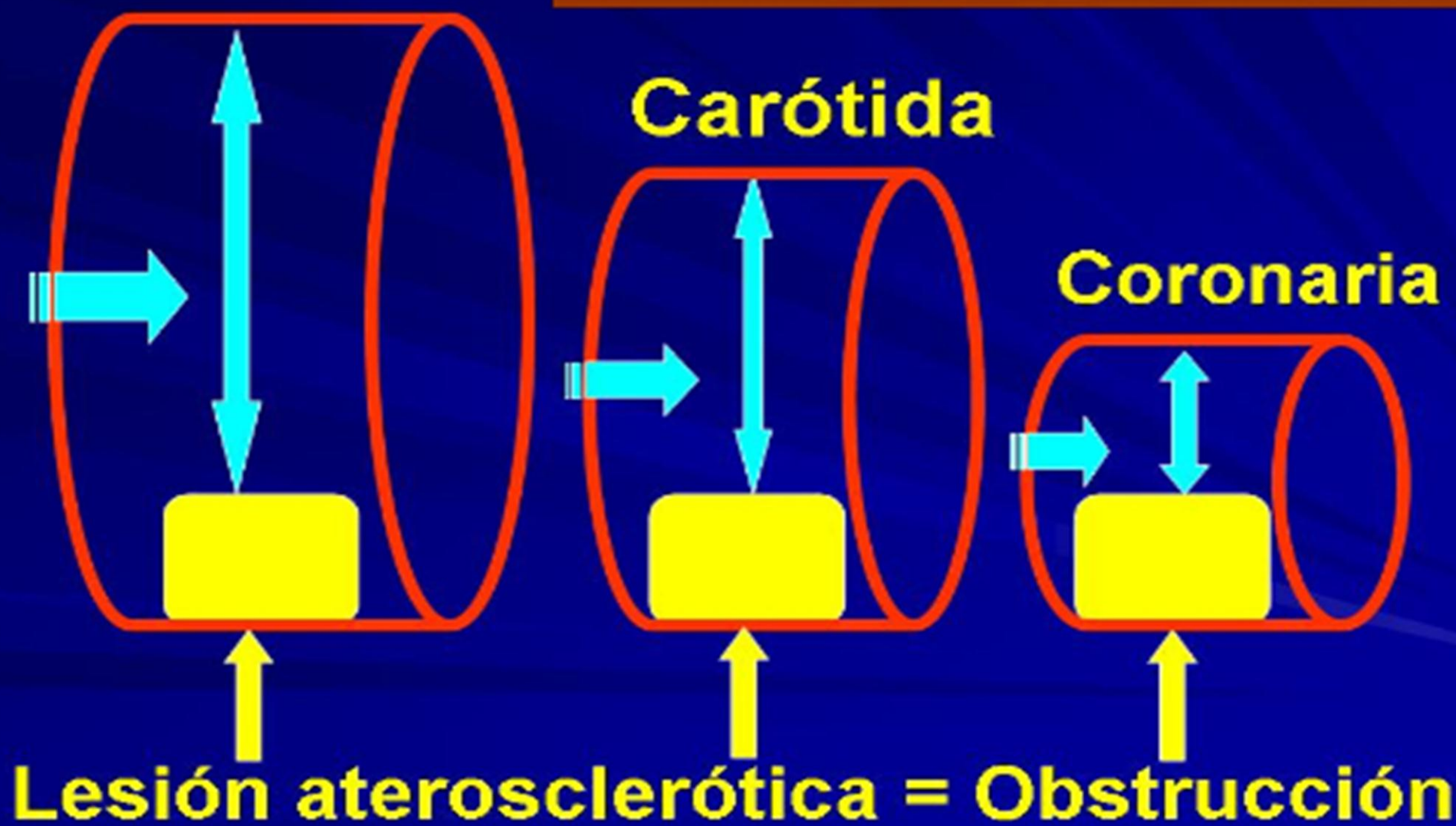


# Aorta

La misma obstrucción en tres arterias de diferentes calibre

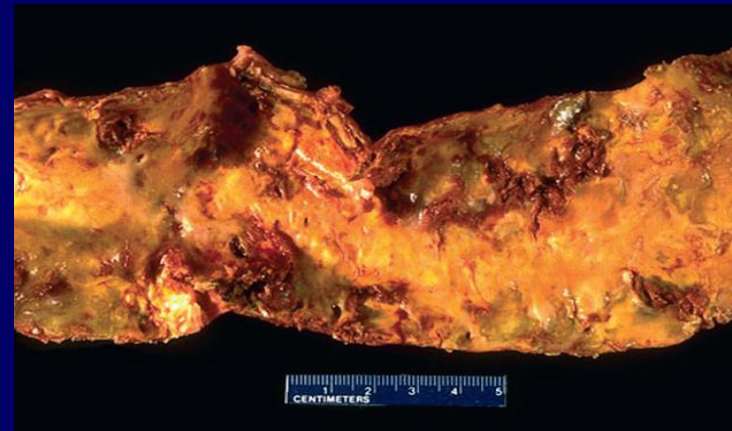
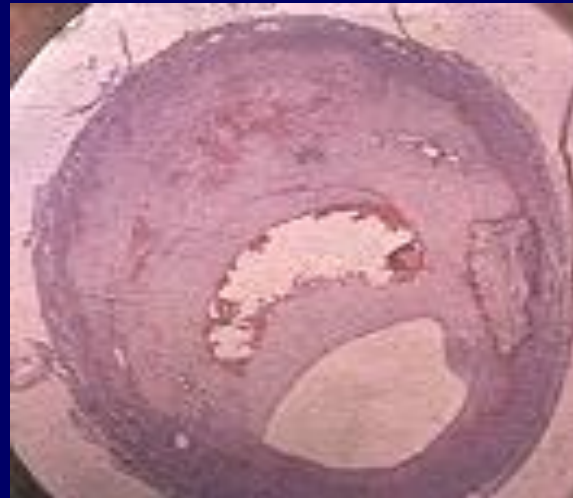
# Carótida

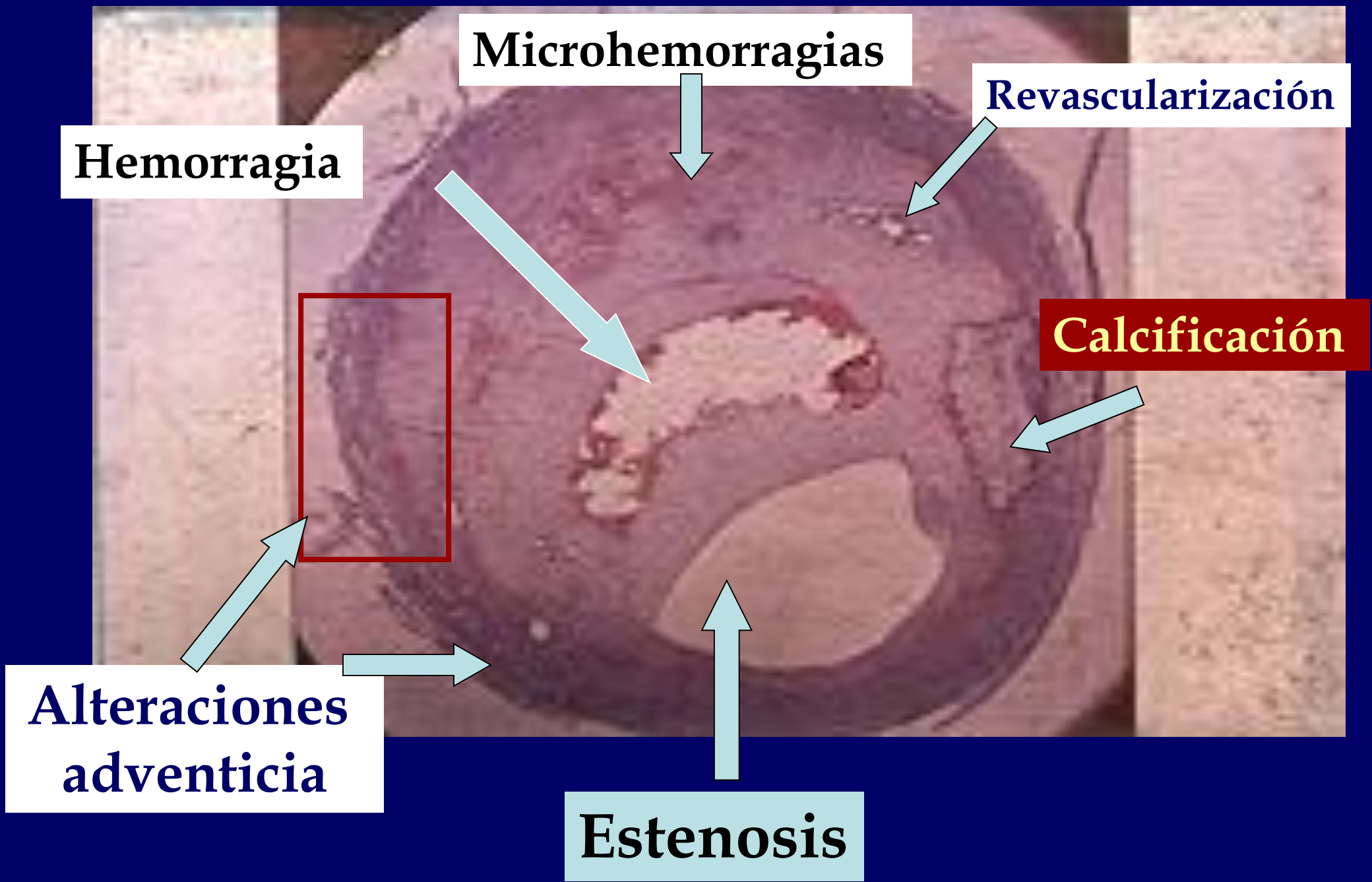
# Coronaria



# COMPLICACIONES DE LA PLACA DE ATEROMA

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





**Microhemorragias**

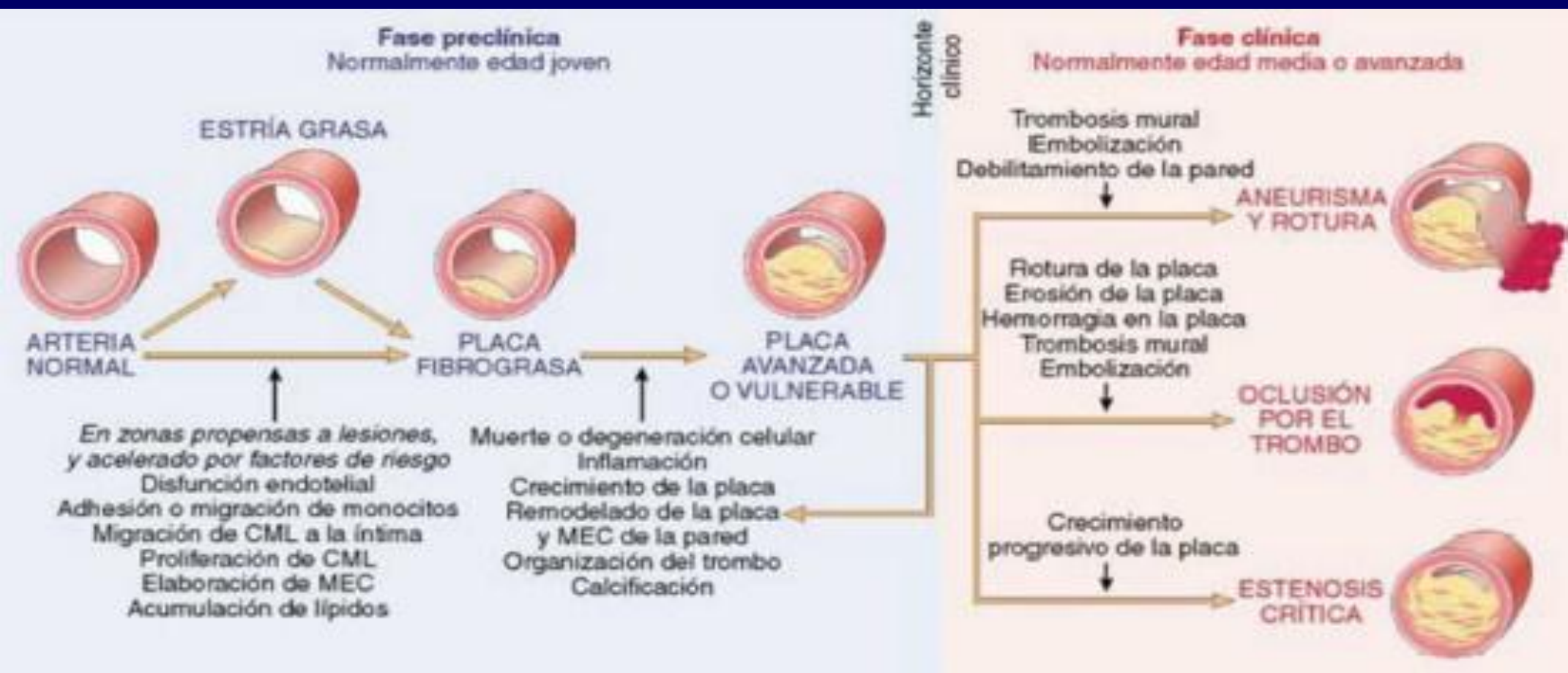
**Revascularización**

**Hemorragia**

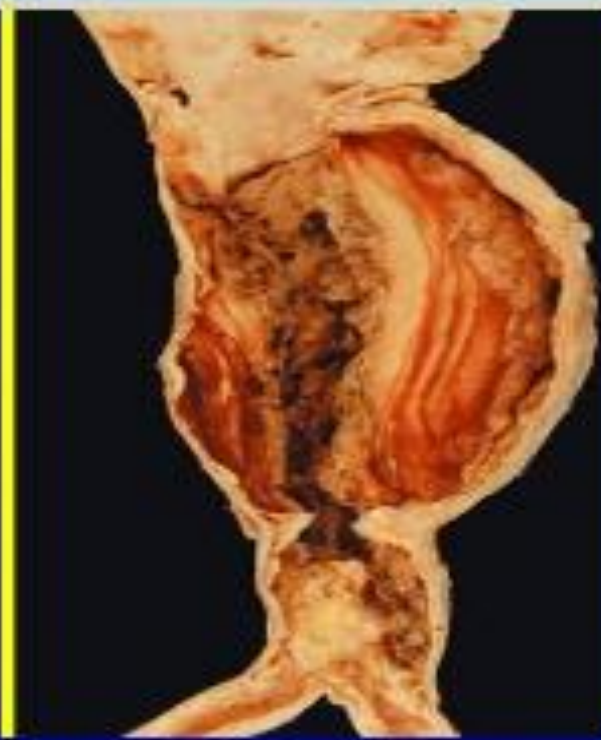
**Calcificación**

**Alteraciones  
adventicia**

**Estenosis**



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



## CAUSA DE MUERTE

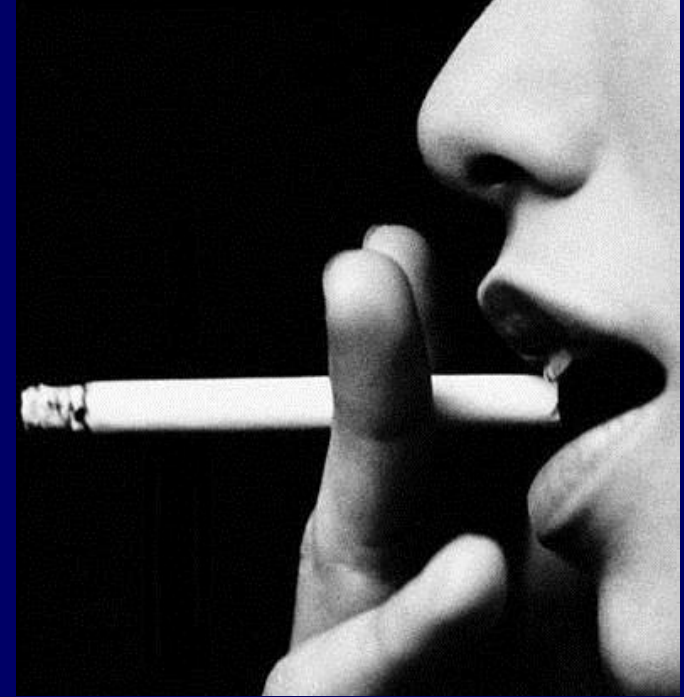


# **Distribución de las placas de ateroma en el ser humano**

- 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