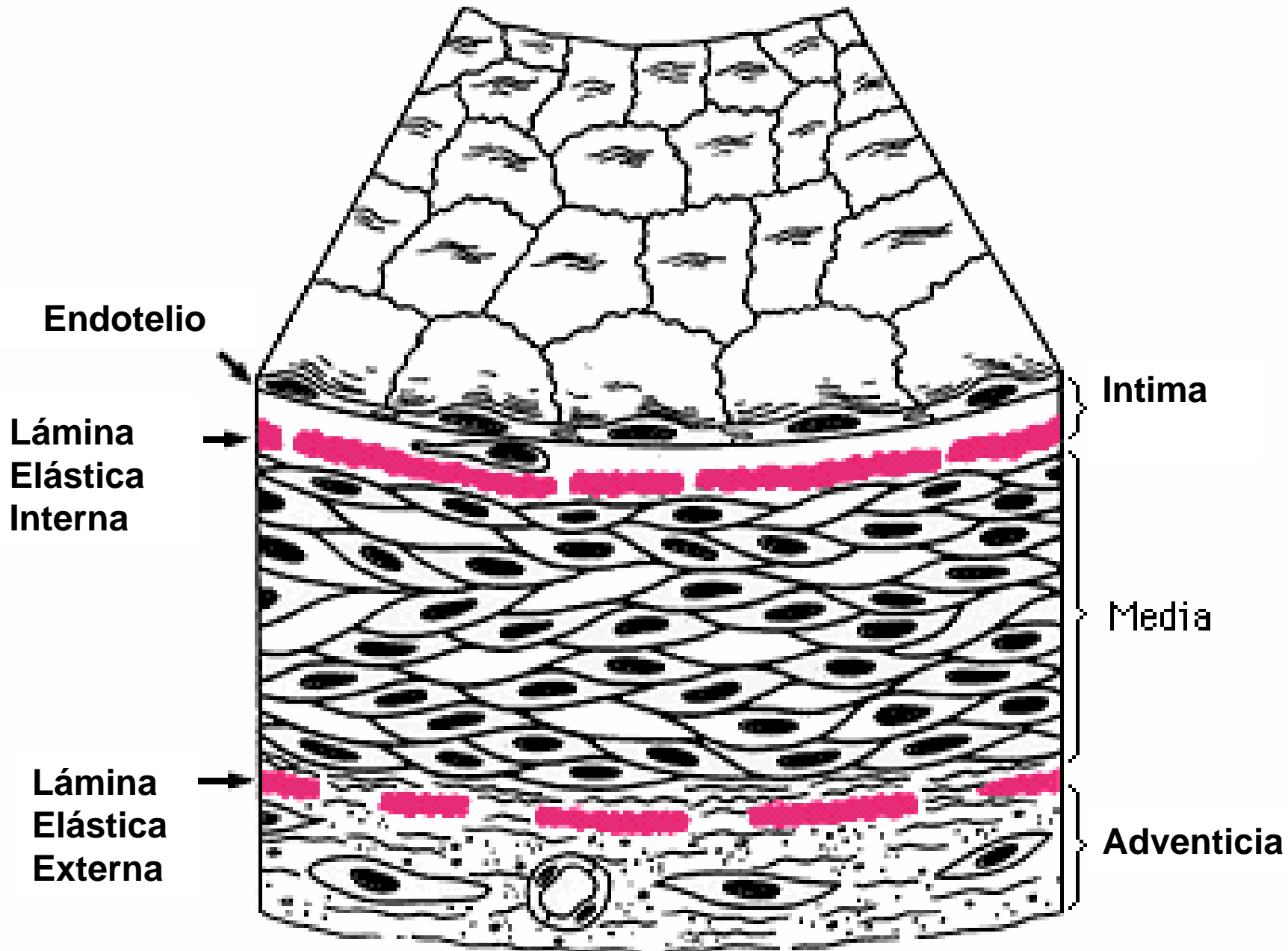




# Vasos sanguíneos I semestre, 2011

# Circulación general

- **Arterias elásticas:** Aorta y ramas principales (carótida e iliacas)
- **Arterias musculares:** coronarias, femoral, renal y mesentérica



Endotelio

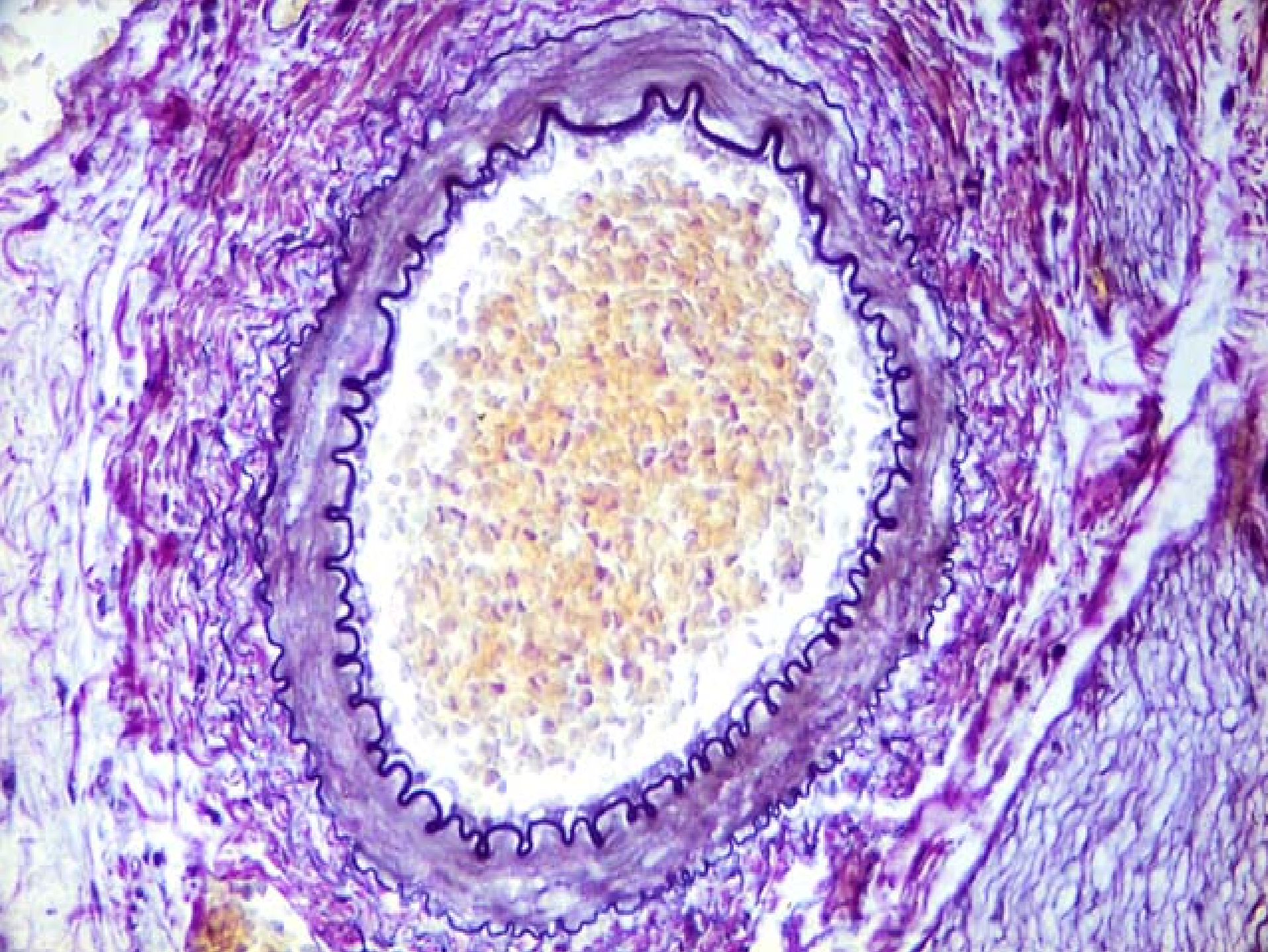
Lámina Elástica Interna

Intima

Media

Lámina Elástica Externa

Adventicia

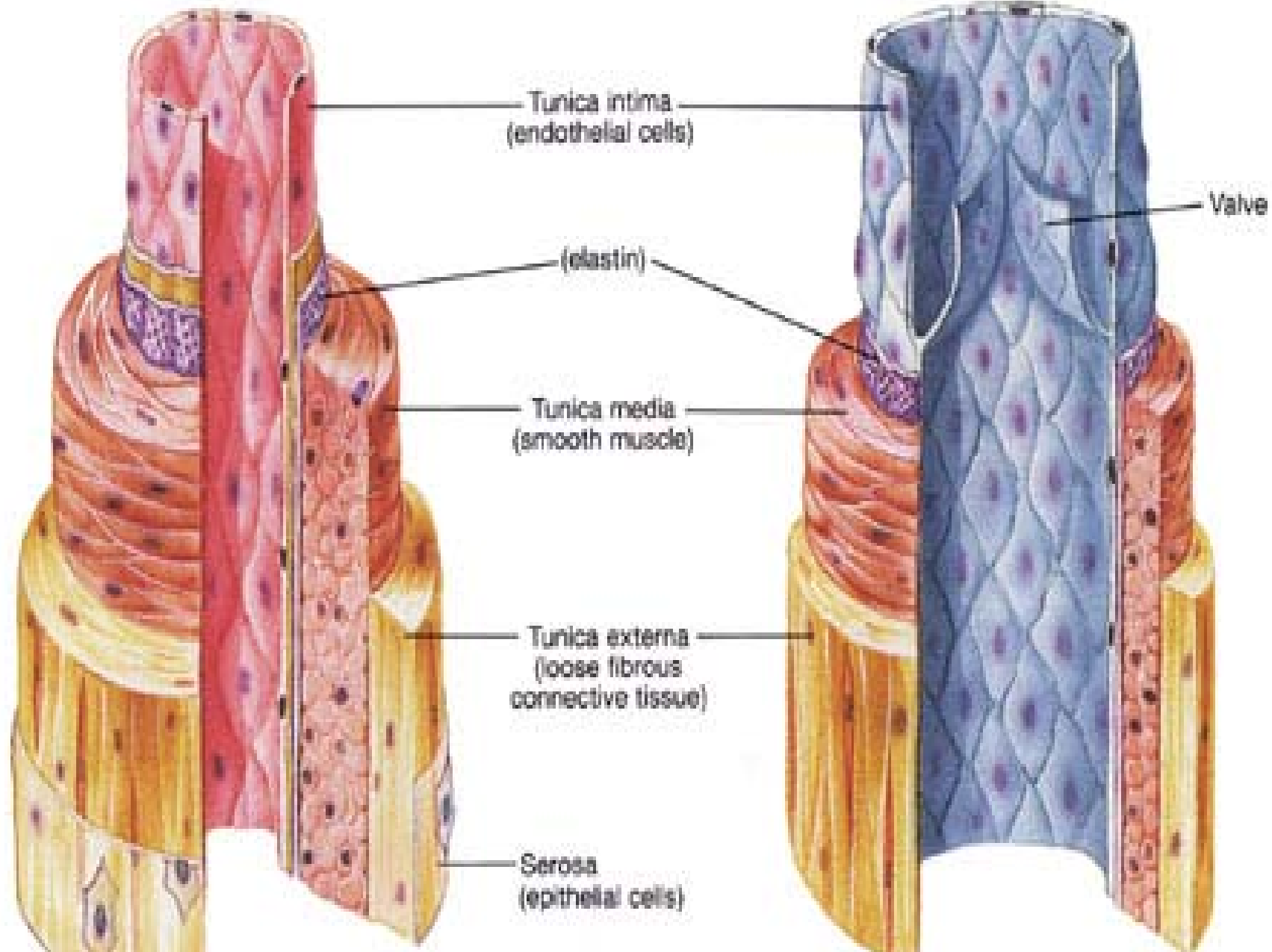


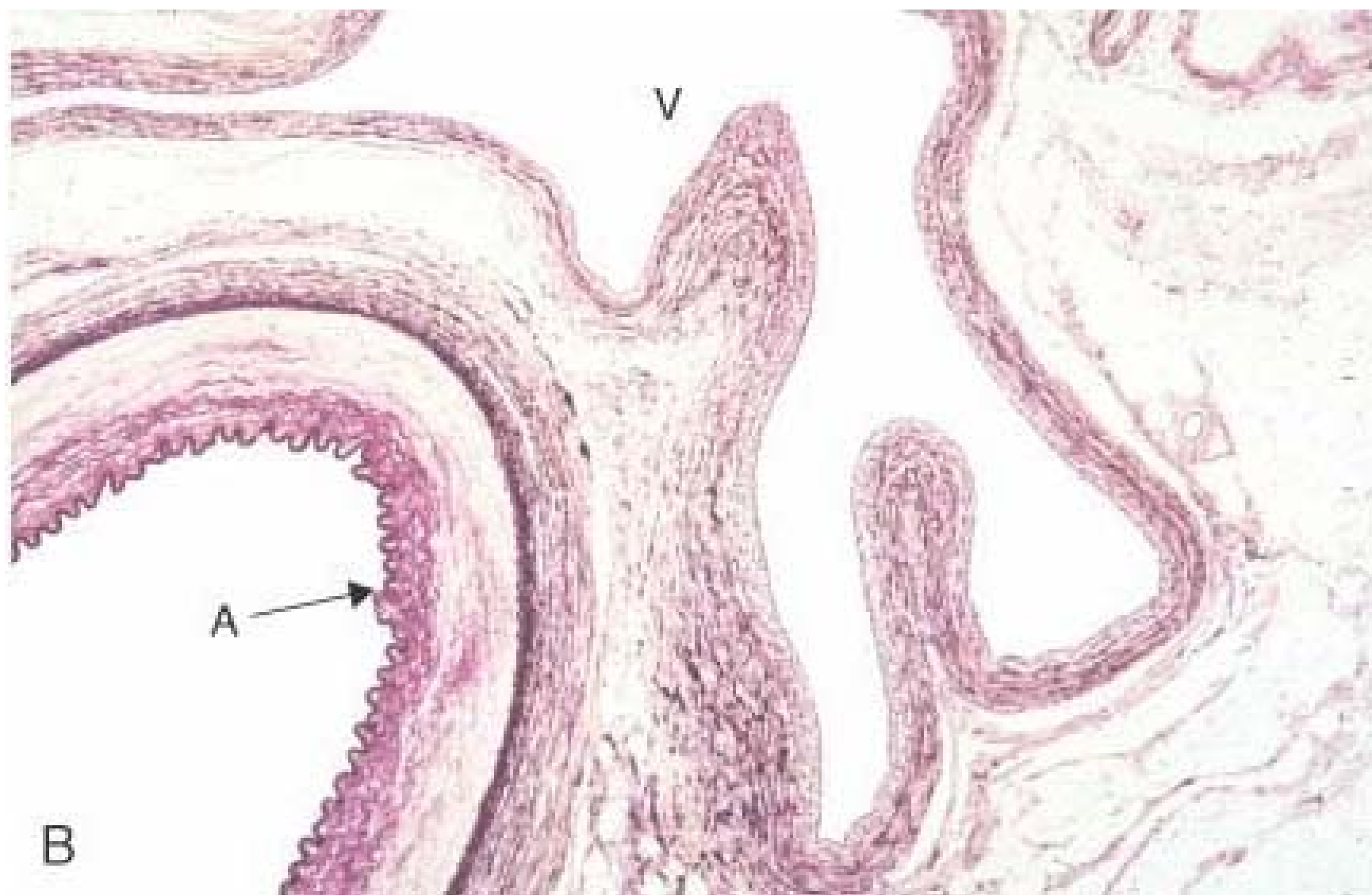
# Circulación general

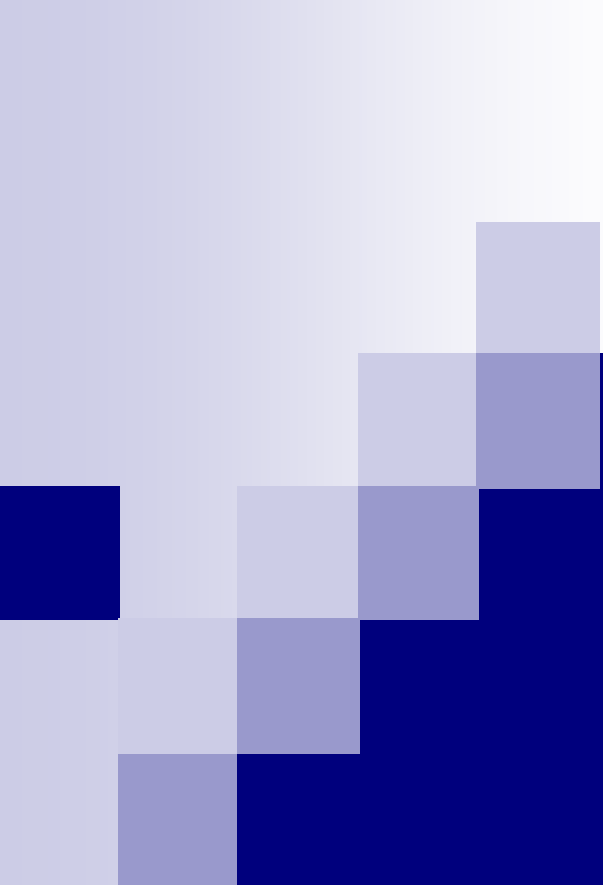
- **Arteriolas:** menos de 2mm de diámetro con paredes musculares con inervación simpática
- **Microcirculación:** capilares, esfínteres precapilares y vénulas postcapilares
- **Venas:** paredes finas, con membrana elástica interna mal definida, media no tan desarrollada

# ARTERIAS

# VENAS








# **Enfermedades vasculares degenerativas**



# Aterosclerosis

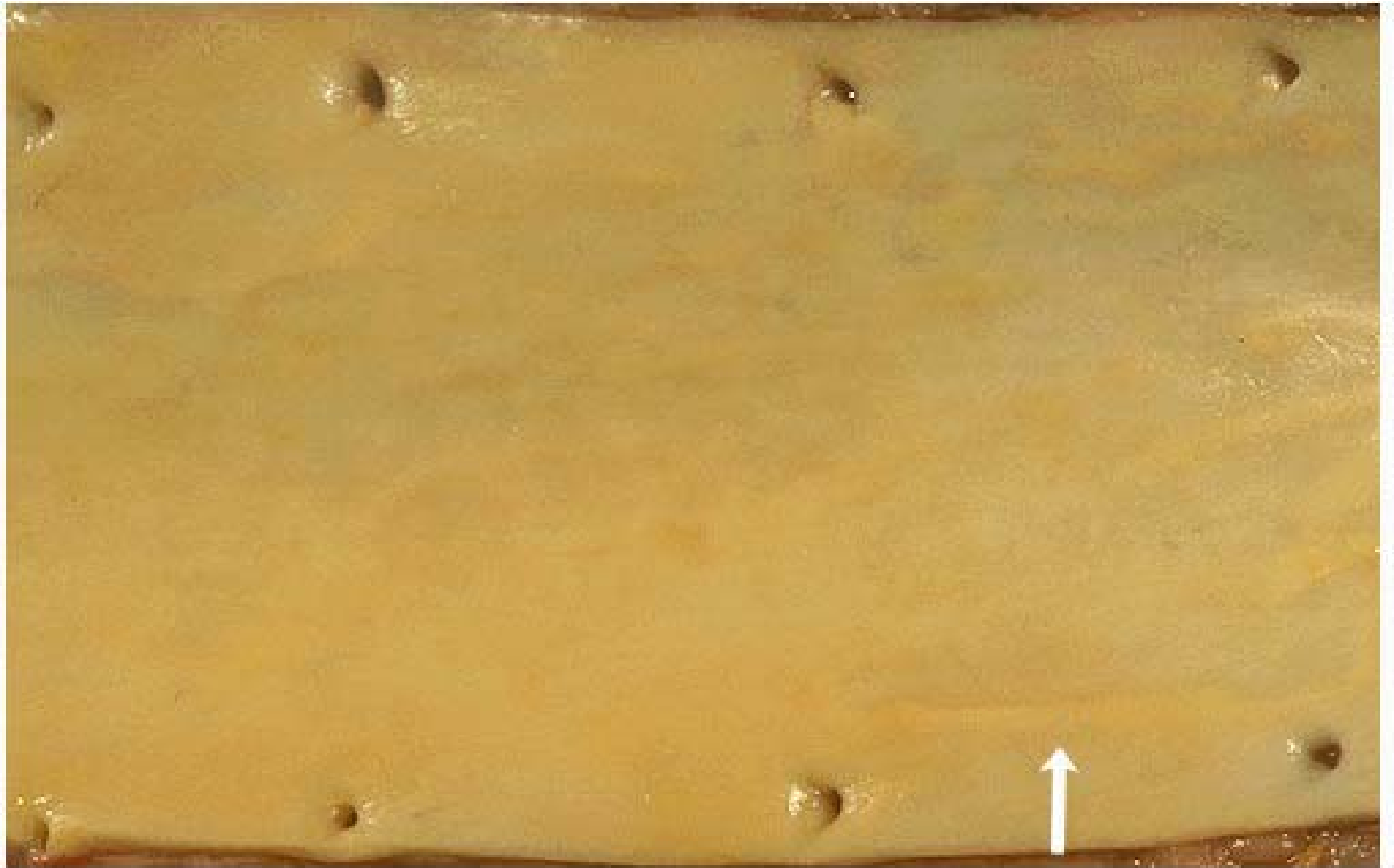
- Causa principal de enfermedad cardiaca isquémica y enfermedad vascular cerebral
- Aparece a partir de los 30 años
- Depósito de lípidos complejos en la íntima

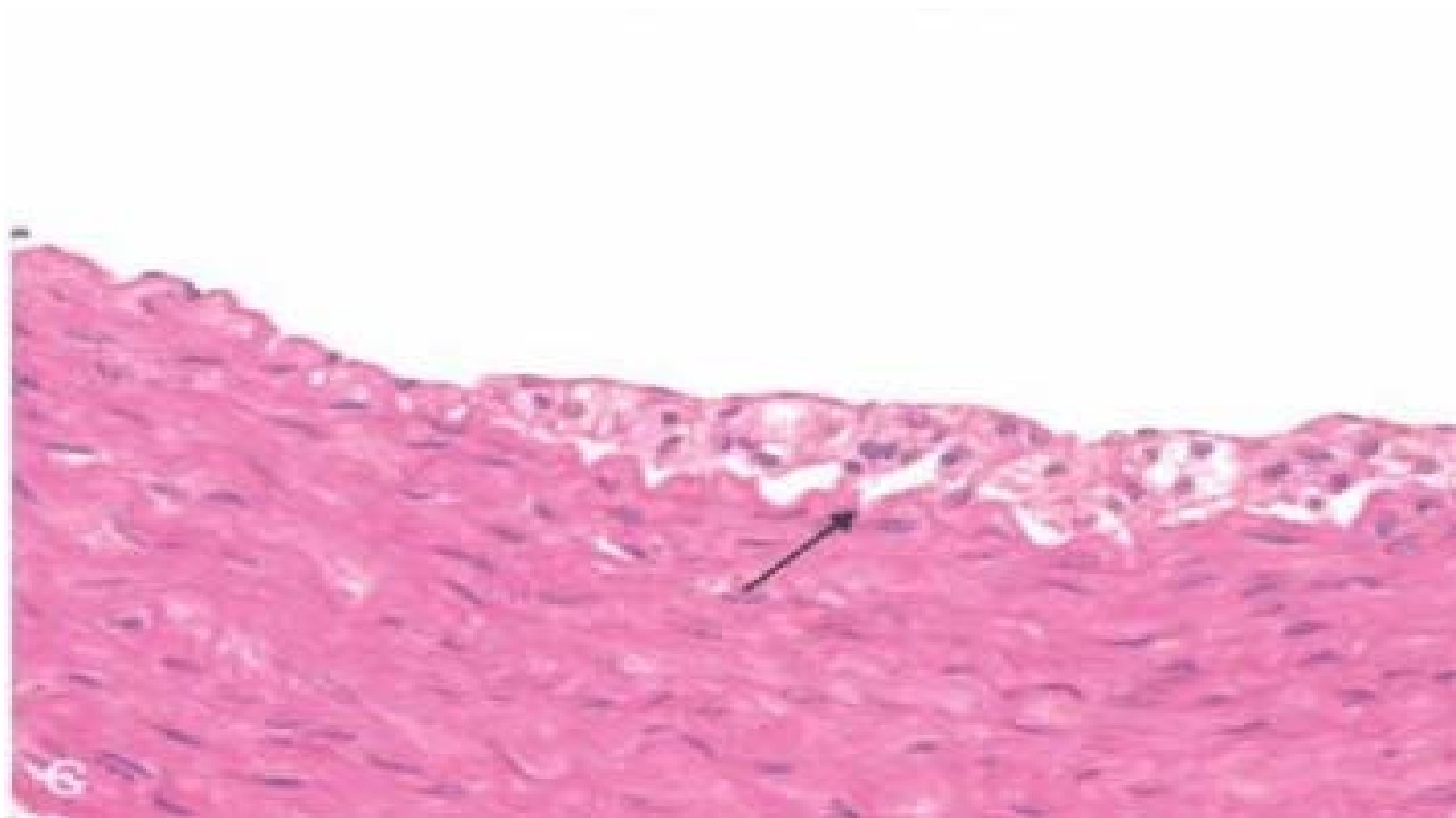


# Morfología

# Estrías grasas

- No son elevadas
- Precursoras de placas de ateroma
- En todos los niños mayores de diez años
- Conformadas por macrófagos llenos de lípidos, linfos T y lípidos extracelulares.



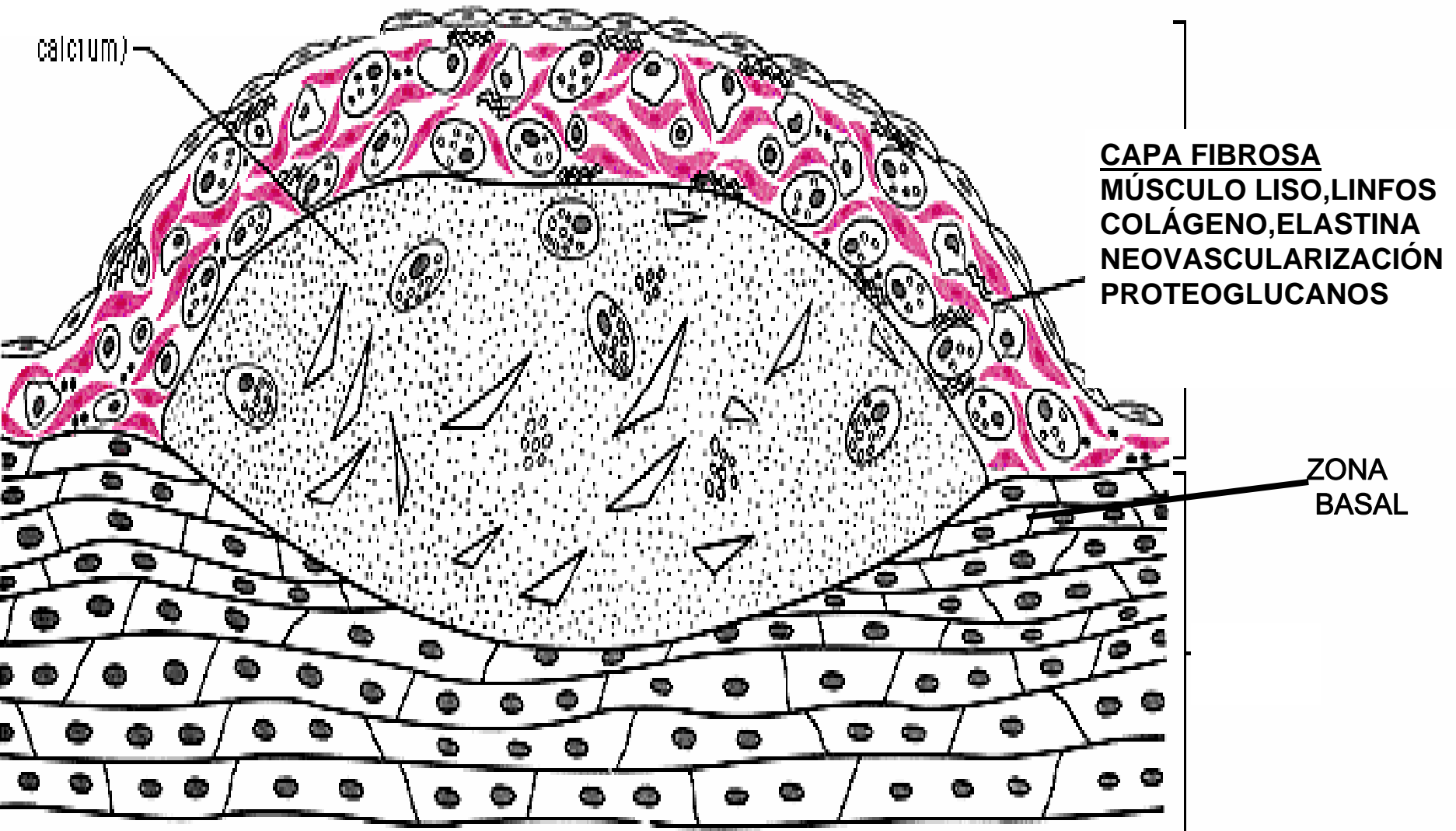


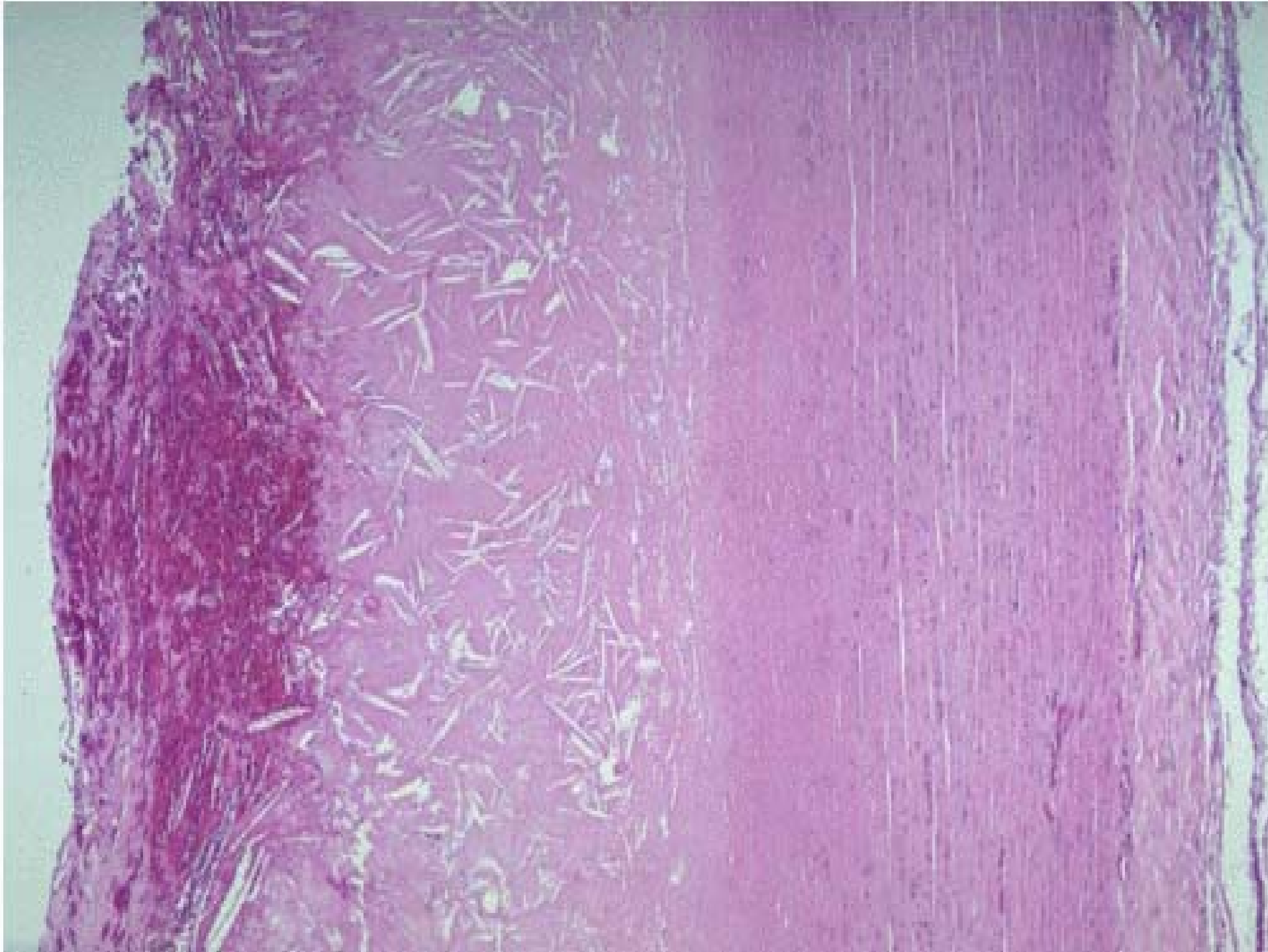
# Placas de ateroma

- Placa elevada
- **Tres componentes:**
  1. **Capa fibrosa:** constituida por colágeno denso y células musculares lisas
  2. **Zona lipídica:** macrófagos con lípidos y restos celulares
  3. **Zona basal:** músculo liso y tejido conjuntivo

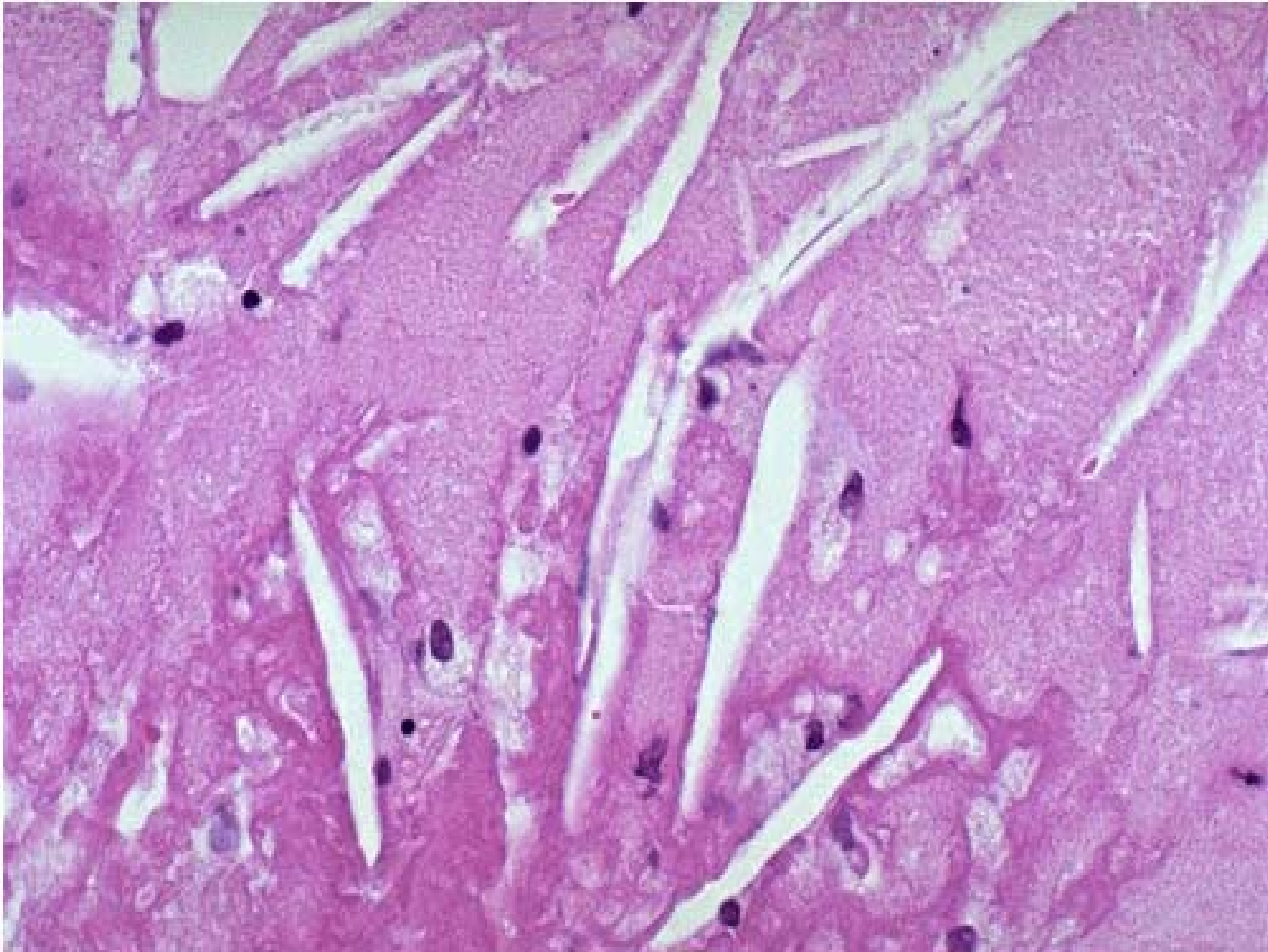
# COMPONENTES DE LA PLACA DE ATEROMA

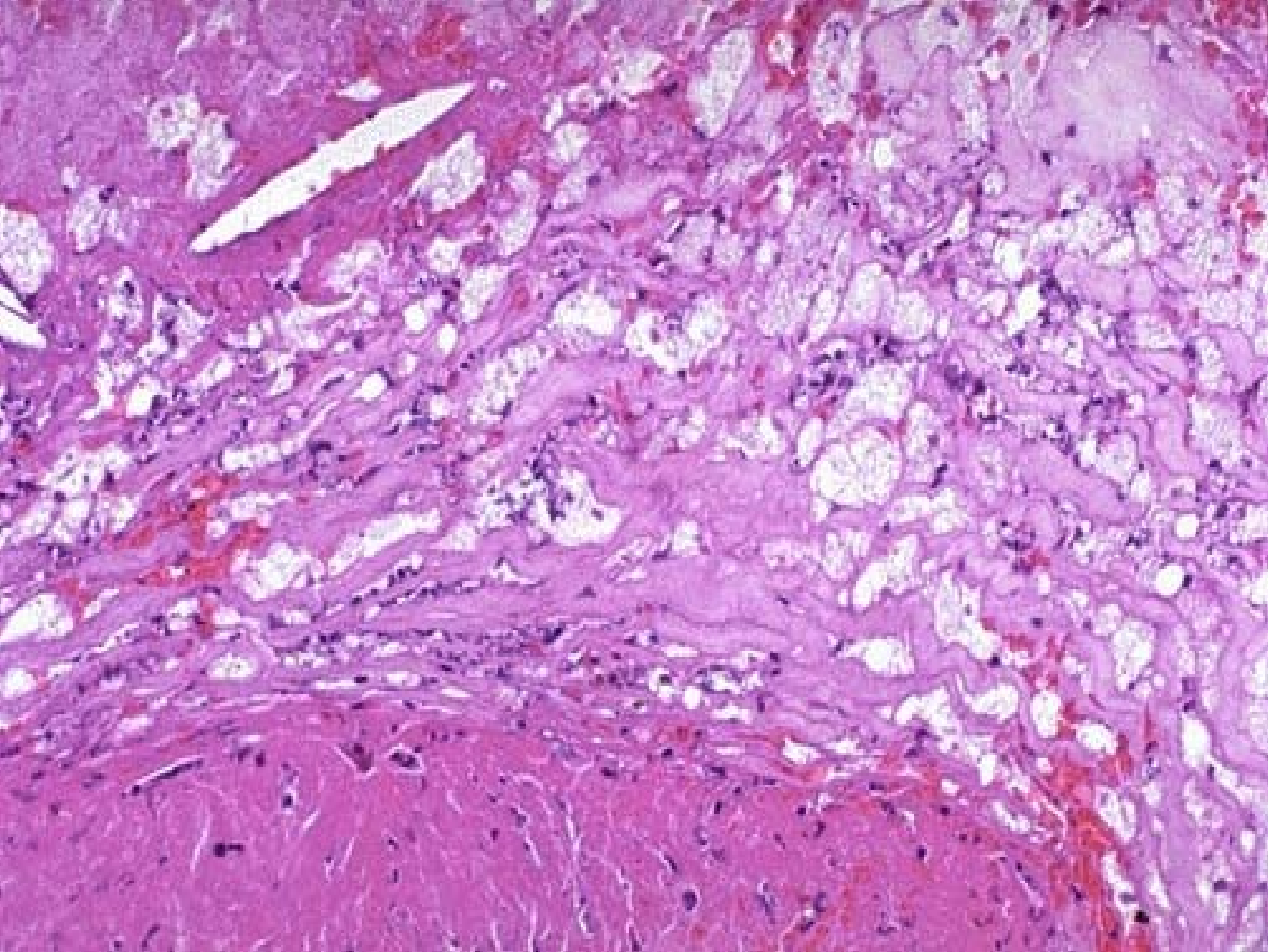
ZONA LIPÍDICA:  
RESTOS CELULARES,  
MACRÓFAGOS, CALCIO  
COLESTEROL



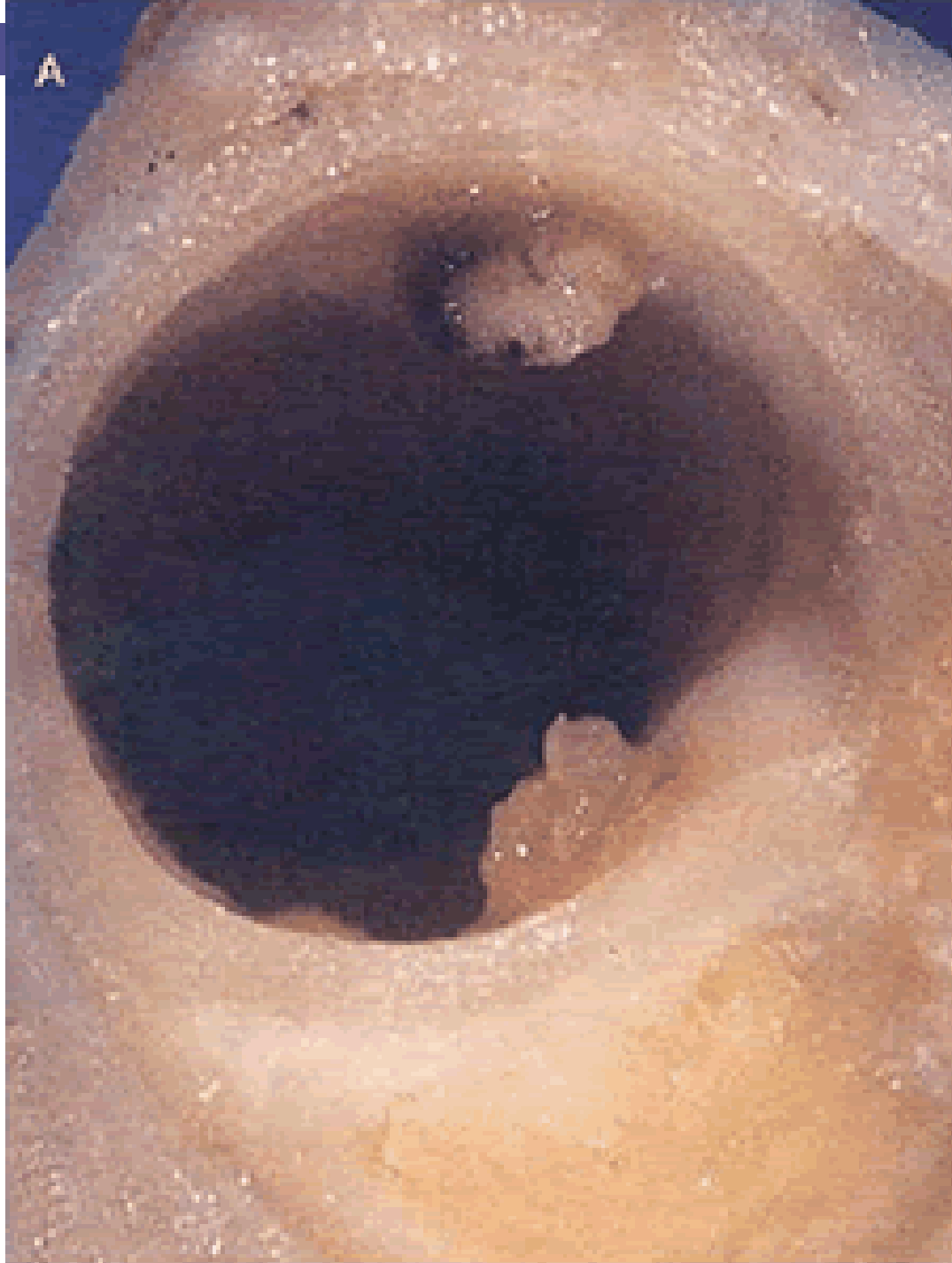


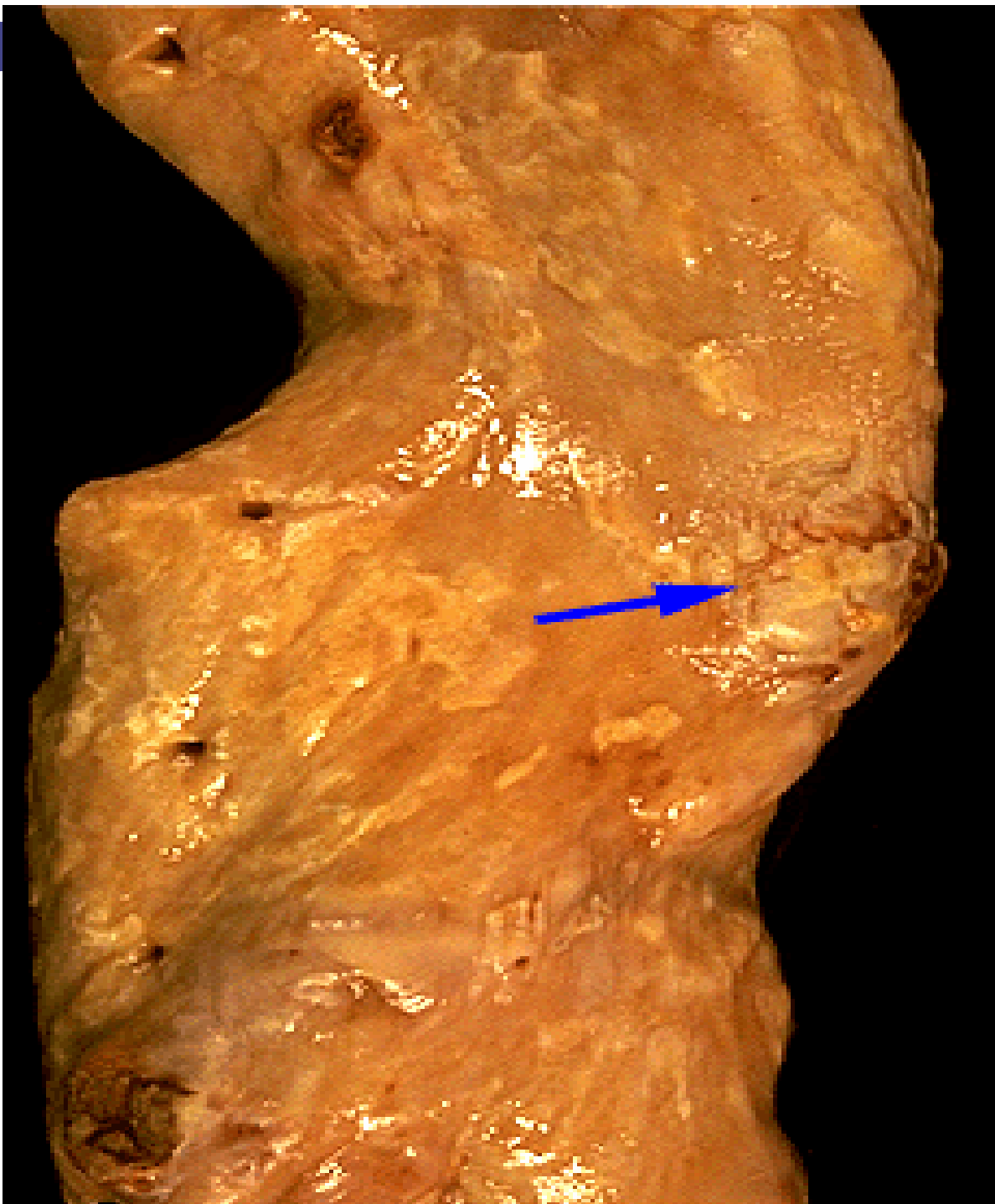






A





# Clasificación de las lesiones ateroscleróticas

Nomenclatura	Progresión	Comienzo	Correlación clínica	
<p>Lesión tipo I (inicial) Macrófagos aislados y células espumosas</p>		<p><b>Desde la primera década</b></p>	<p><b>Clínicamen- te silente</b></p>	
<p>Lesión tipo II (estría grasa) acumulación intracelular de lípidos</p>				<p><b>Desde la 3 década</b></p>
<p>Lesión tipo III (intermedia) lípidos extracelulares</p>		<p><b>Desde la 3 década</b></p>		
<p>Lesión IV (ateroma) Núcleo de lípidos extracelulares</p>		<p><b>Desde la 3 década</b></p>		
<p>Lesión V (fibroateroma) Núcleo de lípidos y cápsula fibrosa</p>		<p><b>VI</b></p>	<p><b>Desde la 4 década</b></p>	
<p>Lesión VI (complicada) hematoma, hemorragia, trombo</p>				

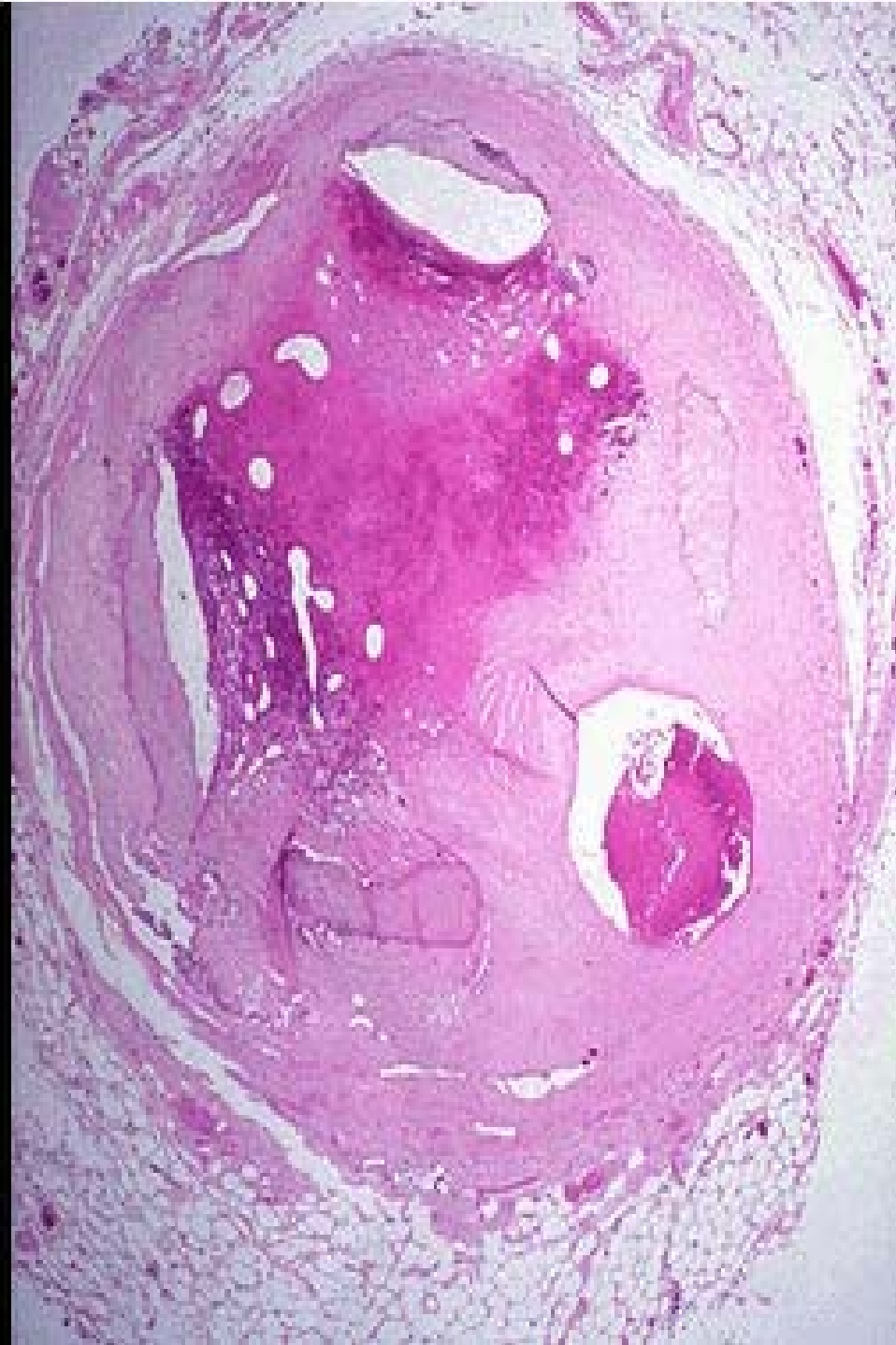


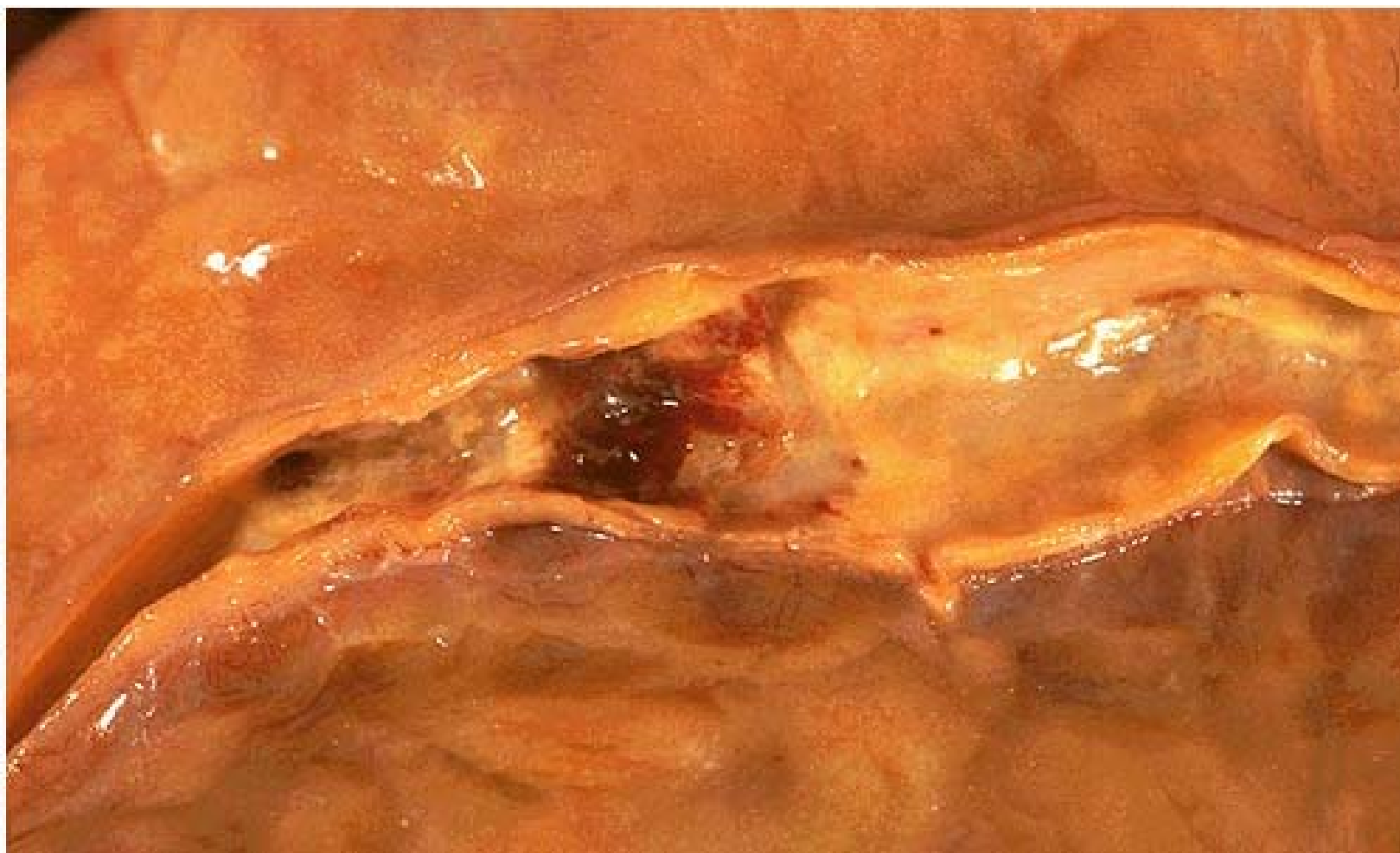
# Complicaciones

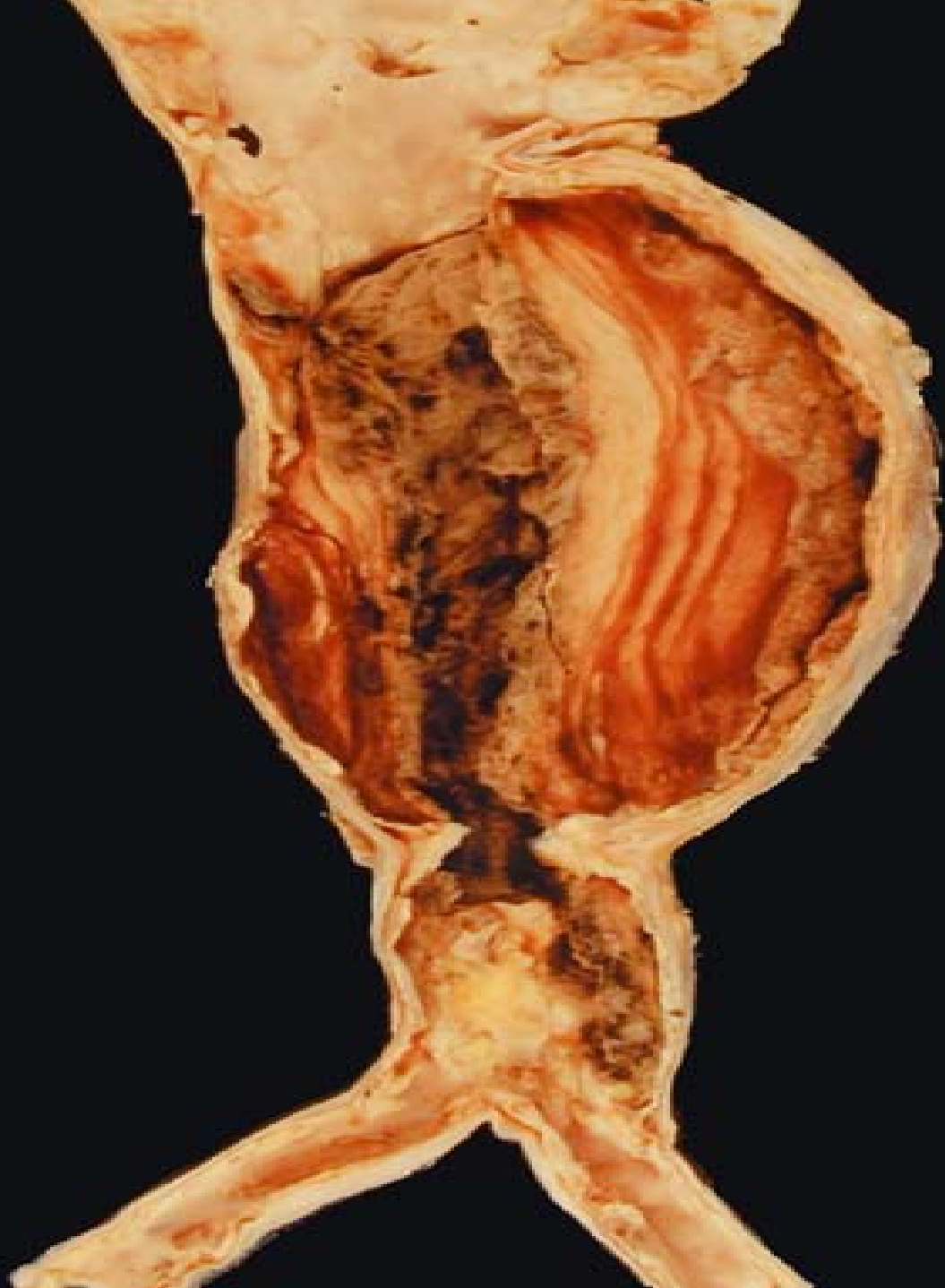
- **Calcificación:** rigidez y fragilidad
- **Ruptura y ulceración** → Trombosis
- **Hemorragia** dentro de la placa por ruptura de la envoltura fibrosa o capilares
- **Dilatación aneurismática:** atrofia de la media y pérdida del tejido elástico











# Factores de riesgo

## No modificables

- Edad avanzada
- Sexo masculino
- Historia familiar
- Anormalidades genéticas

# Apoproteínas anormales

- **Apoproteínas + Lípidos = Lipoproteínas**
- **Enfermedades hereditarias:**
  1. Hiperlipoproteinemia familiar tipo III
  2. Apoproteínas asociadas con HDL anormal
  3. Aumento de lipoproteína a

# Hiperlipoproteinemia familiar tipo III

- Aumento del nivel de IDL
- Aterosclerosis acelerada
- Necesitan apoproteína E como receptor
- Apoproteína E anormal
- Alteración de la captación de IDL en el hígado y se concentra en la sangre

# Apoproteínas asociadas con HDL anormal

- HDL se une a apoproteínas A1, C3 y A4
- Cromosoma 11
- Generalmente hay alteración de la A1
- Interviene con la función protectora de la HDL

# Aumento de lipoproteína a

- Lp (a): variante de LDL
- Aumento de riesgo
- Semenjanza con plasminógeno
- Inhibe su actividad y se produce trombosis



# Factores de riesgo

## Potencialmente controlables

- Tabaquismo
- Obesidad patológica  $> 30$  de índice de masa corporal
- Falta de ejercicio físico
- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Hiperlipidemia:
  - **Colesterol  $> 240$  mg/dl**
  - **Triglicéridos  $> 250$  mg/dl**
  - **LDL  $> 160$  mg/dl**
  - **HDL  $< 35$  mg/dl**
  - **Apoproteínas anormales**





# PATOGENESIS

# Reacción a la lesión endotelial



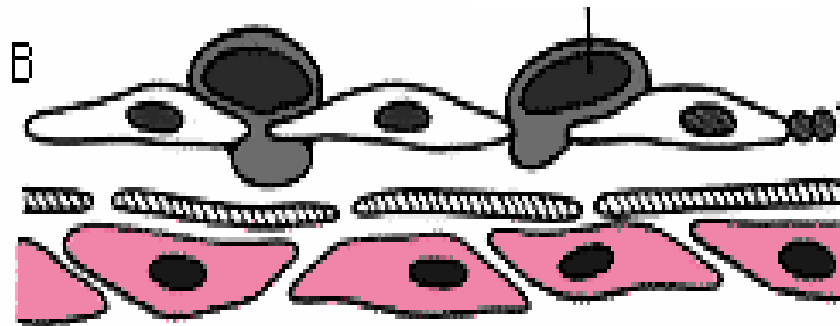
CÉLULAS ENDOTELIALES



LÁMINA ELÁSTICA

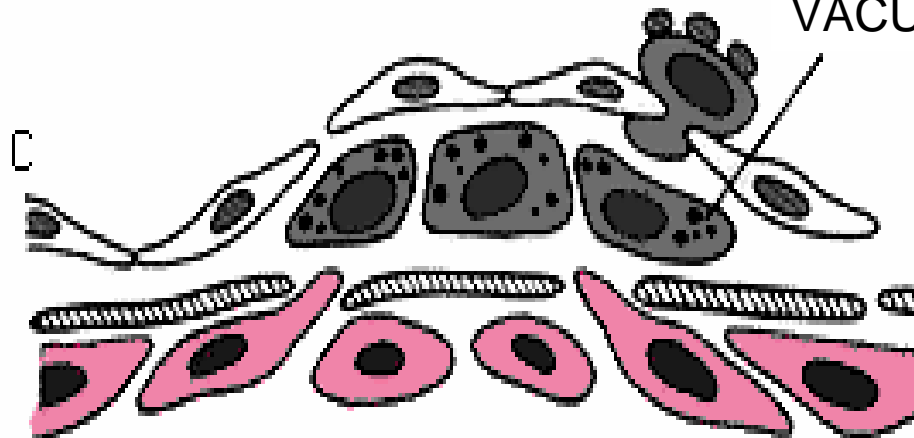
MÚSCULO LISO

MONOCITOS

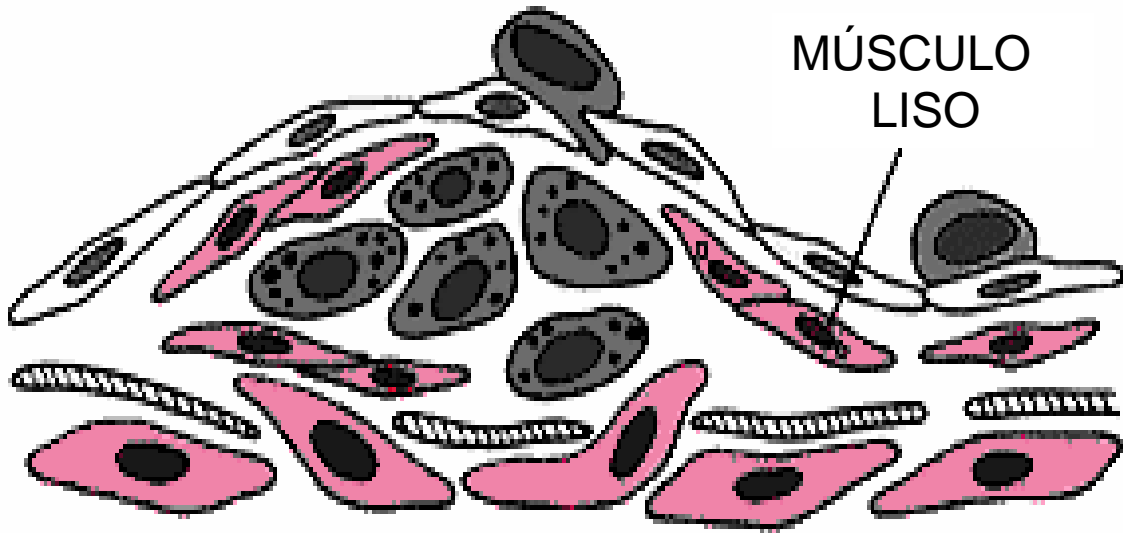


PLAQUETAS

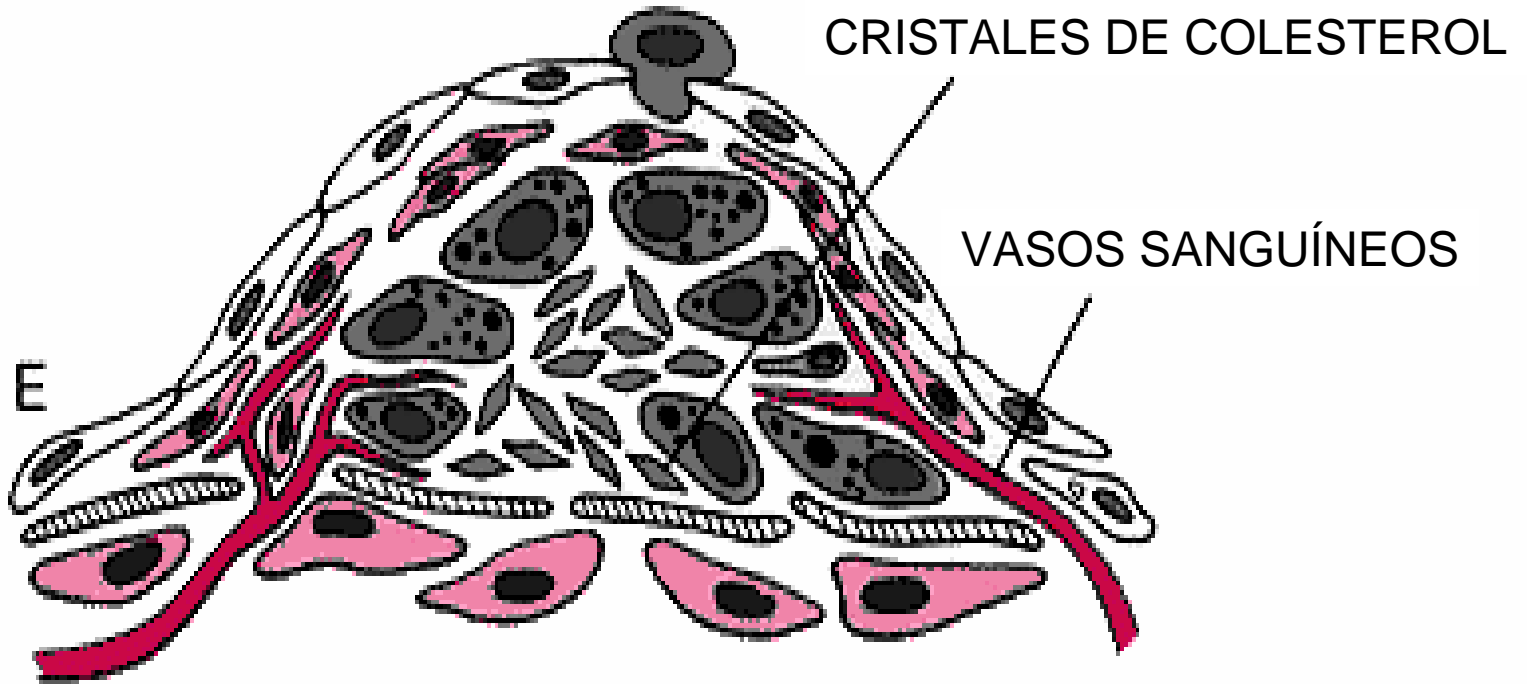
VACUOLAS DE GRASA



D



E



# Incrustación del trombo

Trombosis



Se incorpora en la íntima



Degeneración lipídica



Formación de la placa de ateroma

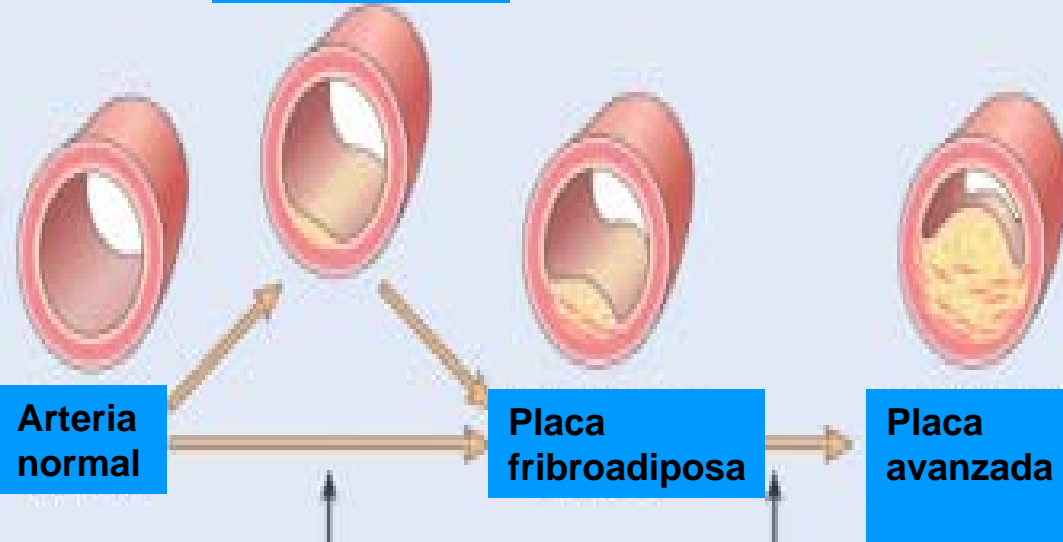


# EVOLUCIÓN NATURAL

# FASE PRECLÍNICA

Usualmente a edad temprana

Estría grasa



- Disfunción endotelial
- Migración de monocitos
- Migración de miocitos
- Proliferación de miocitos
- Acumulación de lípidos

- Muerte y degeneración Celular
- Inflamación
- Crecimiento de la placa
- Trombosis
- Calcificación

Clinical horizon

# FASE CLÍNICA

Usualmente a edad avanzada

Trombosis mural  
Embolización  
Pared débil

Ruptura de placa  
Erosión  
Hemorragia  
Trombosis  
Embolización

Crecimiento progresivo de la placa

ANEURYSM AND RUPTURE

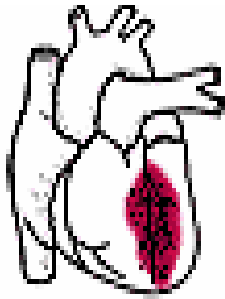
OCCCLUSION BY THROMBUS

CRITICAL STENOSIS

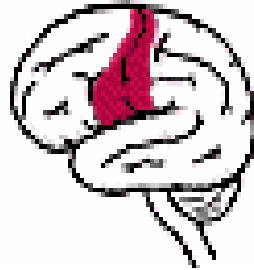




**INFARTO DEL MIOCARDIO**



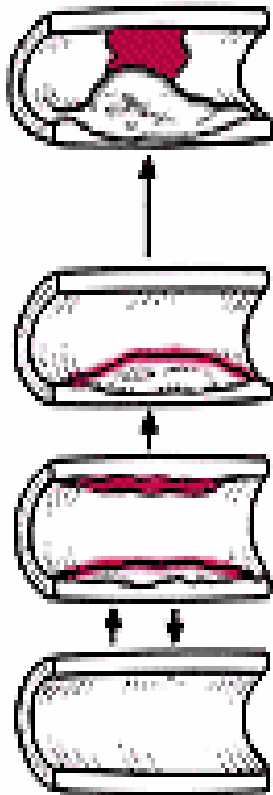
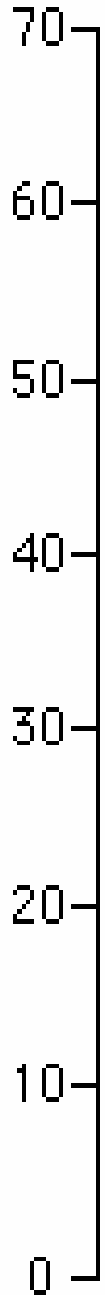
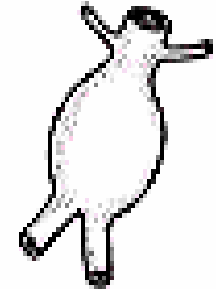
**INFARTO CEREBRAL**



**Gangrena en extremidades**



**ANEURISMA ABDOMINAL**



**Complicaciones:**

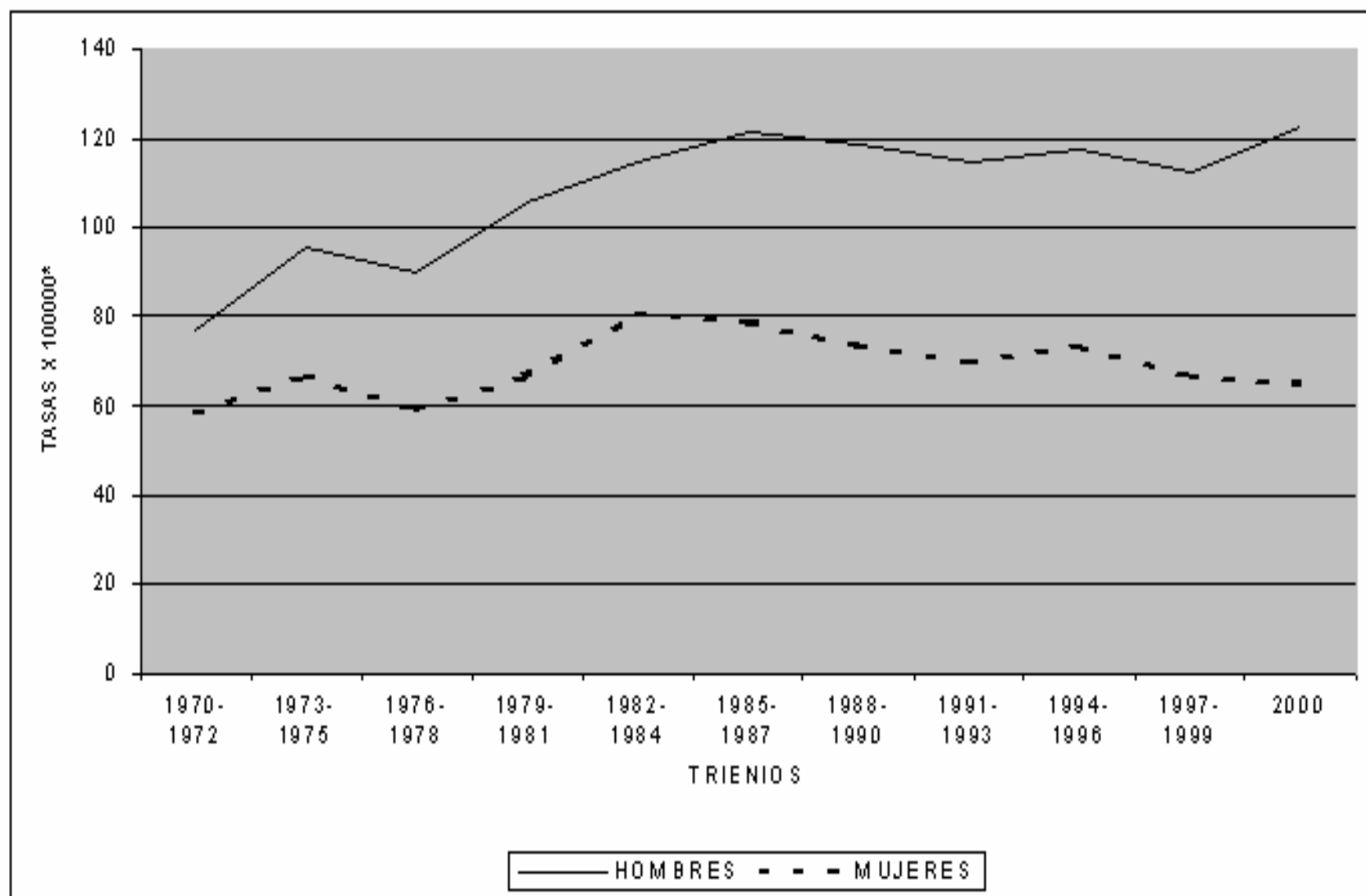
- Trombosis**
- Ruptura**
- Hemorragia**
- Debilidad de la pared**
- Calcificación**

**PLACA FIBROSA**



**Estrías**

Gráfico 3. MORTALIDAD POR ENFERMEDAD ISQUÉMICA CORONARIA\*\*  
COSTA RICA. 1970-2000

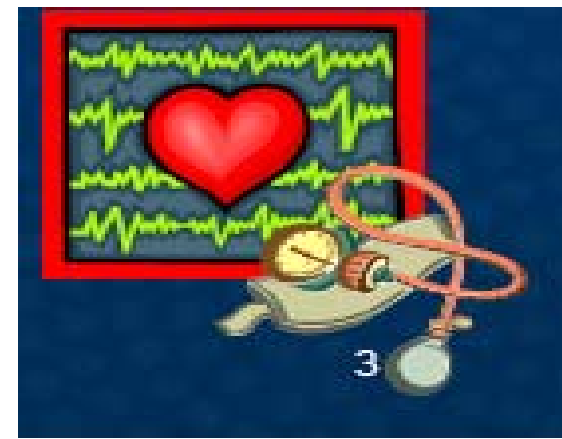


Fuente: Muertes y Población: <http://populi.eest.ucr.ac.cr> (UCR/INEC)

\*Tasas Estandarizadas por edad a la Población Mundial OMS.1995

\*\*CIE8:410-414 CIE9:410-414 CIE10:I20-I25

# Hipertensión arterial



# Hipertensión arterial

- Elevación sostenida de presión arterial general
- Diastólica > 90 mmHg
- Incidencia mayor en afroamericanos
- **ETIOLOGÍA:**
  1. **Esencial:** primaria, >40 años, herencia
  2. **Secundaria** <40 años

## Cuadro 1. Definición de Hipertensión Arterial de acuerdo al JNC VII<sup>1</sup>\*

Clasificación de Presión Arterial	PA sistólica (mmHg)	PA diastólica (mmHg)
Normal	< 120	< 80
Pre-Hipertensión	120 – 139	80 – 89
Estadio 1	140 – 159	90 – 99
Estadio 2	≥ 160	≥ 100
Diabéticos +	≥ 135	≥ 85

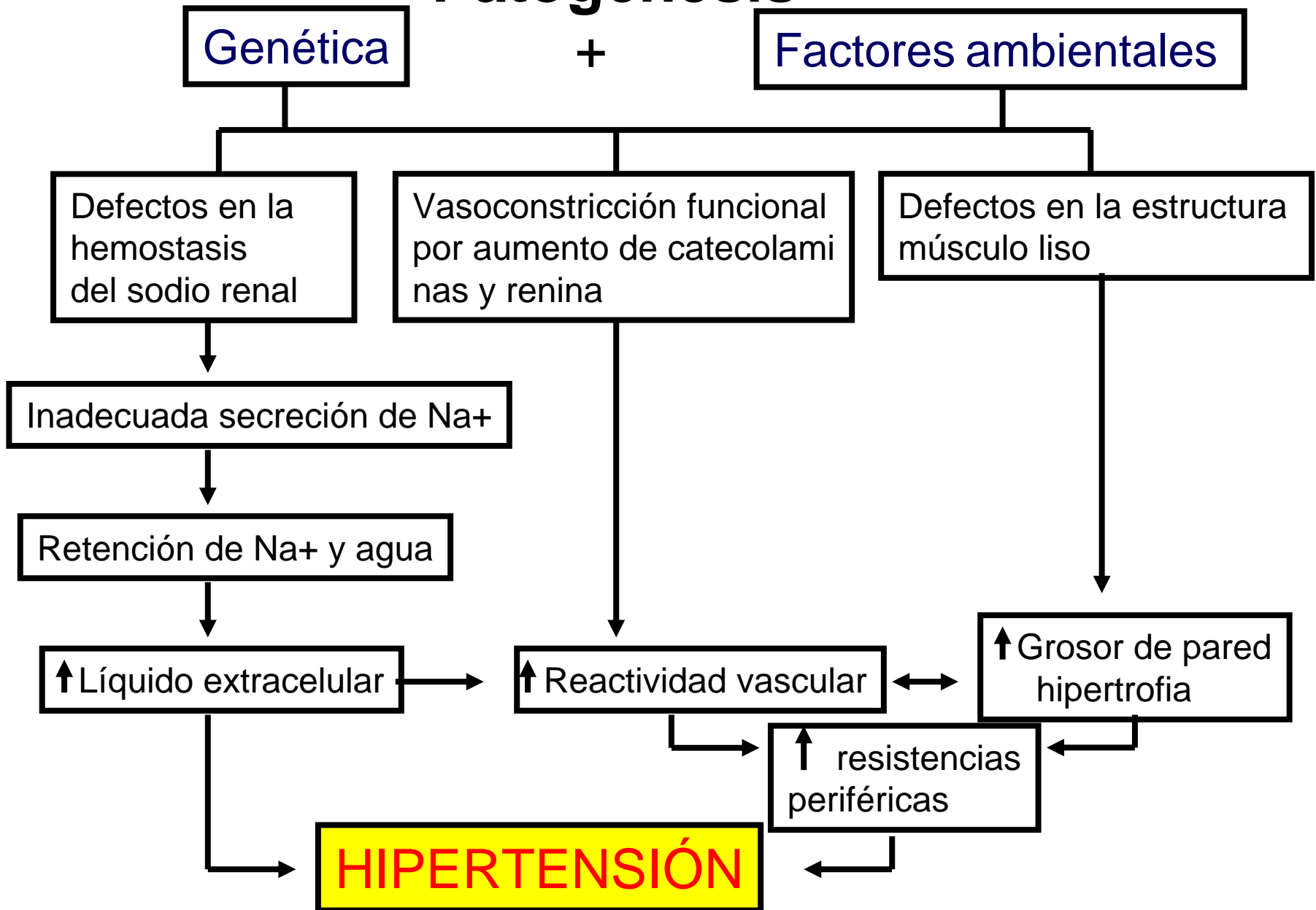
Establecida para adultos mayores de 18 años de ambos sexos  
+ Definido para diabéticos tipo 1 y tipo 2.

# Patogénesis

Genética

+

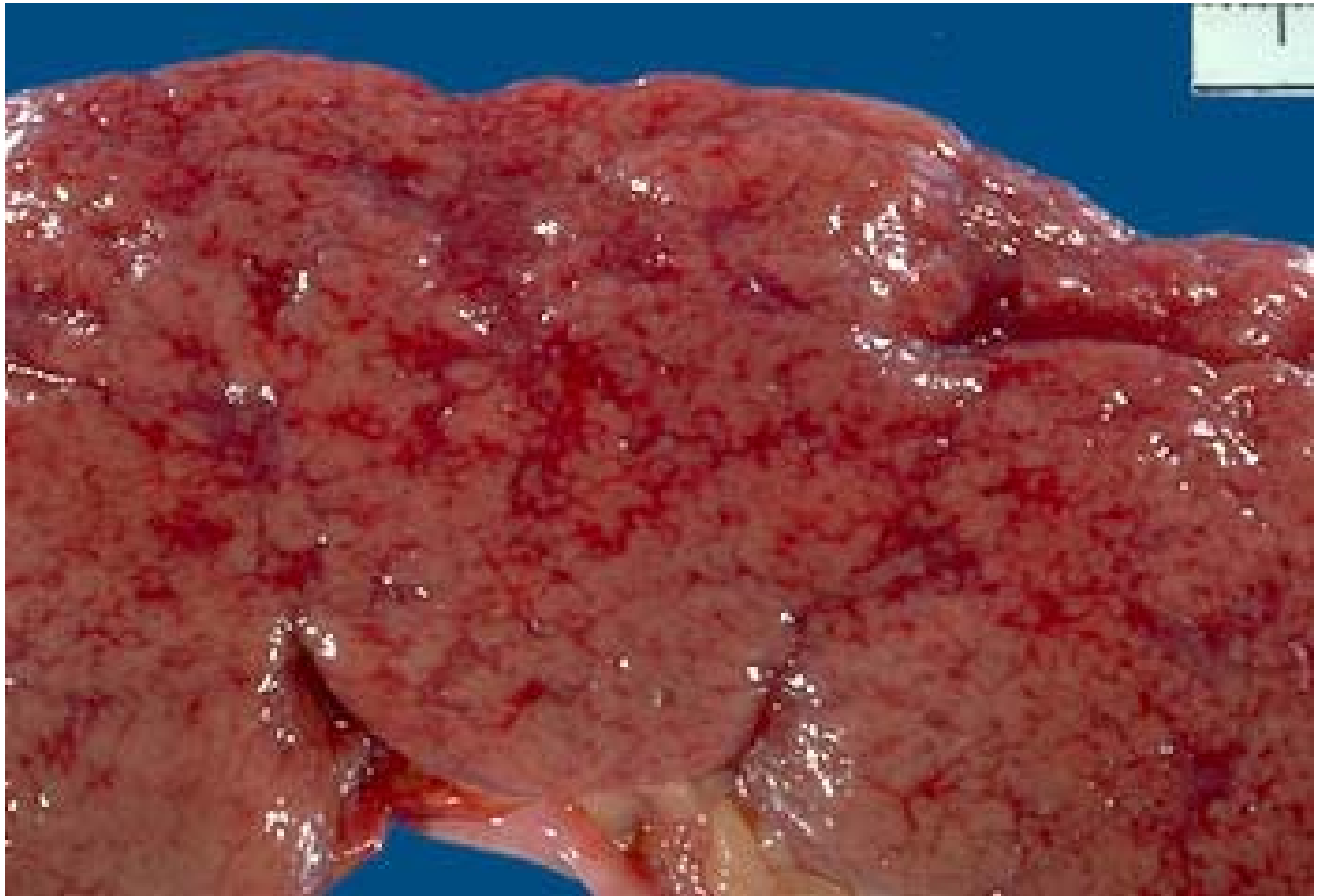
Factores ambientales



# Hipertensión arterial

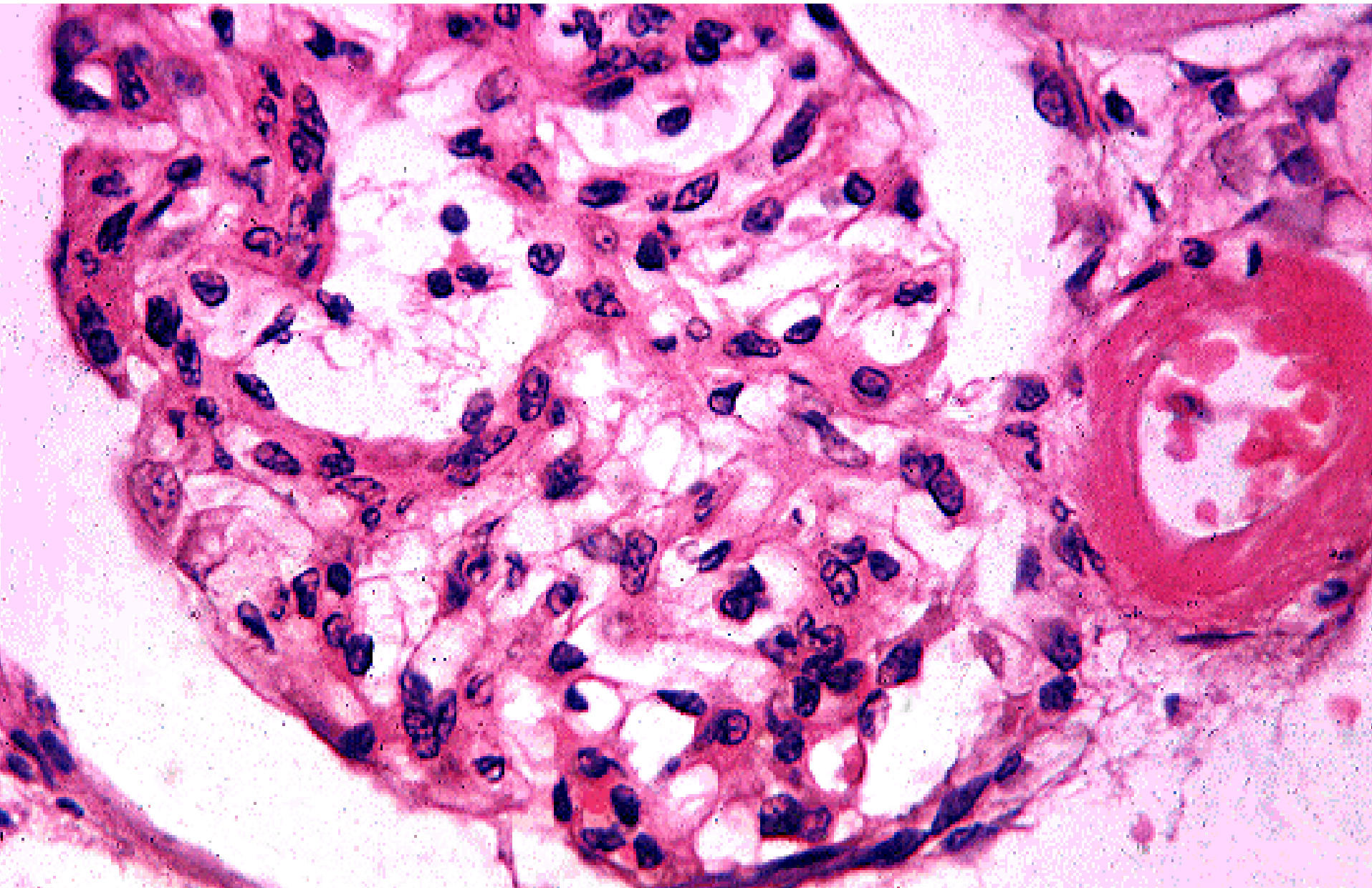
## Morfología

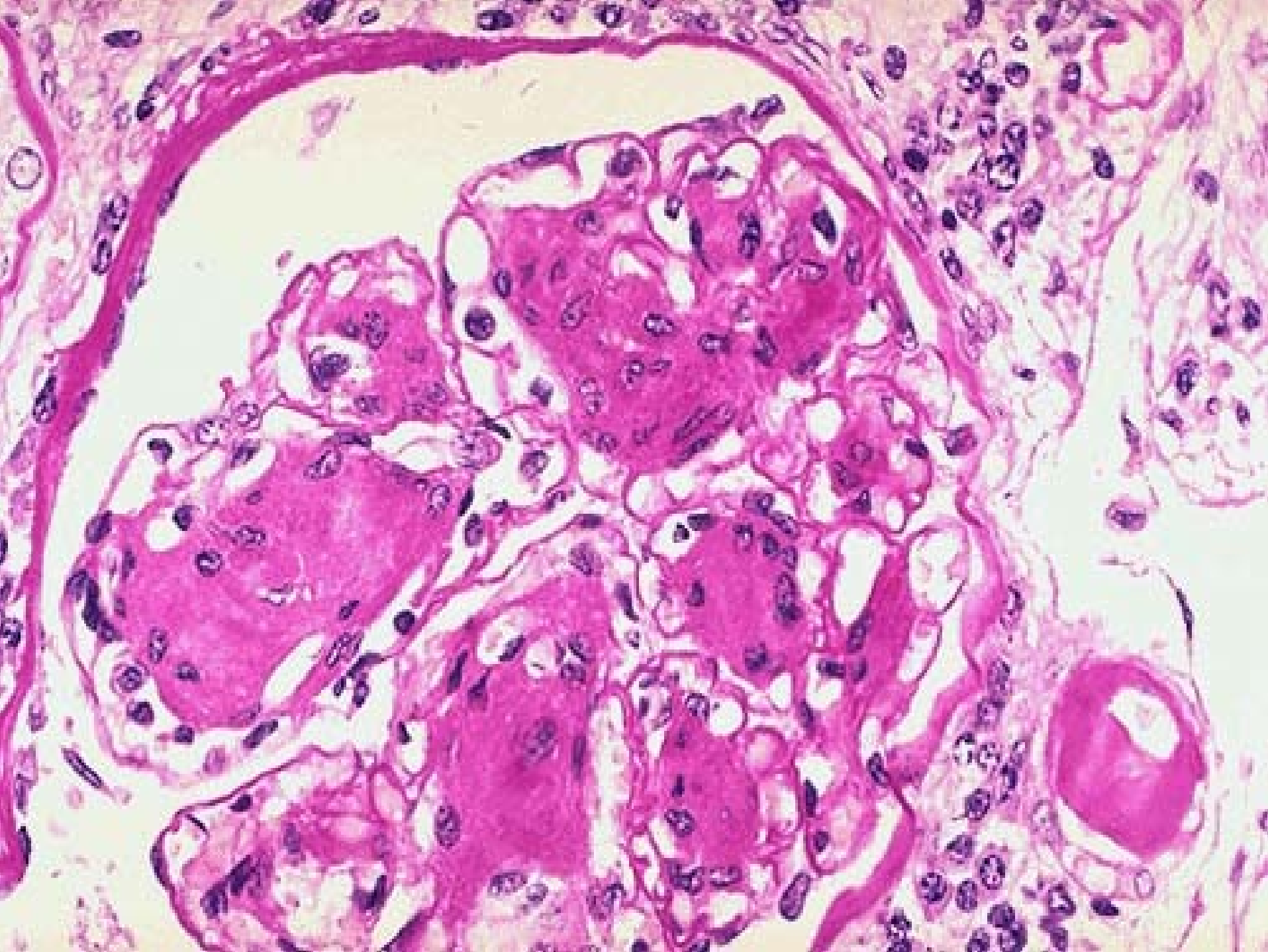
- 1. Arterioesclerosis hialina:**  
engrosamiento uniforme de la pared de las arteriolas
- 2. Arterioesclerosis hiperplásica:**  
engrosamiento laminado de la pared

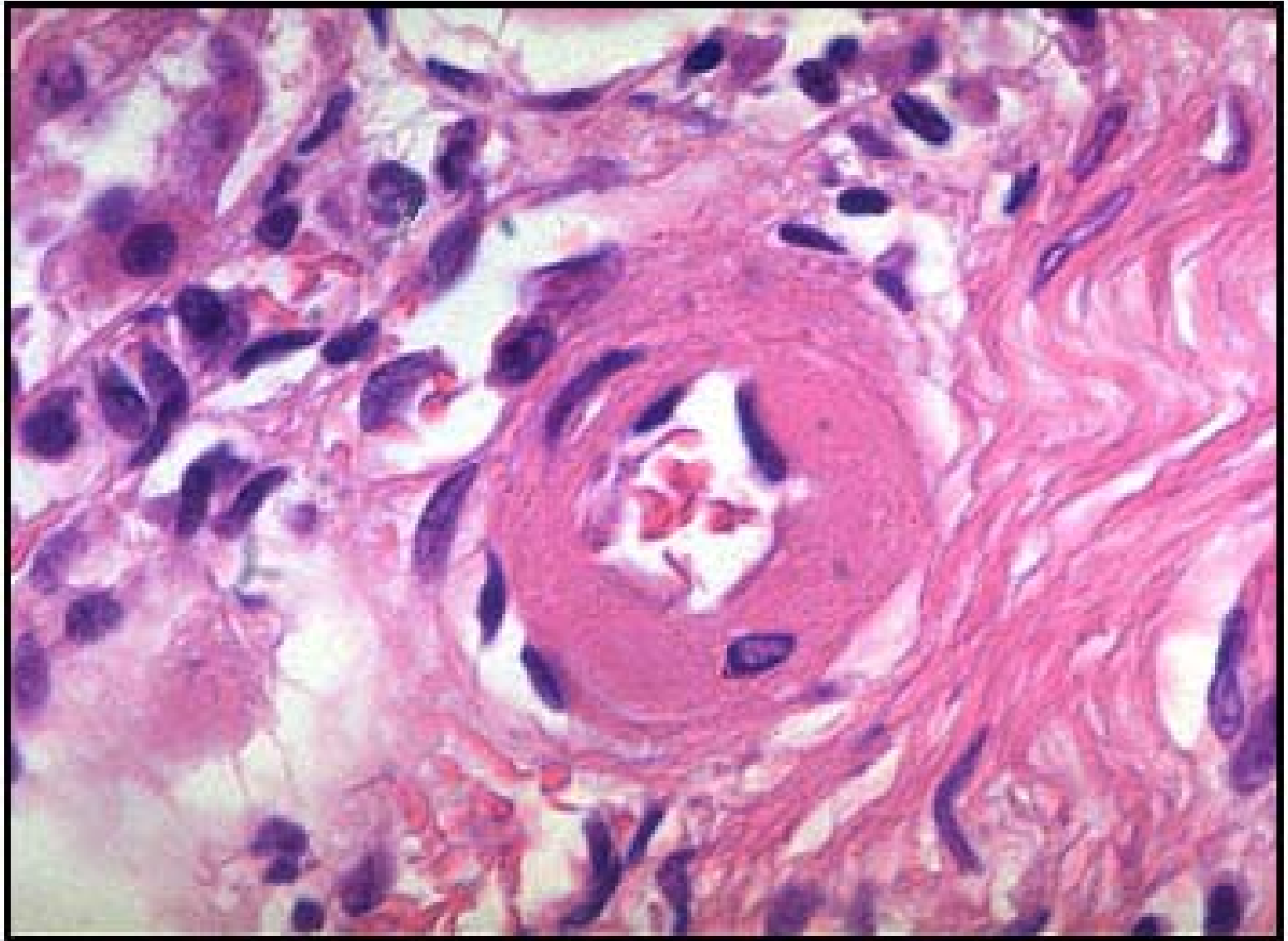




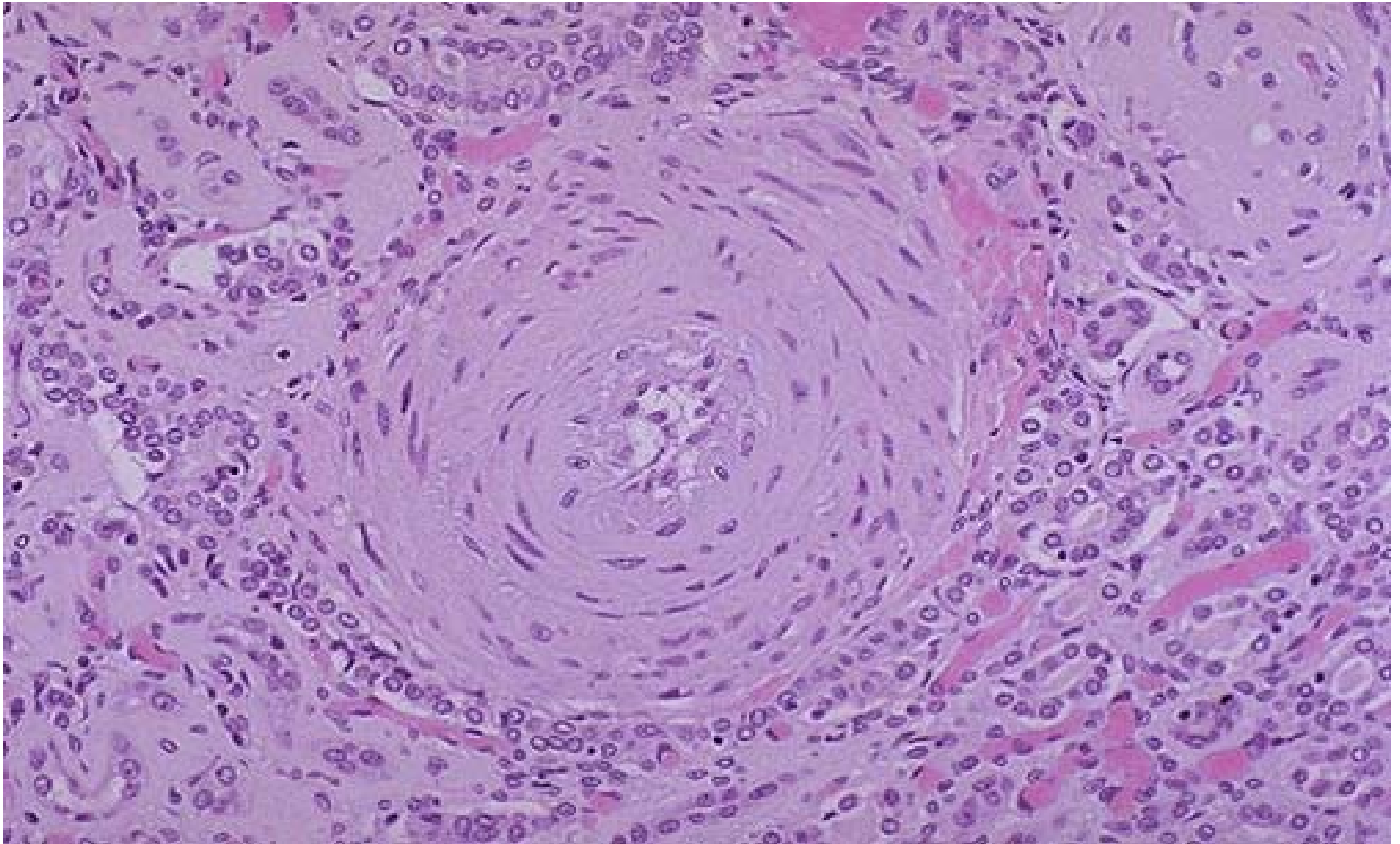
# Arterioloesclerosis hialina







# Arterioloesclerosis hiperplásica



# Hipertensión arterial

- Se debe ver si hay causas tratables
- Sin control se dan consecuencias en 7 a 10 años

# Prevalencia de HTA en Costa Rica

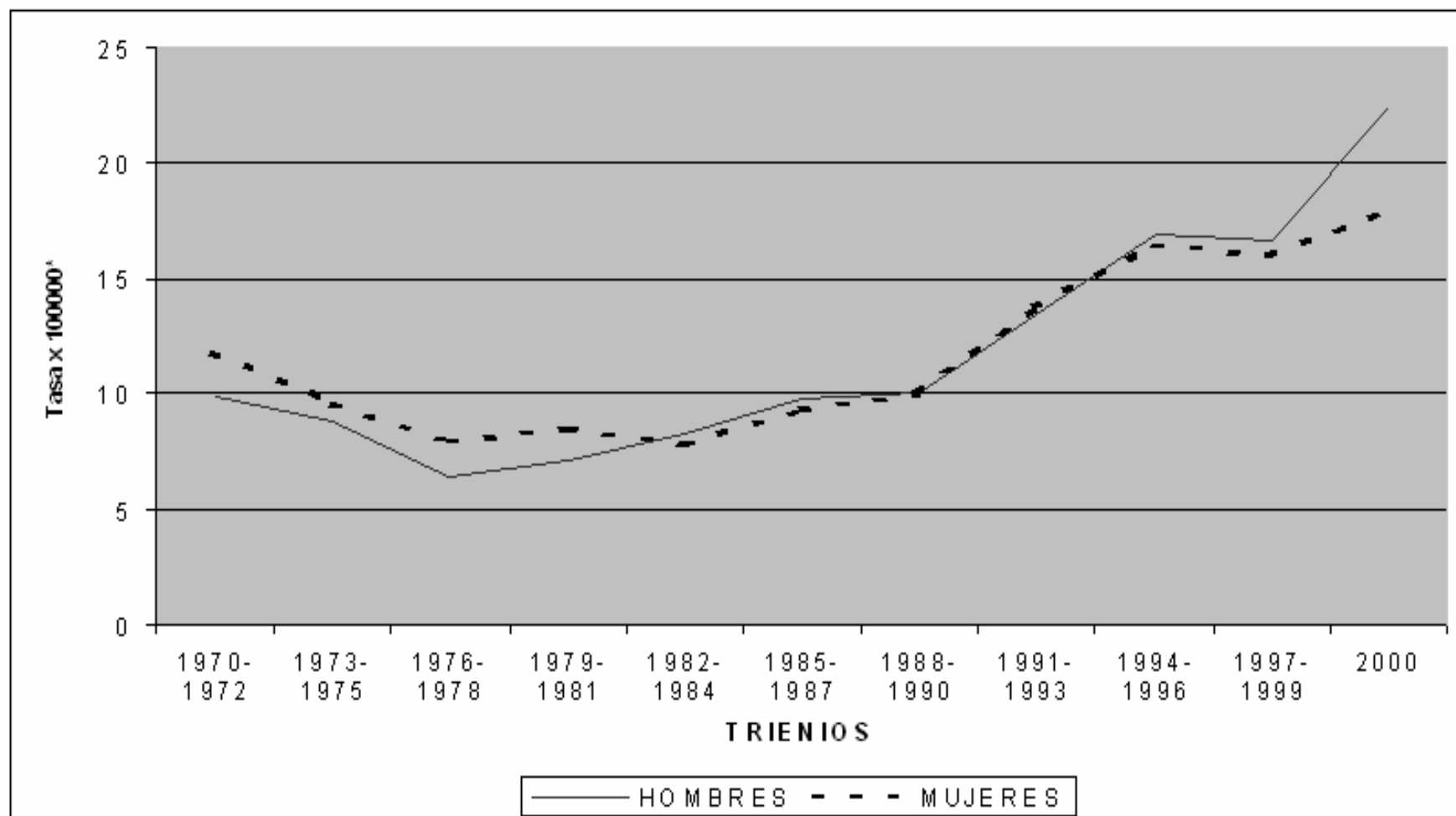
- En 1989 en Desamparados: 15.3% en mayores de 15 años
- En 1989, Ulate y Montero: Población de 6-16 años: 3-5%
- Méndez y Rosero-Bixby entre 2004-2006: 59% en adultos mayores
- **Arguedas para el 2007 : 25.2%**

**Cuadro 2. PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE SEGÚN GRUPO DE EDAD Y SEXO.  
COSTA RICA. TASA PROMEDIO TRIENIO 1995-1997.**

Grupo de edad	CAUSA DE MUERTE			
	Hombres		Mujeres	
	1° Causa	2° Causa	1° Causa	2° Causa
< 1 año	A. Perinatales	A. Congenitas	A. Congénitas	A. Perinatales
1 - 4 años	C. externas	A. Congenitas	A. Congénitas	C. externas
5 - 9 años	C. externas	Cancer	C. externas	Cancer
10 - 14 años	C. externas	Cancer	C. externas	Cancer
15 - 19 años	C. externas	Cancer	C. externas	Cancer
20 - 29 años	C. externas	Cancer	C. externas	Cancer
30 - 39 años	C. externas	Cardiovasculares	Cancer	Cardiovasculares
40 - 49 años	C. externas	Cardiovasculares	Cancer	Cardiovasculares
50 - 59 años	Cardiovasculares	Cancer	Cancer	Cardiovasculares
60 - 69 años	Cardiovasculares	Cancer	Cardiovasculares	Cancer
70 - 79 años	Cardiovasculares	Cancer	Cardiovasculares	Cancer
80 y más años	Cardiovasculares	Cancer	Cardiovasculares	E. Respiratorias

Fuente: Plan de Atención a la Salud de las personas. Caja Costarricense del Seguro Social.

Gráfico 4. MORTALIDAD POR ENFERMEDAD HIPERTENSIVA\*\*  
COSTA RICA . 1970-2000



Fuente: Muertes y Población: <http://populi.eest.ucr.ac.cr>(UCR/INEC)

\*Tasas Estandarizadas por edad a la Población Mundial OMS.1995

\*\*CIE8:400-404 CIE9:401-405 CIE10:I10-I15

Cálculos del Programa de Enfermedades No-Transmisibles OPS/OMS Costa Rica





# ANEURISMAS

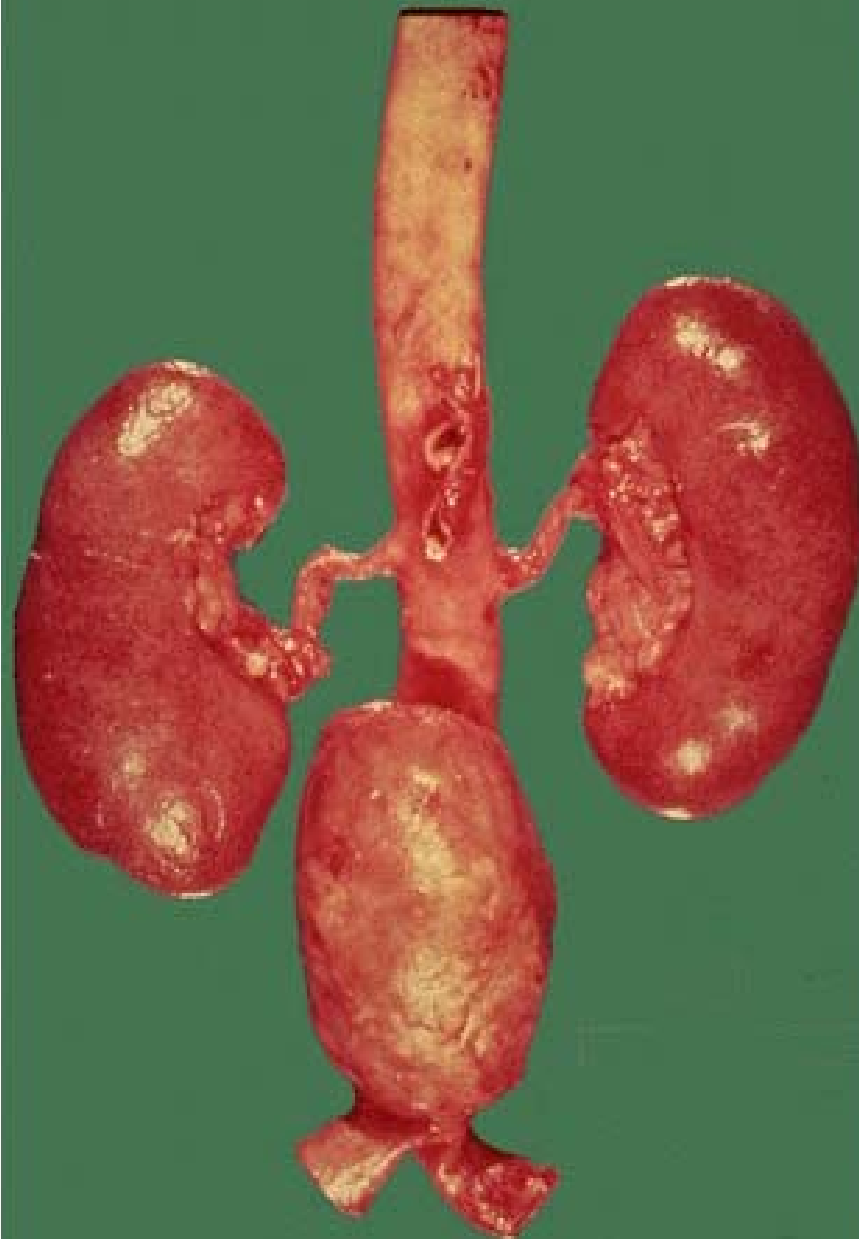
# Aneurisma

- **Definición:** dilatación anormal localizada que ocurre generalmente en la aorta
- Dos tipos:
  1. Verdadero **Causas: aterosclerosis y degeneración quística de la media**
  2. Falso: hematoma con comunicación al espacio intravascular

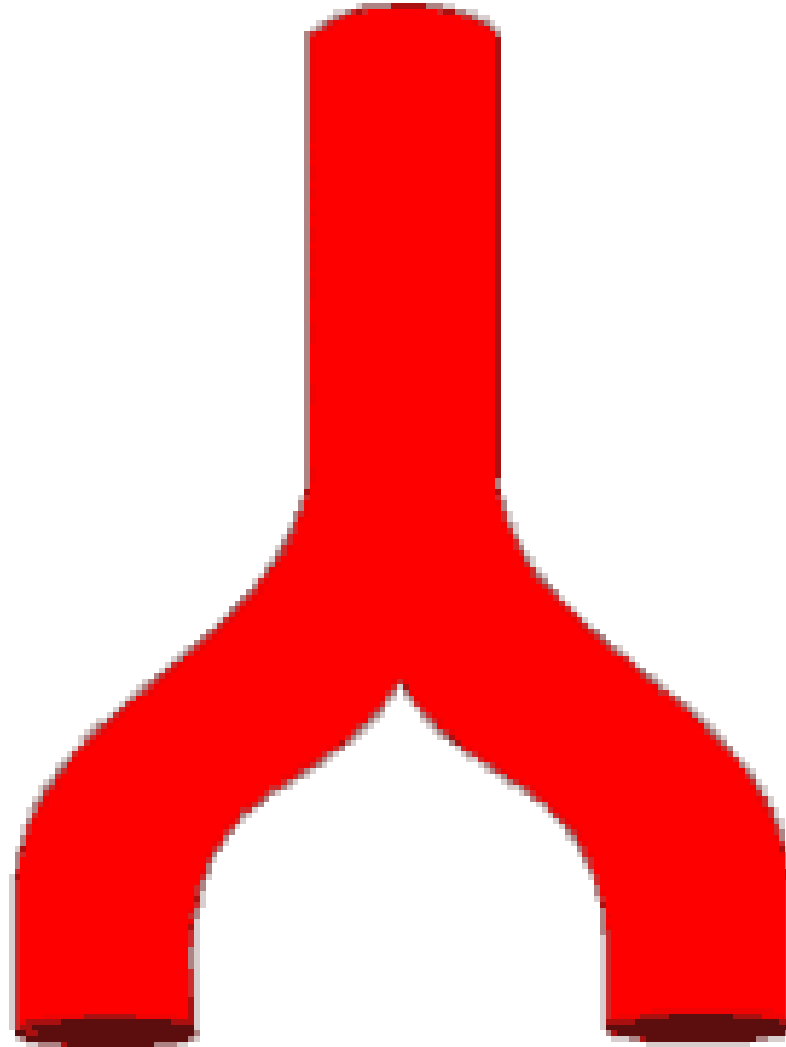
# Aneurismas abdominales

- Localizaciones:
  1. Por debajo de las renales
  2. Por encima de la bifurcación de la aorta
- Están en sitios de severa aterosclerosis





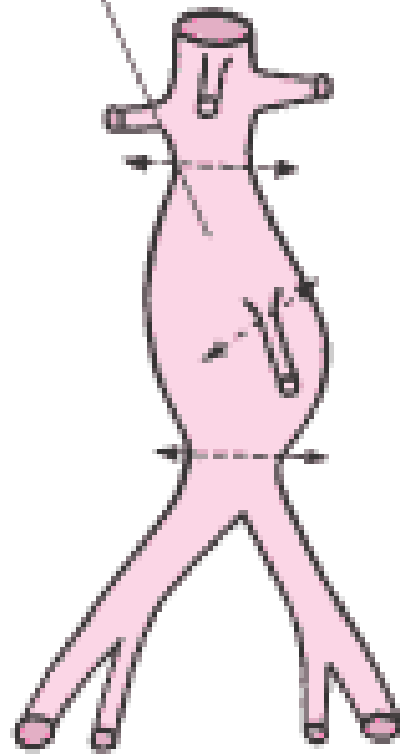
# Complicaciones



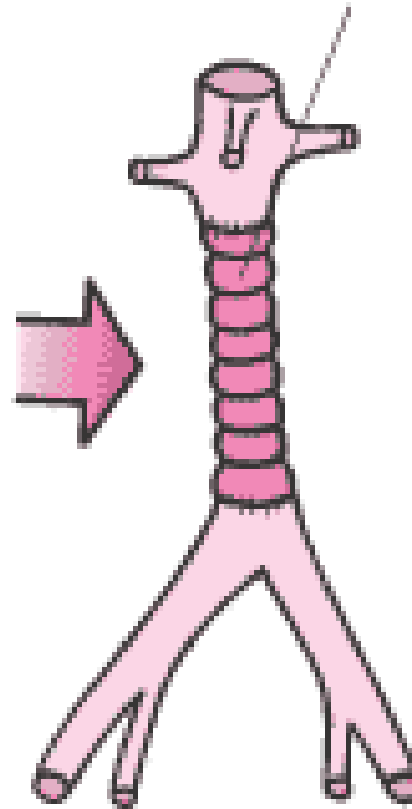
# Complicaciones

- Ruptura y hemorragia: 5-10% por año >5 cm
- Obstrucción por formación de trombos
- Embolismo

Aneurisma

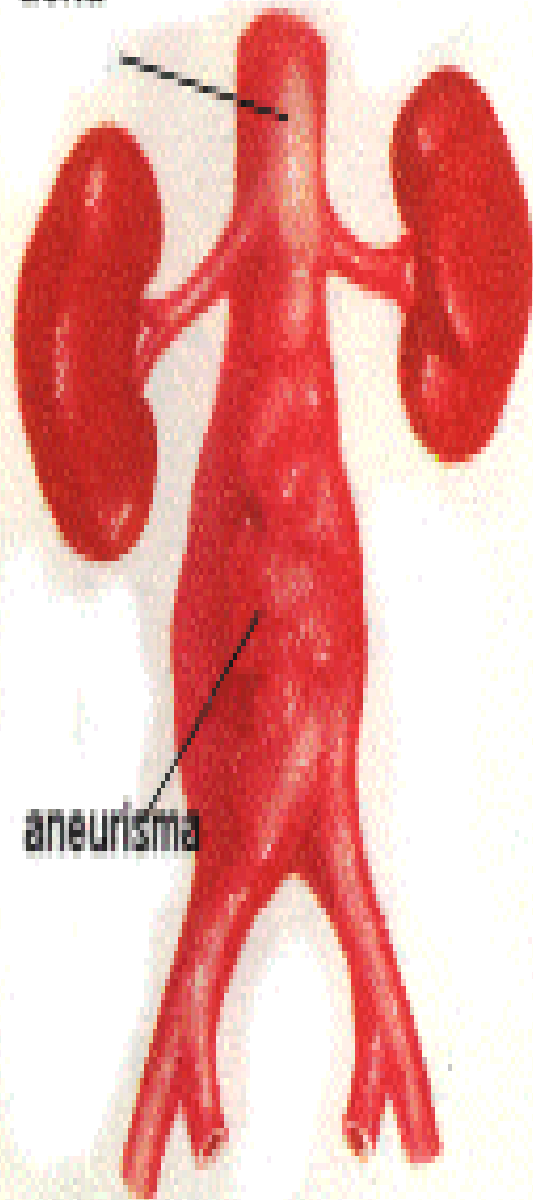


Material sintético



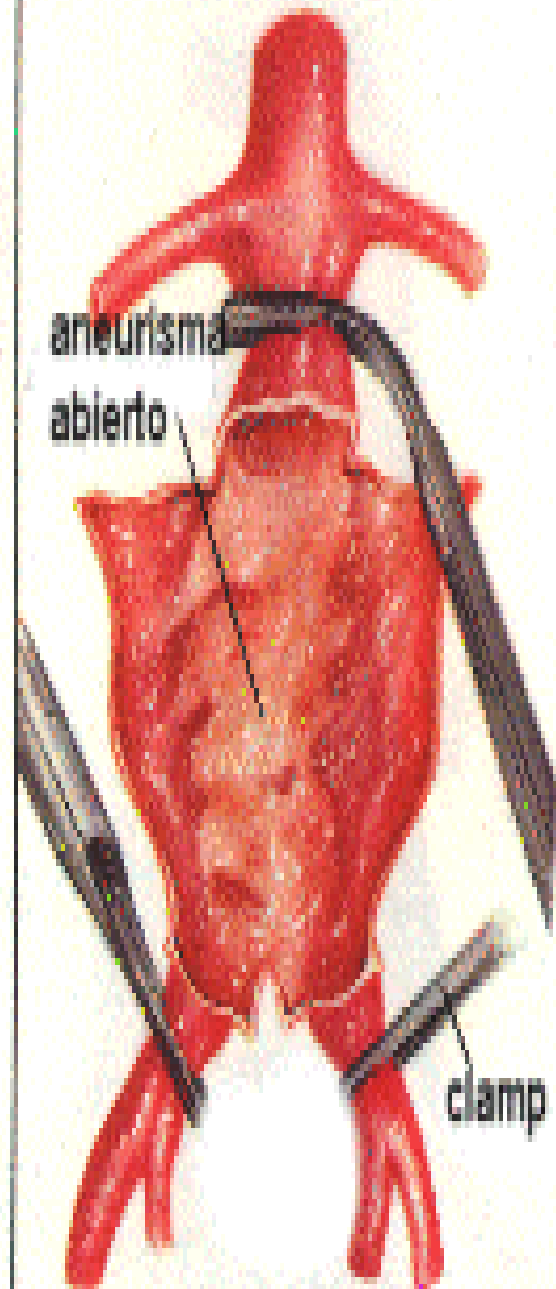


aorta



aneurisma

aneurisma  
abierto



clamp

arterias  
iliacas

protesis  
sintetica

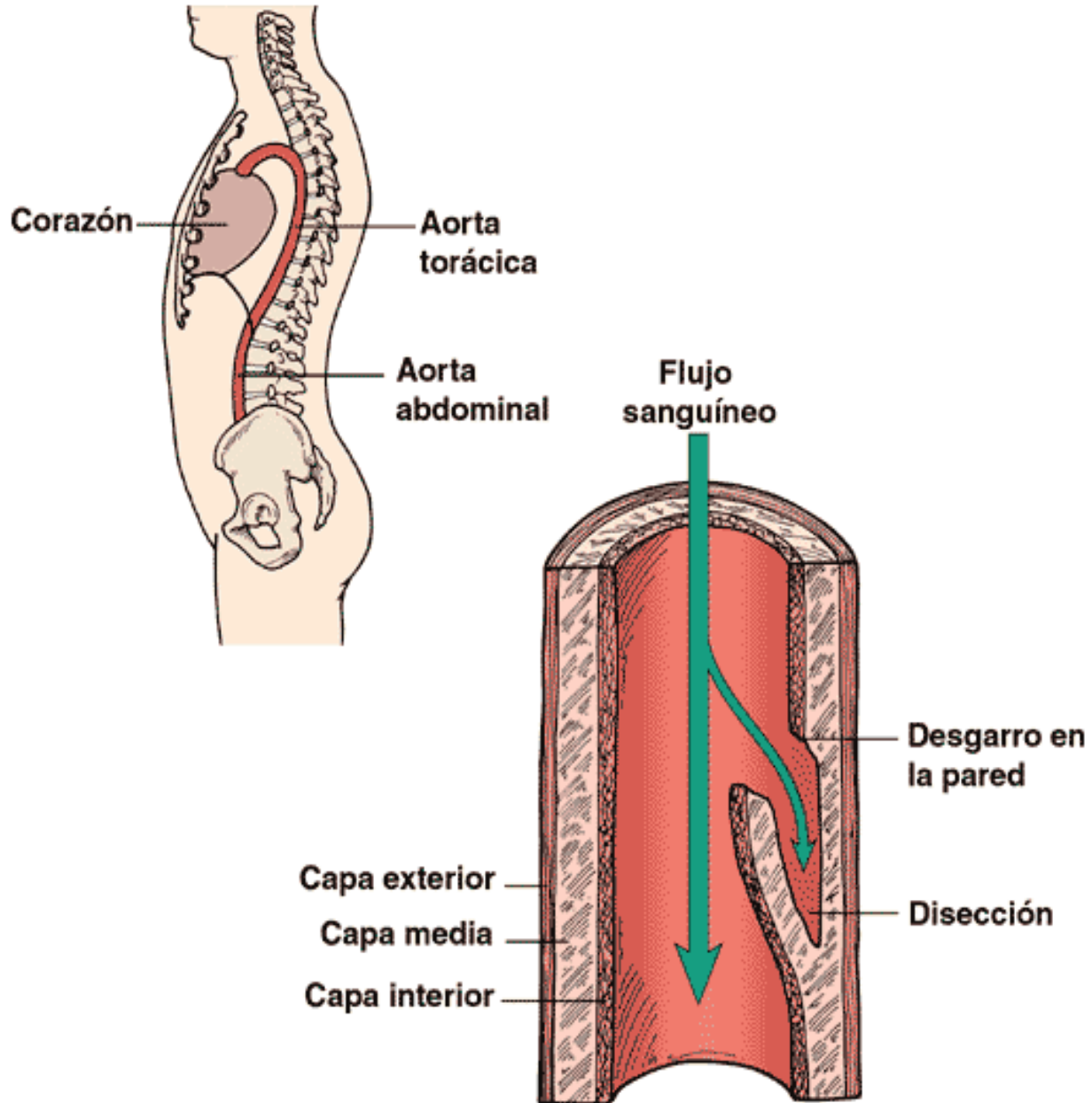


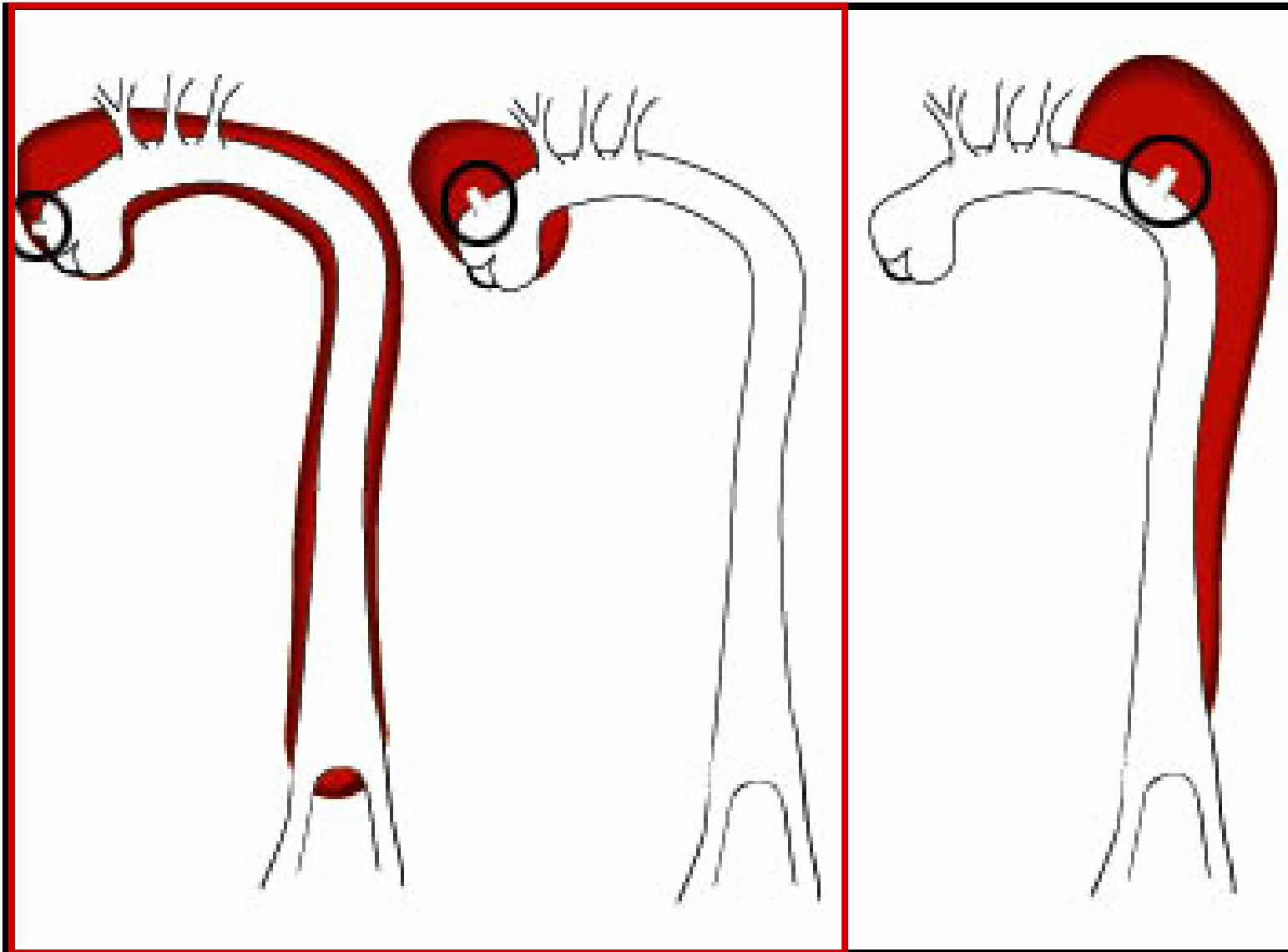
# Disecciones arteriales

- Aorta
- **Definición:** penetración de la sangre a alta presión por un desgarro de la íntima creando una cavidad en la capa media.
- Ocurre en pacientes de >40 años + HTA y en jóvenes con alteraciones en la síntesis de colágeno

# Dissección de la aorta

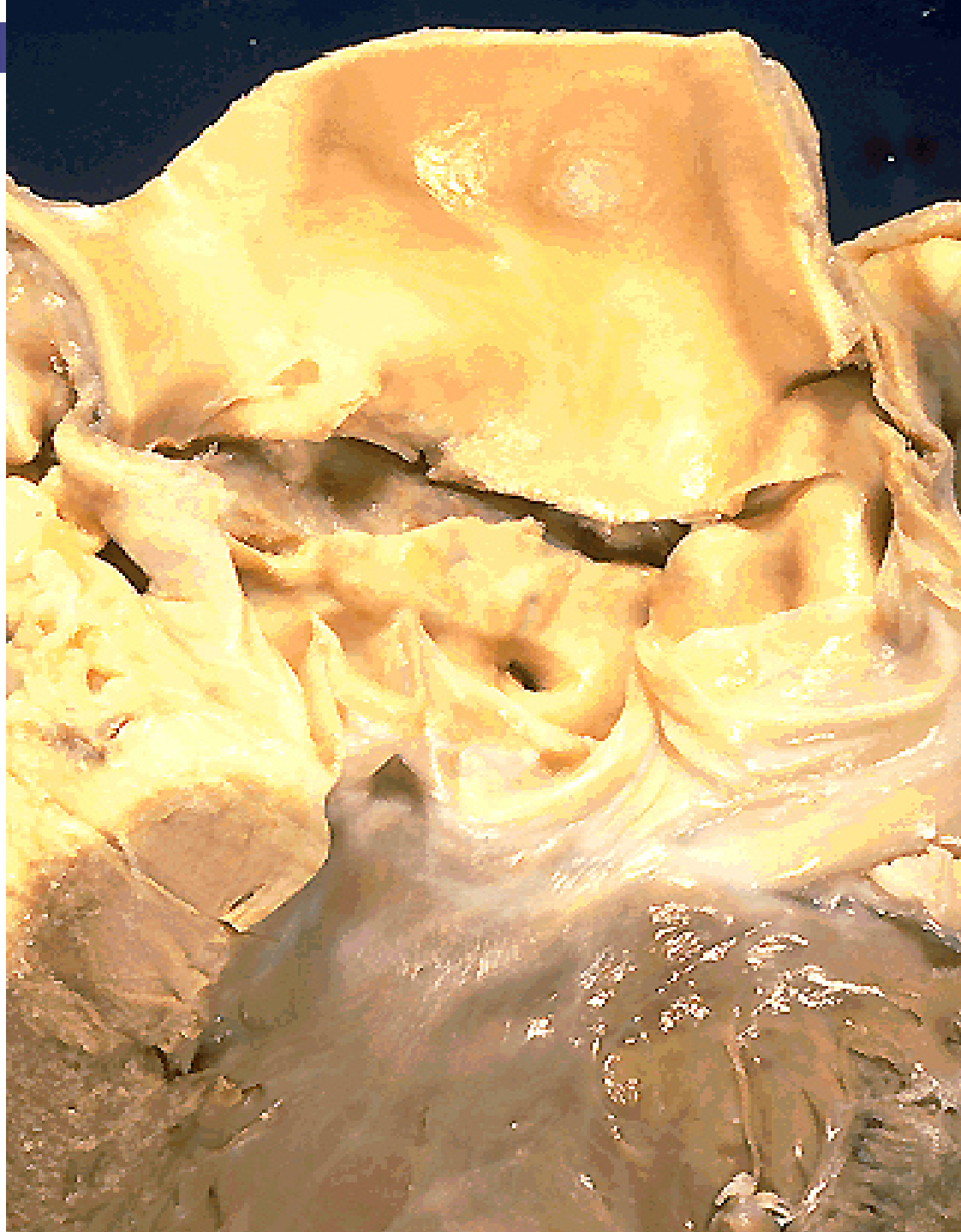
(Aortic Dissection)



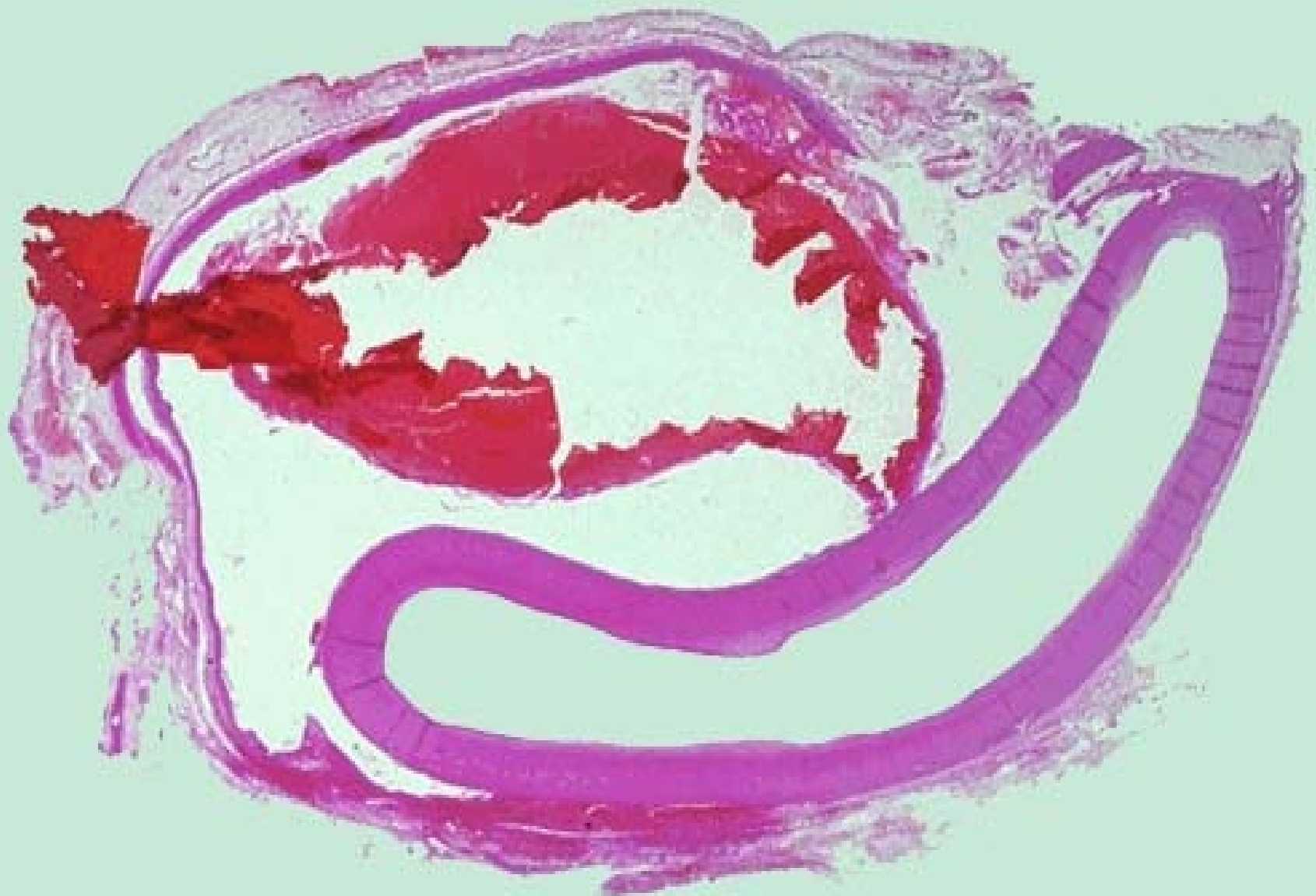


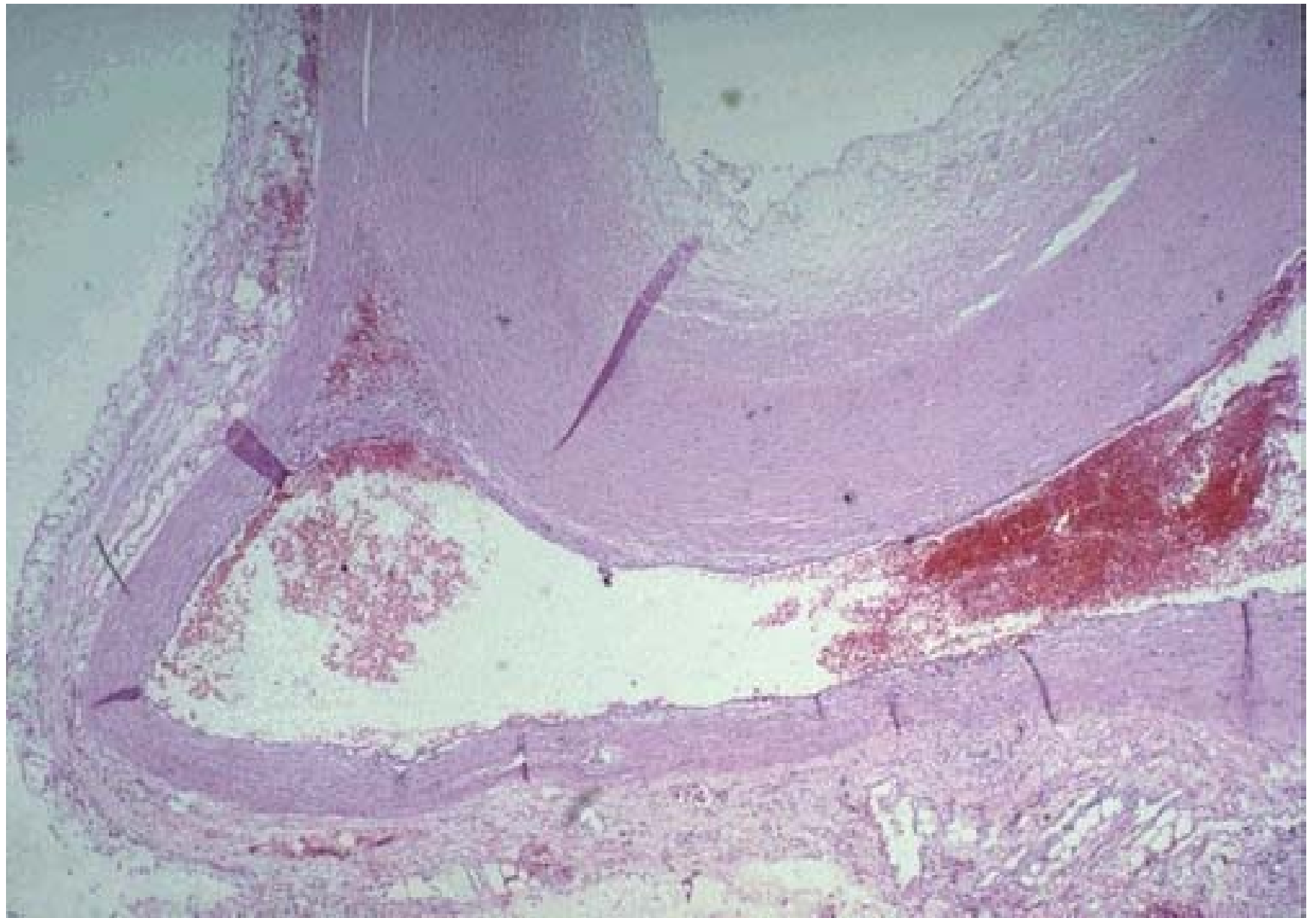
Tipo A: Proximal

Tipo B: Distal











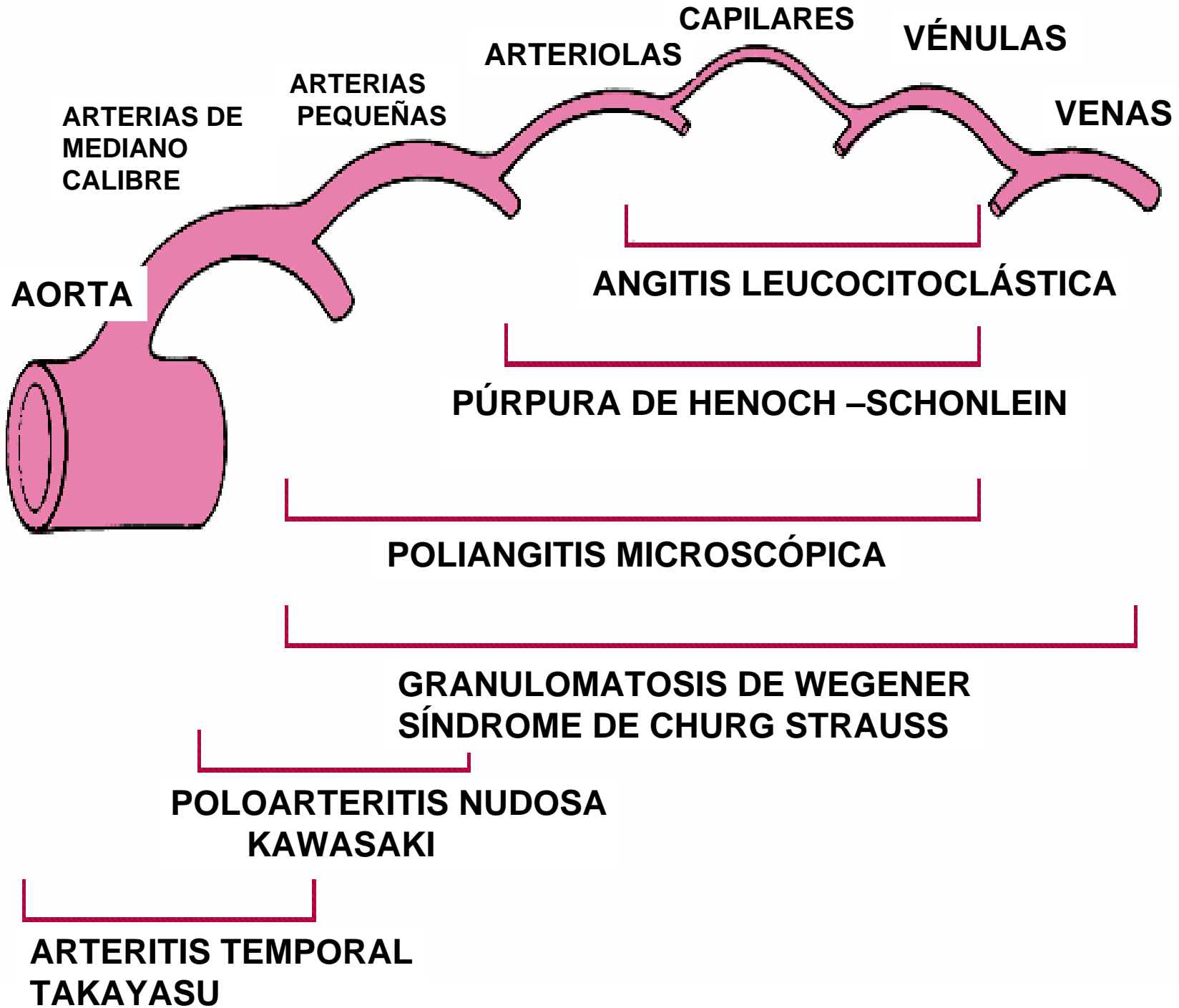


# Diseccción de aorta

- Relacionado con HTA 70%
- **Clínica depende de su sitio y extensión**
- **30 % muere en las primeras 24 horas**



# Enfermedad inflamatoria



**CAPILARES**

**VÉNULAS**

**ARTERIOLAS**

**ARTERIAS  
PEQUEÑAS**

**ARTERIAS DE  
MEDIANO  
CALIBRE**

**VENAS**

**AORTA**

**ANGITIS LEUCOCITOCCLÁSTICA**

**PÚRPURA DE HENOCH –SCHONLEIN**

**POLIANGITIS MICROSCÓPICA**

**GRANULOMATOSIS DE WEGENER  
SÍNDROME DE CHURG STRAUSS**

**POLOARTERITIS NUDOSA  
KAWASAKI**

**ARTERITIS TEMPORAL  
TAKAYASU**

# Vasculitis de grandes vasos

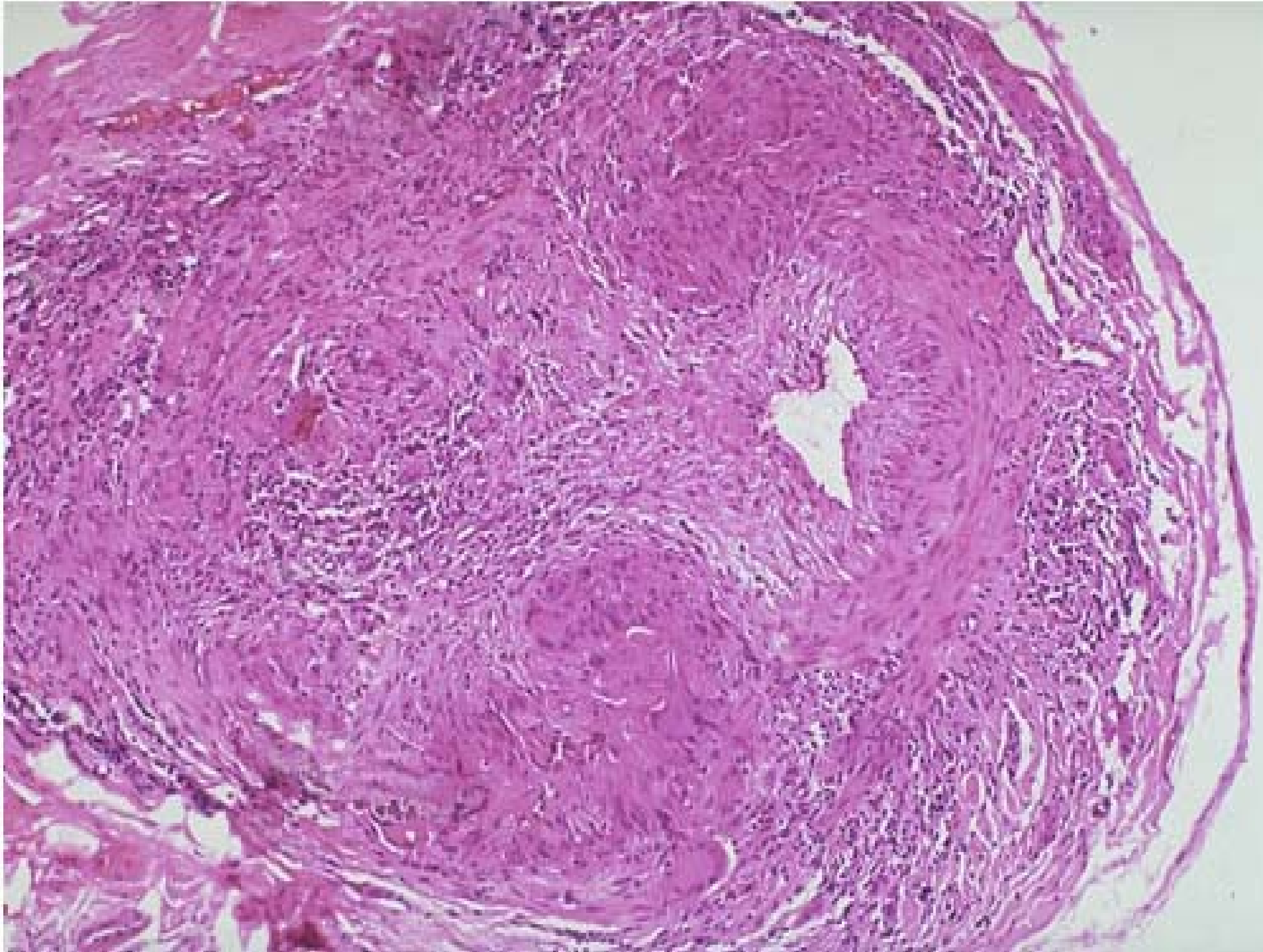
## 1. **Arteritis temporal de células gigantes:**

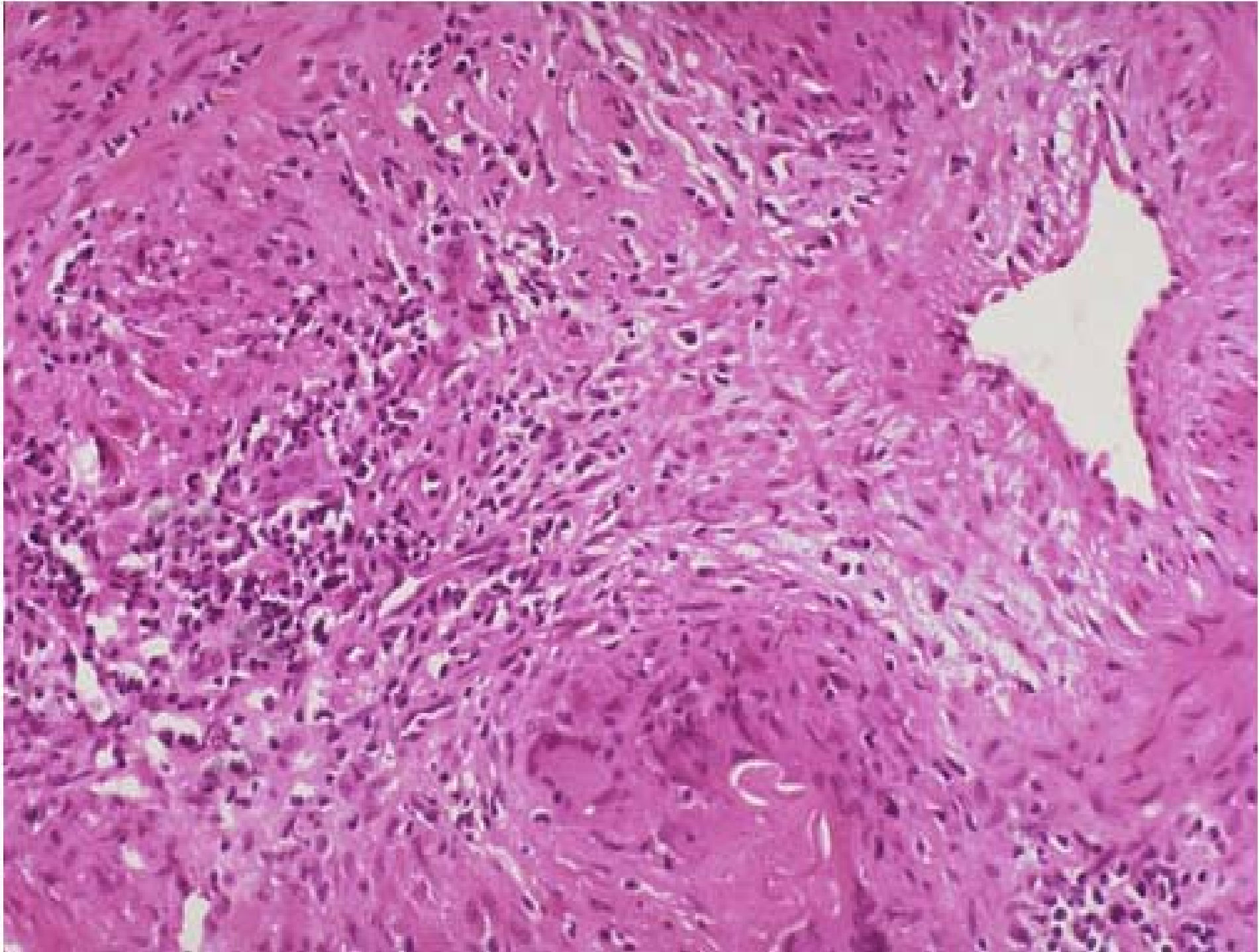
- En aorta y sus ramas, carótida
- >50 años con polimialgia reumática
- **Sx: fiebre, pérdida de peso, cefalea**
- **Micro:** Inflamación granulomatosa en la capa media

Fragmentación de la elástica

# Arteritis temporal de células gigantes









# Vasculitis de grandes vasos

## 2. Vasculitis de Takayasu:

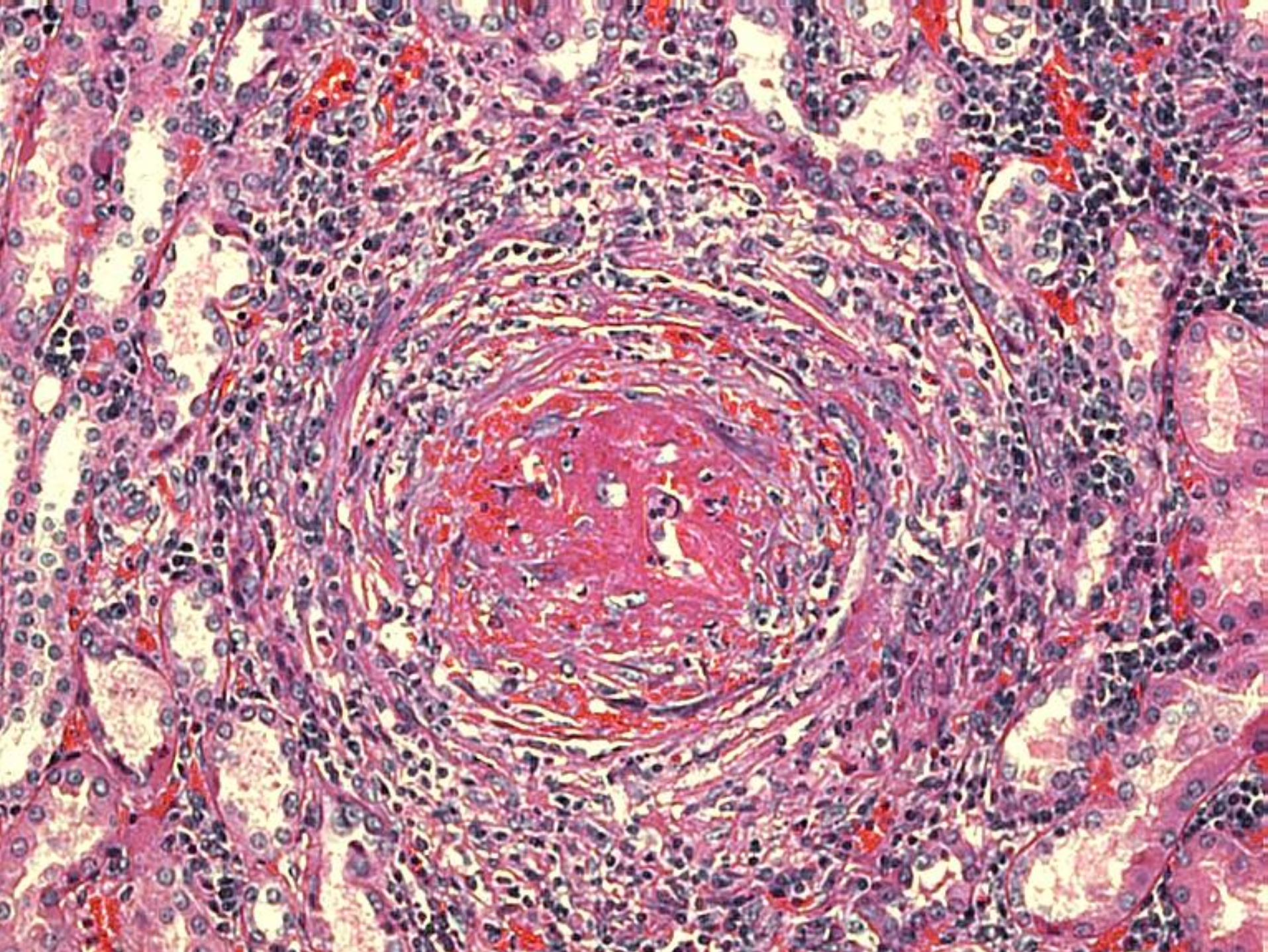
- En aorta y sus ramas
- < 50 años
- **Sx:** debilidad en los pulsos, trastornos visuales, HTA Evolución variable
- **Micro:** Inflamación crónica en la adventicia (vasa vasorum) y media.



# Vasos de mediano calibre

## 1. **Poliarteritis nodosa:**

- Arterias renales y viscerales sin afección pulmonar
- Adultos jóvenes
- Asociado a Ag de hepatitis B
- **Sx: fiebre, malestar, HTA, sangrado digestivo**
- **Micro:** inflamación necrosante transmural y luz trombosada



# Vasos de mediano calibre

## 2. Enfermedad de Kawasaki:

- Arterias coronarias
- Niños
- Sx: fiebre, eritema, erosiones bucales y linfadenopatía cervical
- **Micro:** necrosis e intensa inflamación en el espesor de la pared

# Vasculitis de pequeños vasos

## 1. Granulomatosis de Wegener

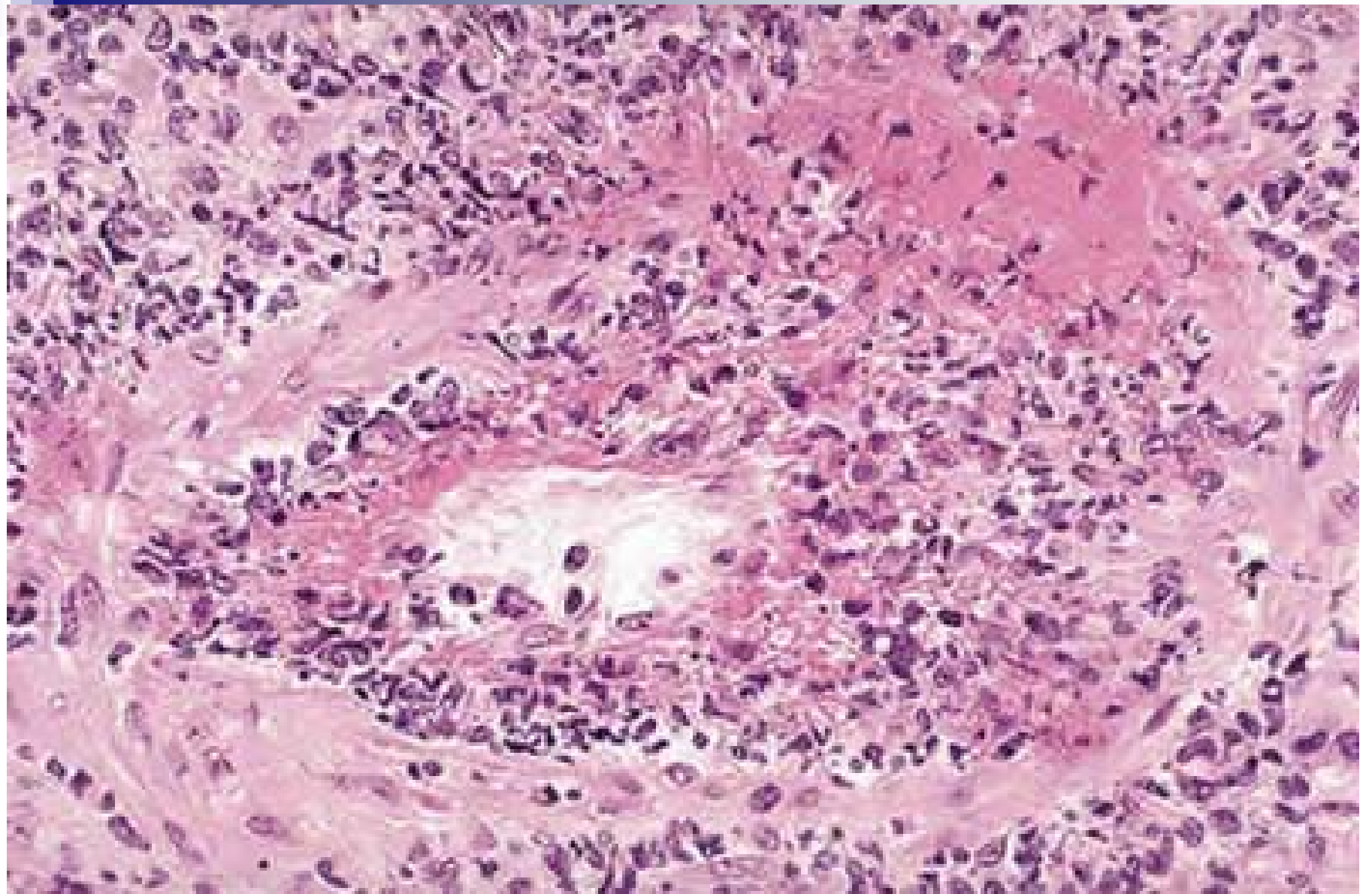
- >50 años
- Afecta vasos renales, pulmonares y senos paranasales
- Micro: vasculitis necrosante con necrosis extravascular intensa y reacción granulomatosa en pulmones, riñones y nasofaringe.
- 95% ANCA

# Manifestaciones

- Granulomas en las mucosas
- Ulceración en nariz, paladar y faringe
- Glomerulonefritis necrotizante focal
- Glomerulonefritis con semilunas



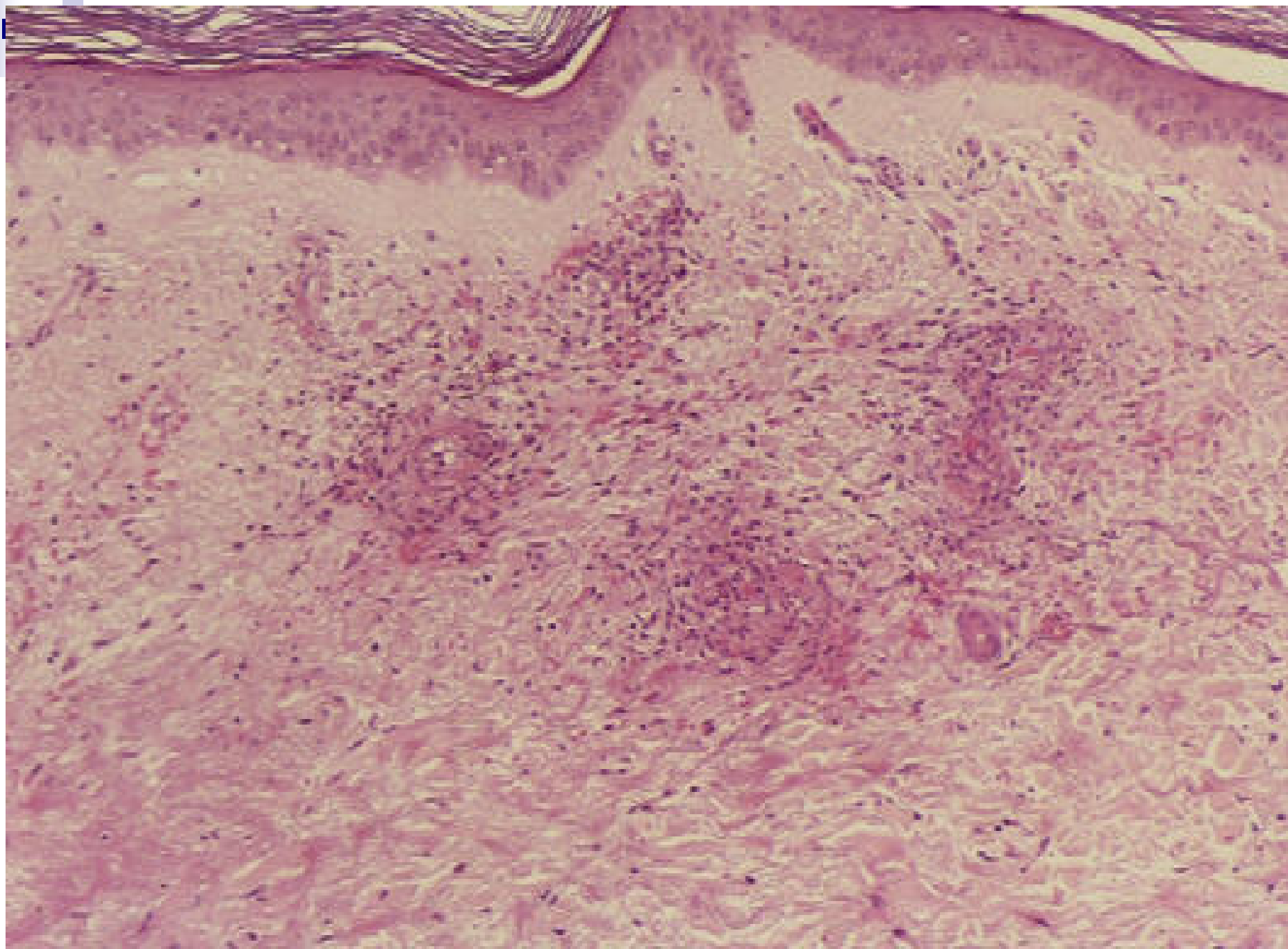






# Vasculitis de pequeños vasos

2. Síndrome de Churg-Strauss
3. Poliangeitis microscópica
4. Angeitis leucocitoclástica
5. PÚRPURA DE HENOCHE –SCHONLEIN





# Neoplasias



# Benignas

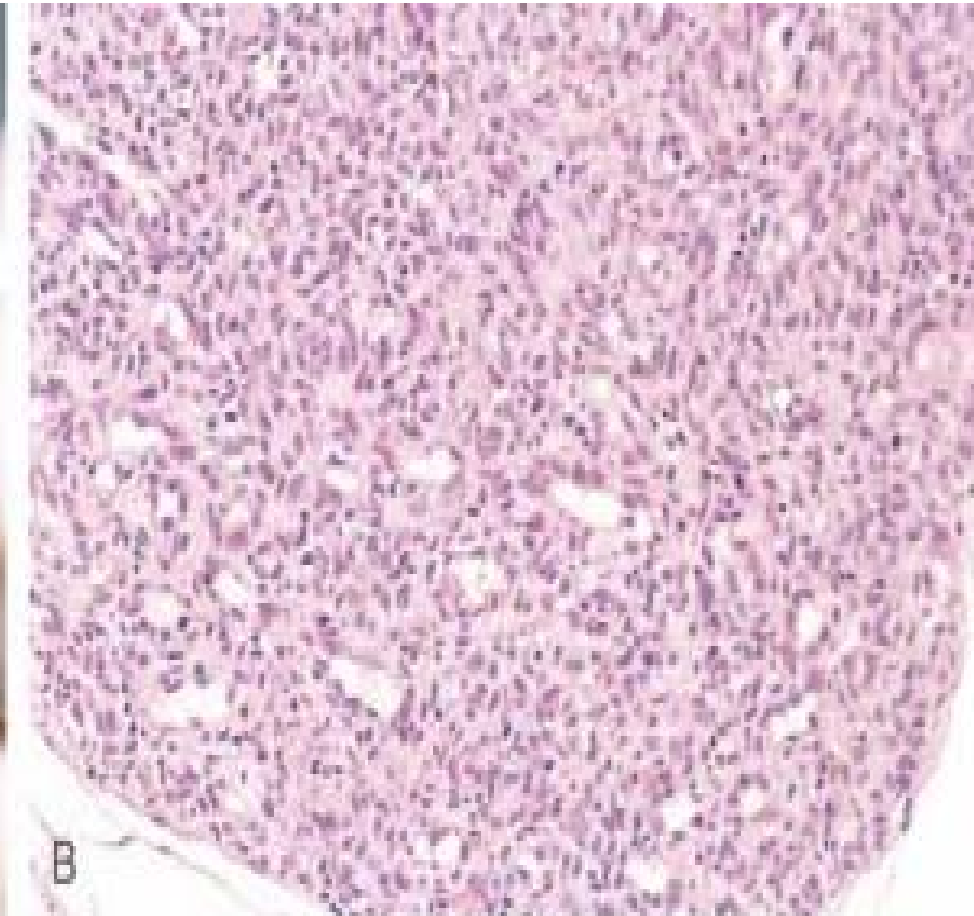
# Hemangioma

- 70% al nacer
- Piel, hígado y encéfalo
- Micro: Espacios vasculares recubiertos por endotelio sin atipia
- Tipos:
  1. Capilar
  2. Cavernoso



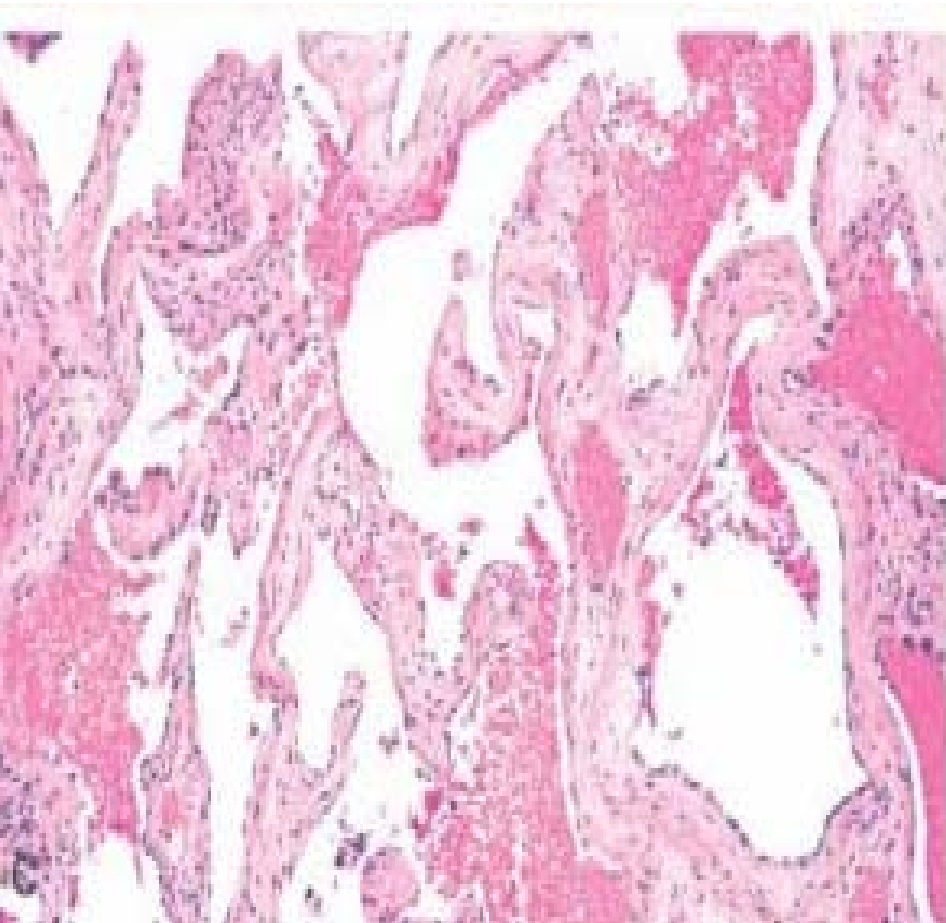
**Aspecto histológico de hemangioma capilar. Grupos de capilares dilatados con escaso estroma. Eritrocitos intraluminales (en negro)**

# Hemangioma capilar

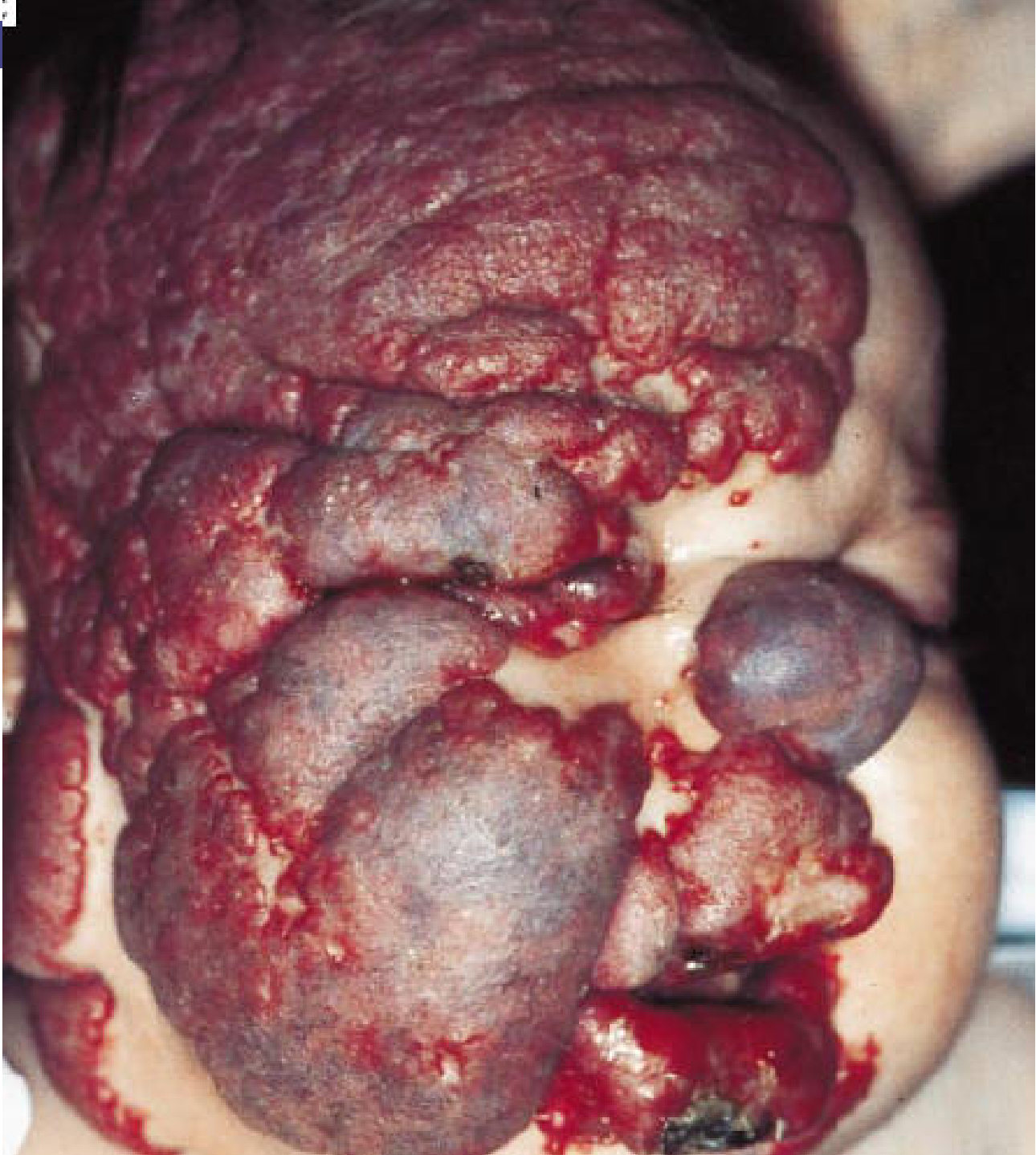


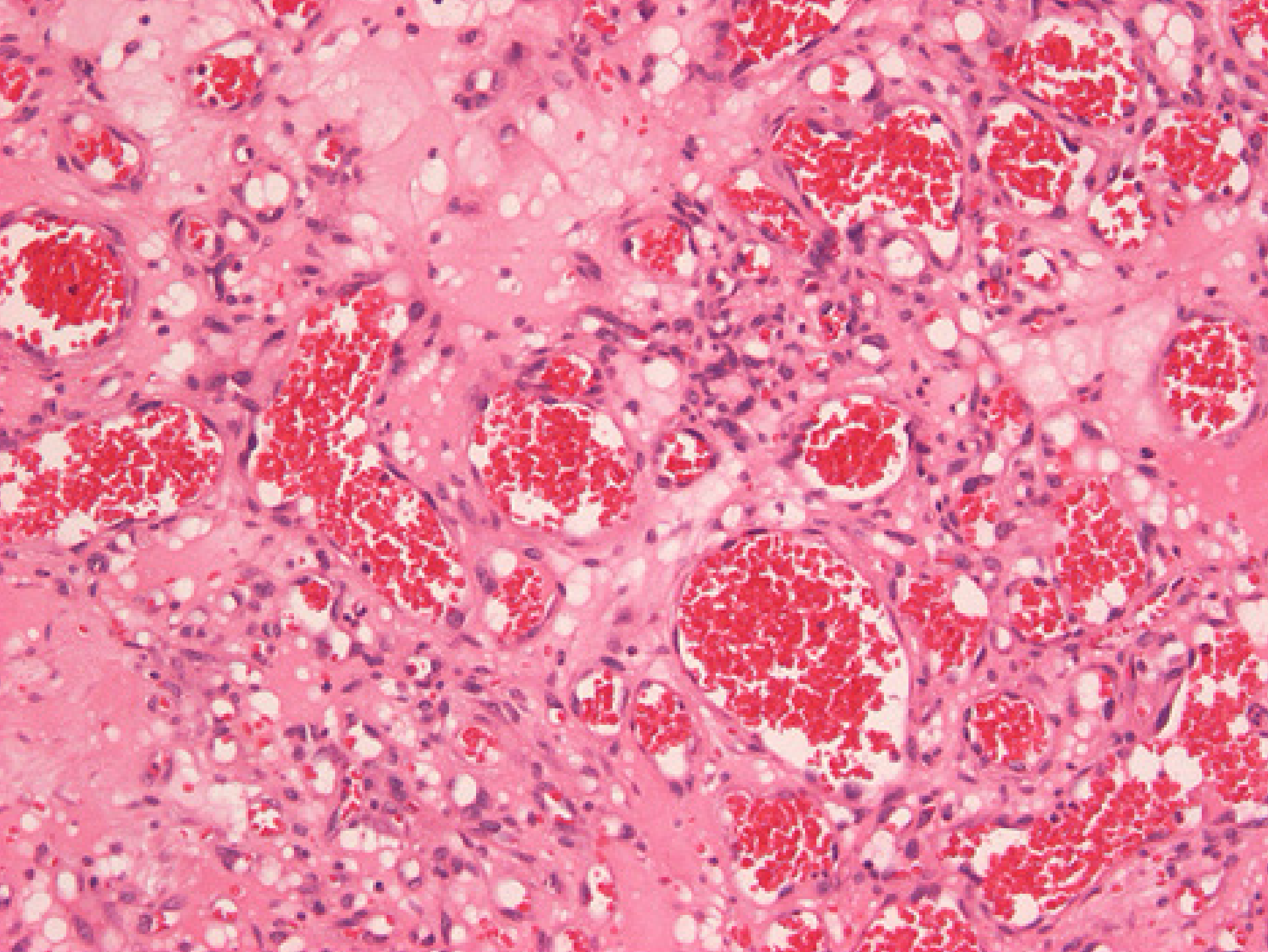


# Hemangioma cavernoso





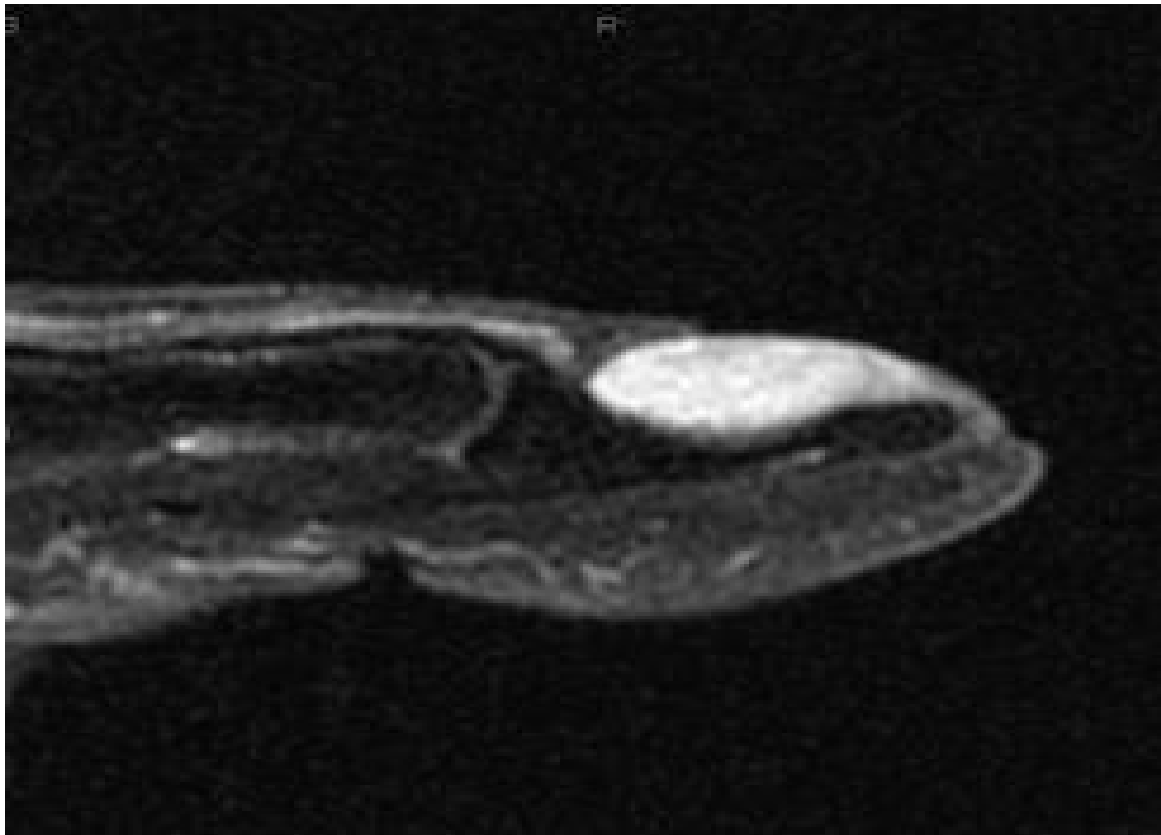


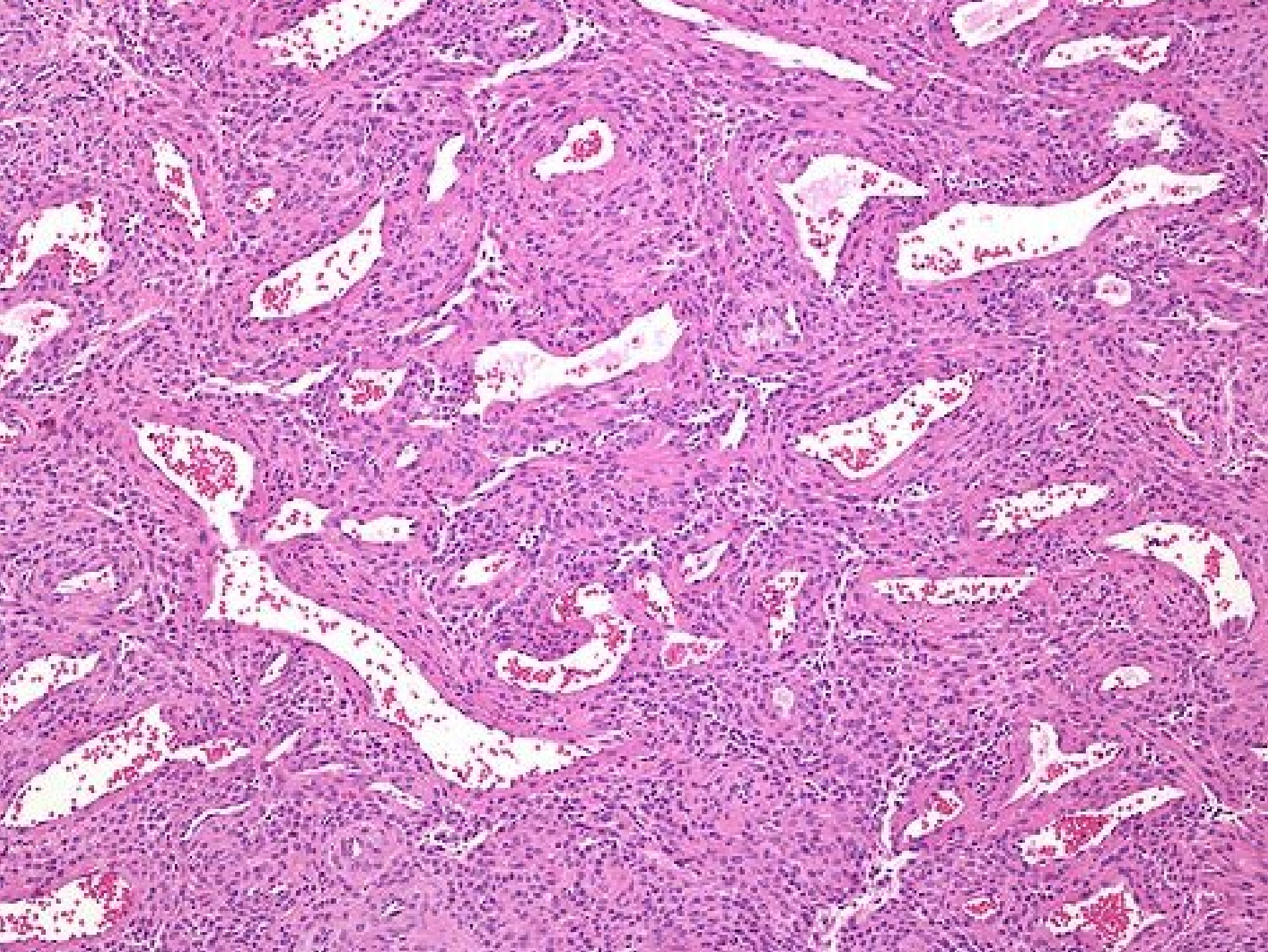


# Tumor glómico

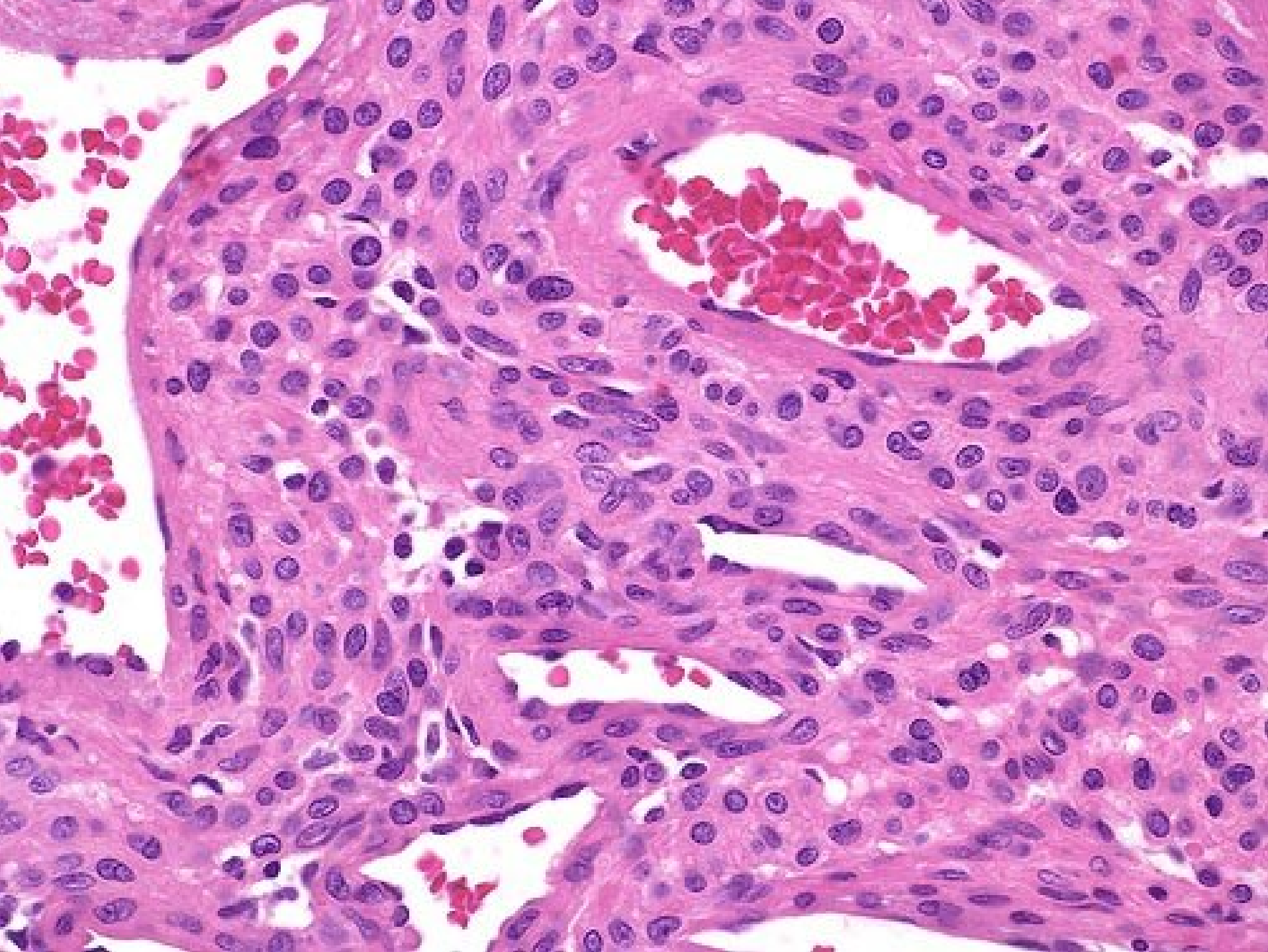
- **Glomo:** receptor pequeño de temperatura situado en arteriolas pequeñas
- Debajo de uñas
- Lesiones pequeñas dolorosas
- **Micro:** Espacios vasculares separados por nidos de células redondas pequeñas y redondas de citoplasma escaso











# Linfangioma

- En cuello, mediastino
- En recién nacidos
- Extirpación quirúrgica difícil
- No metástasis
- Tumor maligno: linfangiosarcoma





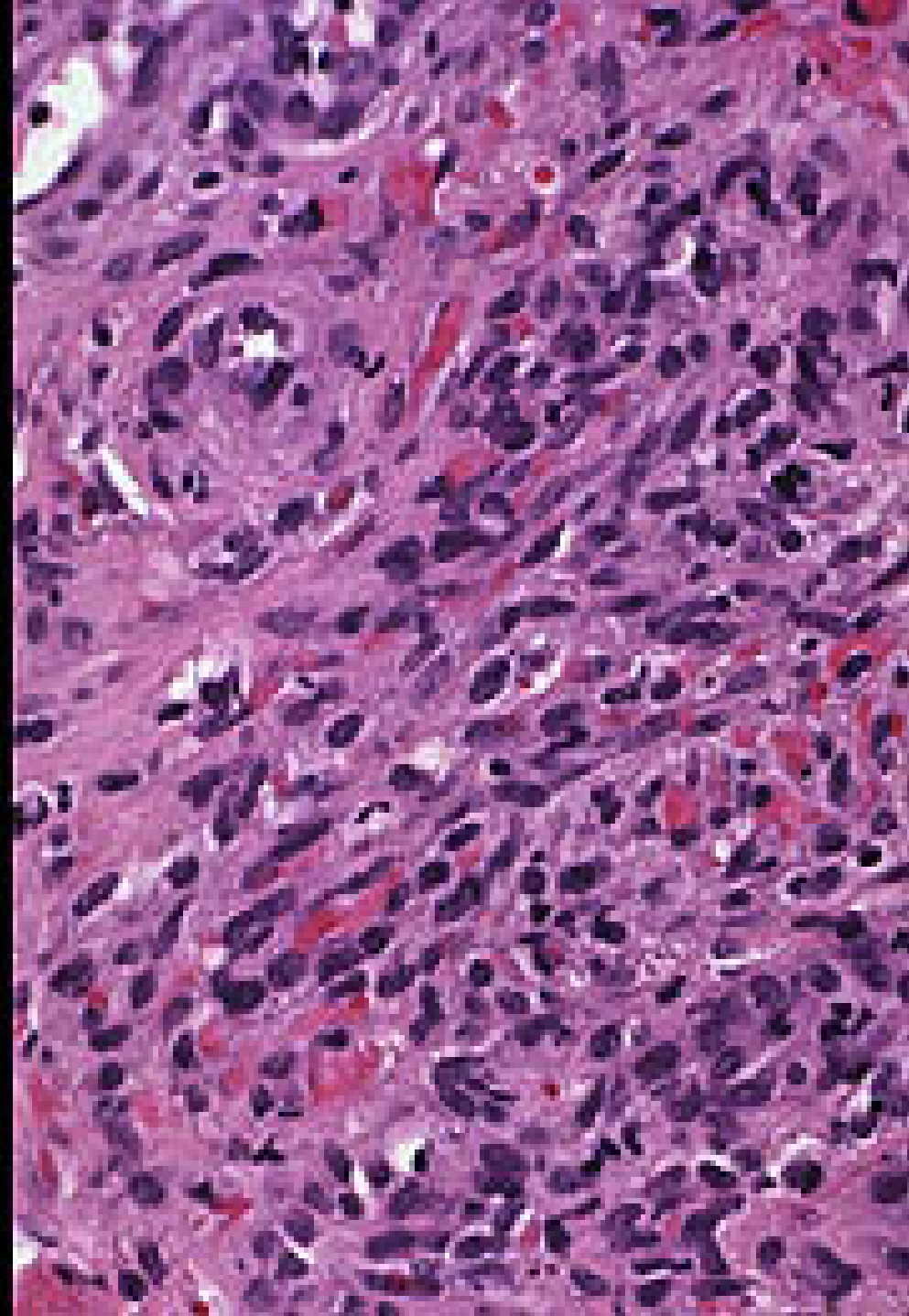
# INTERMEDIAS

# Sarcoma de Kaposi

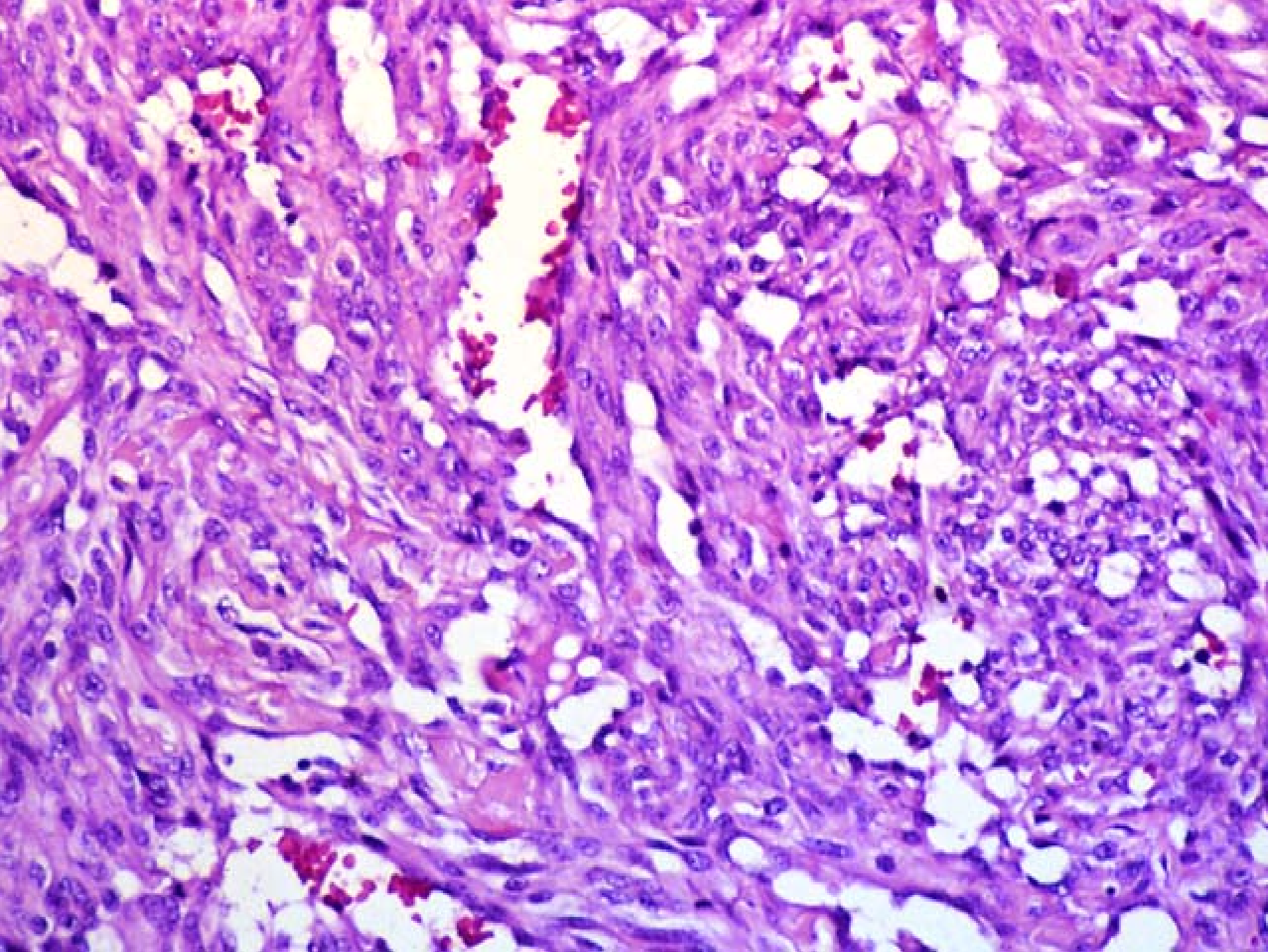
- Parches, placas o nódulos
- Lesión infiltrante constituida por células endoteliales con hendiduras vasculares
- Extravasación de eritros y hemosiderina













# Malignos

# Angiosarcoma

- Poco común en adultos
- Se origina en el endotelio
- Masa hemorrágica de crecimiento rápido de mal px



[Telmeds.org](http://Telmeds.org)

