



Dr. Benedicto Chuaqui

Anatomía Patológica del Aparato Cardiovascular

2003 - Reservados todos los derechos

Permitido el uso sin fines comerciales

Dr. Benedicto Chuaqui

Anatomía Patológica del Aparato Cardiovascular

ARTERIOESCLEROSIS

El nombre de arterioesclerosis se usa a veces en forma genérica para denotar un conjunto de lesiones arteriales diversas acompañadas de endurecimiento y pérdida de la elasticidad. Otras veces se lo usa como sinónimo de una de estas lesiones, la aterosclerosis. En su primera acepción comprende la angioesclerosis de la senectud, la calcificación de la media, la esclerosis de las arterias pulmonares y la aterosclerosis.

ANGIOESCLEROSIS

Ella es parte de las alteraciones involutivas de la senilidad. Consiste en aumento de las fibras colágenas y de mucopolisacáridos ácidos y en disminución de las fibras elásticas y musculares lisas. Estas alteraciones producen una ectasia arterial con pérdida de la elasticidad, como puede apreciarse en la aorta de los ancianos.

CALCIFICACION DE LA MEDIA

Esta lesión, llamada también arterioesclerosis de Mönckeberg, es de patogenia desconocida y ocurre las más de las veces en gente de edad avanzada. Se caracteriza por la formación de placas calcáreas, a veces osificadas, en la túnica media especialmente en las arterias de las extremidades. Las placas se disponen a manera de anillos como en la tráquea y pueden palparse al tomar el pulso en la arteria radial. No tiene mayor significación patológica.

ESCLEROSIS DE LAS ARTERIAS PULMONARES

Las arterias pulmonares, sometidas a un régimen de baja presión, se distinguen de las demás por el pequeño espesor de su pared en relación con el diámetro. Dicha relación es del orden del 5%, mientras que en las arterias sistémicas es del orden del 25%. Cuando el régimen de presión pulmonar sube y se mantiene alto, las arterias pulmonares reaccionan primero adoptando proporciones similares a las de las arterias sistémicas. Esto sucede en la

hipertensión pulmonar de ciertas malformaciones cardíacas, en la hipertensión pulmonar reactiva de la estenosis mitral y en la hipertensión pulmonar idiopática. En la arterioesclerosis pulmonar pueden distinguirse morfológicamente dos grupos de alteraciones. El primero consiste en hipertrofia de la túnica media de arterias y arteríolas y en hiperplasia de la íntima. Estas alteraciones parecen indicar una hipertensión pulmonar inestable, de buen pronóstico. El segundo grupo de alteraciones consiste en dilataciones circunscritas, llamadas lesiones angiomasoides, en focos necróticos y en las lesiones denominadas plexiformes con vasitos de neoformación intraparietales y las cuales parecen corresponder a fenómenos reparativos post necróticos. Las lesiones de este grupo indican hipertensión pulmonar estable, de mal pronóstico.

ATEROESCLEROSIS

La aterosclerosis es una lesión focal principalmente de grandes y medianas arterias, caracterizada por la formación de las placas ateroscleróticas. Las alteraciones se desarrollan principalmente en la íntima, pero participa también la túnica media vecina. La placa aterosclerótica típica consiste en una masa central gredosa con abundantes sustancias grasas, esto es, en el ateroma, y, a manera de cápsula, en tejido colágeno denso, esto es, la esclerosis. El ateroma corresponde en verdad a un foco de necrosis con abundantes lípidos. El tejido colágeno que lo circunda, forma la placa de cubierta junto al lumen, placa cuya ruptura desempeña un papel fundamental en las complicaciones. A veces predomina la esclerosis, otras veces, el ateroma. El ateroma tiende a sufrir una calcificación distrófica. La túnica media junto a la placa, sufre atrofia.

TIPOS DE LESIONES

Clásicamente se consideran como manifestaciones de la aterosclerosis cuatro tipos de lesiones:

Estrías y manchas lipoideas

Son lesiones lineales o maculares, amarillentas, apenas solevantadas en la íntima, como se aprecian especialmente en la aorta. En la aorta ascendente las estrías tienden a disponerse en dirección perpendicular al eje del vaso; en la porción torácica, en cambio, en forma paralela, y en la porción lumbar, irregularmente. En el segmento torácico suelen disponerse simétricamente a los lados de la línea media dorsal, junto a los orificios de salida de las arterias intercostales. Microscópicamente se trata de depósitos de lípidos en la íntima, sea en el citoplasma de histiocitos, sea en el intersticio. Las estrías y manchas lipoideas se han considerado como las lesiones ateroscleróticas iniciales. Sin embargo, hay fundamentalmente dos argumentos en contra de que ellas sean parte de la aterosclerosis: 1º) la aorta ascendente con frecuencia muestra estrías y manchas lipoideas, en cambio, no es un sitio típico de las placas ateroscleróticas; 2º) las estrías y manchas lipoideas ocurren también en niños y jóvenes de poblaciones en que la aterosclerosis es poco frecuente.

Placas gelatinosas

Estas son formaciones lentiformes, blandas, vítreas, de hasta 1 centímetro de diámetro, constituidas microscópicamente sobre todo por edema, en el que se encuentran dispersas sustancias grasas y fibras musculares lisas. Ocurren en la aorta en sitios típicos de las placas ateroscleróticas y representan, probablemente, las lesiones iniciales.

Placas Predominantemente escleróticas

Son lesiones solevantadas, de contornos circulares u ovalados, firmes, blanquecino grisáceas, que se conocen también como las placas perladas. Ocurren preferentemente en las porciones torácica y lumbar de la aorta. Corresponden a lesiones ateroscleróticas típicas con predominio del componente esclerótico.

Placas predominantemente ateromatosas

Estas son, en su distribución y forma, similares a las lesiones perladas, pero son amarillentas, algo blandas y con frecuencia, de mayor tamaño. Microscópicamente consisten en su mayor parte en ateroma, con abundantes cristales de colesterol.

TERRITORIOS PRINCIPALES

Los territorios que se comprometen con mayor frecuencia en la aterosclerosis son la aorta y sus grandes ramas, las arterias de las extremidades inferiores, las arterias coronarias y las arterias cerebrales. No necesariamente están comprometidos todos estos territorios en cada caso, y no es raro que uno de ellos esté afectado acentuadamente, como el de las arterias coronarias, y los otros sólo levemente.

Aorta y ramas

En la aorta las lesiones ateroscleróticas regularmente son más acentuadas en la porción lumbar. Las ramas que se comprometen con mayor frecuencia son las carótidas, las arterias renales y la mesentérica superior. Este compromiso puede producir fenómenos isquémicos en los territorios correspondientes.

Arterias de las extremidades inferiores

El compromiso de este territorio ocurre principalmente en diabéticos, en que suele producir una gangrena isquémica. Esto ocurre sea porque las placas ateroscleróticas se ulceren y trombosen o porque las placas mismas produzcan obstrucción.

Arterias cerebrales

En este territorio la aterosclerosis de regla es más pronunciada en el territorio vértebro-basilar que en el carotídeo. En hipertensos las lesiones se desarrollan también en territorios distales. Las estenosis ateroscleróticas

múltiples representan el substrato anatómico de la insuficiencia cerebrovascular, que puede llevar, si concurren otras condiciones como una hipotensión, a infartos cerebrales sin oclusión. Por otra parte, los fenómenos trombóticos de las placas se producen generalmente en los segmentos proximales de las arterias.

Arterias coronarias

Regularmente se comprometen más los segmentos proximales, esto es, el tronco de la coronaria izquierda o los primeros dos centímetros de la descendente anterior, circunfleja y coronaria derecha. En hipertensos suelen producirse placas también en segmentos distales. En personas de edad avanzada es frecuente que la aterosclerosis coronaria se acompañe de una marcada atrofia de la túnica media con la consecuente dilatación arterial: es la forma llamada dilatativa o senil. En cambio, en gente joven las placas suelen ser predominantemente escleróticas y estenosantes: es la forma llamada juvenil.. Según el porcentaje de reducción del lumen se distinguen la estenosis acentuada (75-99%), moderada (50-74%) y leve (25-49%). Las reducciones menores aparentemente no tienen repercusión funcional (lumen de reserva).

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones son: ulceración y trombosis, estenosis y aneurismas. La calcificación no constituye una complicación, más bien al contrario, representa una suerte de autocuración dado que dificulta que se produzcan complicaciones como la la ulceración y el aneurisma.

La ulceración, esto es, la ruptura de la placa de cubierta, constituye una complicación en tanto favorece principalmente la trombosis y, con menor frecuencia, la embolia ateromatosa. No se sabe bien cómo se produce la ulceración. Según algunos estudios el mecanismo que conduce a la ruptura se inicia con un daño endotelial. Este favorece, por una parte, la trombosis y, por otra, la penetración de plasma y eventualmente de eritrocitos, con el consecuente aumento de presión dentro de la placa, y de ahí, la ruptura. La trombosis, a su vez, puede constituir una obstrucción o ser fuente de embolias trombóticas. La obstrucción trombótica, con la consecuente isquemia, es frecuente en las arterias medianas y pequeñas, como en las arterias coronarias, en cambio es rara en las grandes arterias, como en la aorta, donde es más frecuente que la trombosis dé origen a embolias. Las estenosis producidas por las placas mismas ocurren casi exclusivamente en las arterias medianas y pequeñas. Los aneurismas ateroscleróticos se producen principalmente por la atrofia de la media y representan una complicación en primer lugar porque pueden romperse y provocar así una hemorragia letal. En segundo lugar, favorecen la trombosis. Los aneurismas ateroscleróticos ocurren con mayor frecuencia en las grandes arterias. Por último, cabe considerar como complicación la hemorragia dentro de una placa aterosclerótica, como no es raro observar en la aterosclerosis coronaria. No se sabe exactamente cómo se produce esta hemorragia, si por una fisura de la placa de cubierta o por ruptura de vasitos de neoformación del tejido granulatorio alrededor del ateroma. En

todo caso, la hemorragia misma puede hacer obstructiva una placa que no lo era o llevar a la ruptura de la placa de cubierta.

PATOGENIA

En la concepción patogenética actual están representadas las tres teorías clásicas: la teoría de la insrustación enunciada por Rokitansky, la de la infiltración formulada por Anitschkow y la teoría de Virchow de la degeneración y proliferación celulares. Según la primera, el fenómeno desencadenante de la aterosclerosis es el depósito de una masa proteica en la íntima; de acuerdo con la segunda, es la insudación de líquido con grasas en la íntima.

En la concepción actual la lesión endotelial representa un fenómeno clave en la génesis de la aterosclerosis. Supuesto un daño endotelial, puede entenderse que, por una parte, en ese sitio se produzca una agregación plaquetaria y un trombo (teoría de la incrustación), y por otra parte, que desde el lumen arterial penetre a la íntima una mayor cantidad de plasma con lípidos (teoría de la insudación). Parece demostrado que los trombocitos en contacto con la membrana basal y los lípidos aumentados en la íntima, son capaces de desencadenar una proliferación y migración a la íntima de fibras musculares lisas de la media. Se sabe que estas células desempeñan un papel decisivo en el transporte normal de lípidos, especialmente colesterol, en la pared arterial. La mayor fracción de colesterol está contenida en las b-lipoproteínas. La sobrecarga de las fibras musculares lisas con estas sustancias determina dos posibles destinos de estas células: pueden necrosarse y liberar tales sustancias o pueden seguir proliferando y formar sustancia intercelular, en particular, fibras colágenas. A su vez, los lípidos liberados pueden hidrolizarse y dejar libres ácidos grasos, que tienen un efecto necrotizante. El tejido necrótico con abundantes grasas constituye el ateroma y el material colágeno neoformado, el componente esclerótico. La proliferación y necrosis de las fibras musculares lisas representa la concepción de Virchow. Es posible que en la sobrecarga de lípidos de las fibras musculares lisas juegue un papel una falla en los receptores celulares. No se conoce exactamente el papel que desempeñan los macrófagos en la patogenia de la aterosclerosis. Está demostrado que se cargan de lípidos y que se transforman en células espumosas. Es posible que la captación de lípidos sea un mecanismo defensivo que disminuye la cantidad de estas sustancias que siguen la vía aterogénica.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo pueden concebirse como el conjunto de noxas capaces de producir un daño endotelial. A él pertenecen: la hipertensión arterial, diversas enfermedades que cursan con hiperlipidemia, y el cigarrillo. La hipertensión parece dañar el endotelio principalmente por acción mecánica. De hecho, el choque de la corriente sanguínea en el flujo turbulento producido en sectores postestenóticos, lleva a la formación de placas similares a las ateromatosas, como por ejemplo en la coartación aórtica. Por otra parte, parece demostrado que la hiperlipemia produce un daño endotelial, especialmente si se trata de b-lipoproteínas aumentadas, como ocurre en ciertas hiperlipidemias primarias, entre éstas sobre todo en el tipo IIb, y en las hiperlipidemias secundarias de la diabetes mellitus y

de la obesidad. Experimentalmente parece demostrado que la nicotina puede producir un daño endotelial.

Facilitado por la Universidad de Chile

Súmese como **voluntario** o **donante** , para promover el crecimiento y la difusión de la **Biblioteca Virtual Universal**.

Si se advierte algún tipo de error, o desea realizar alguna sugerencia le solicitamos visite el siguiente **enlace**.



editorial del cardo