



Universidad Autónoma del Estado de México  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
Unidad de aprendizaje: Patología General  
Unidad de competencia III

Contenido:  
Trastornos circulatorios segunda  
parte

Elaborado por:

MVZ, M. en C., Dra. en C. Adriana del Carmen Gutiérrez Castillo.

Fecha de elaboración: 23 de marzo de 2019.



# Universidad Autónoma del Estado de México

Título de la guía para la unidad de aprendizaje:

## **Trastornos circulatorios segunda parte**

Nombre del programa educativo y espacio académico en que se imparte la unidad  
de aprendizaje: Patología General

Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Responsable de la elaboración:

MVZ, M. en C., Dra. en C. Adriana del Carmen Gutiérrez Castillo

23 de marzo de 2019.

# Archivos correspondientes al material:

- Programa de la Unidad de Aprendizaje: Patología General.
- Guión explicativo para el empleo del material, con relación a los objetivos y contenidos del curso.
- Presentación en Power Point.

# UNIDAD III

## TRASTORNOS CIRCULATORIOS SEGUNDA PARTE

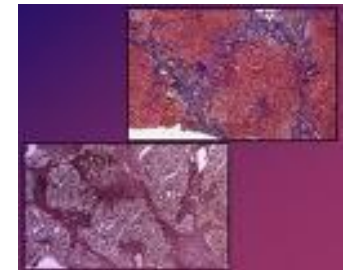
# FALLAS EN LA COAGULACION

- Bajo ciertas condiciones, puede existir una interferencia parcial o total en el proceso normal de coagulación. Los estados en los cuales el poder de coagulación sanguínea está seriamente comprometido incluyen:
  - Las **enfermedades septicémicas**. La esperada coagulación dentro de los vasos puede no materializarse. Esto es muy frecuente en los animales que mueren como consecuencia del carbunco, y en la ausencia de coagulación se considera un importante signo diagnóstico.



# FALLAS EN LA COAGULACION

- Las **lesiones destructivas del hígado**, como ocurren en las formas severas de hepatitis agudas y crónicas pueden producir una falla en los mecanismos de coagulación debido a la deficiencia de protrombina, que es producida por los hepatocitos. Al respecto, debe tenerse en cuenta la gran capacidad de reserva con que cuenta el hígado.



# FALLAS EN LA COAGULACION

- Teóricamente la **hipocalcemia** puede incluirse también como causa de fallas del mecanismo de coagulación, pero es muy probable que *in vivo* este mecanismo no sea de importancia.
- Los niveles de calcio necesarios para que se produzca una prolongación del tiempo de coagulación son mucho más bajos que los requeridos para inducir otras manifestaciones clínicas de hipocalcemia.



# FALLAS EN LA COAGULACION

- La **deficiencia de vitamina K** puede disminuir la cantidad de varios factores de la coagulación en la sangre, con la consecuente alteración de la coagulación.
- Sin embargo, esta deficiencia se observa casi exclusivamente en la experimentación, y es muy rara en los animales alimentados con las dietas ordinarias, dado que contienen suficientes cantidades de vitamina K.
- Además, la vitamina K es sintetizada a partir de la acción bacteriana del intestino.





# FALLAS EN LA COAGULACION

- La **intoxicación con trébol dulce** resultó en hemorragias incontrolables y fatales en numerosos bovinos alimentados con henificados, de esta planta durante varias semanas o más.
- El principio activo responsable de esta acción es el dicumarol, conocido también como cumarina o dicumarina.
- Este compuesto actúa como antagonista de la vitamina K.



# FALLAS EN LA COAGULACION

- Otras **intoxicaciones**, como la provocada por la aspirina y harina de semilla de algodón, pueden provocar alteraciones en la coagulación.



# FALLAS EN LA COAGULACION

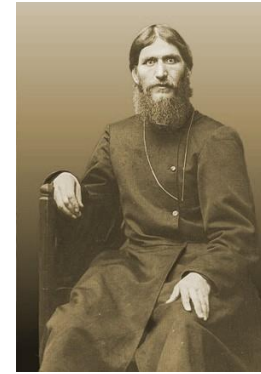
- La **trombocitopenia** o disminución del número de plaquetas circulantes resulta en interferencias sobre el mecanismo de coagulación y en la producción de hemorragias.
- La enfermedad puede presentarse como trombocitopenia primaria o idiopática, en la cual la causa se desconoce, o como fenómeno secundario resultante de ciertos envenenamientos, fenómenos de sensibilización y otras discrasias sanguíneas.



# FALLAS EN LA COAGULACION

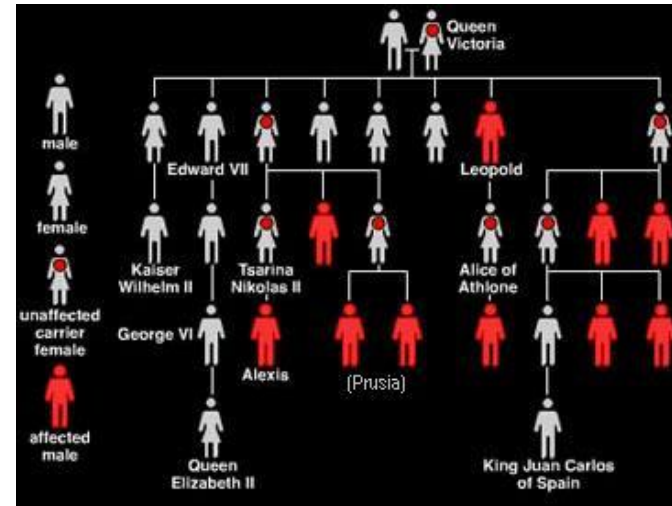
- La **hemofilia** es un defecto hereditario del mecanismo de coagulación.
- Varias son las formas conocidas en el hombre y en los animales, cada una de las cuales afecta a un factor de coagulación específico.
- Los defectos de la coagulación hereditarios **reconocidos en el hombre** pero no en los animales incluyen la disfibrinogenemia, la deficiencia de protrombina, la deficiencia del factor V, la deficiencia del factor Hageman, la deficiencia del factor XIII y la trombocitopenia familiar.

# Hemofilia

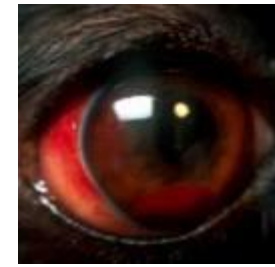


B

Photograph of Queen Victoria with members of her family, 1881  
© Papenfuss



# HEMORRAGIA



- La hemorragia es la salida de sangre desde un vaso, ya sea al exterior, a una cavidad orgánica o a los tejidos adyacentes.
- El flujo rápido de sangre o a través de un corte o solución de continuidad de un vaso se denomina **hemorragia por rexis**.
- Considerable cantidad de sangre puede perderse también a través del leve escurrimiento de los fluidos y lento escape de las células sanguíneas, una a una, a través de imperceptibles imperfecciones de las paredes vasculares.
- Esta forma se denomina **hemorragia por diapédesis**.

- Las pequeñas hemorragias que dejan puntos de sangre no mayores que la cabeza de un alfiler se denominan **petequias**.
- Los puntos hemorrágicos algo más grandes sobre la superficie corporal o en la intimidad de los tejidos se denominan **equimosis**.
- Se habla de **extravasamientos** cuando la hemorragia en un tejido compromete áreas considerables.



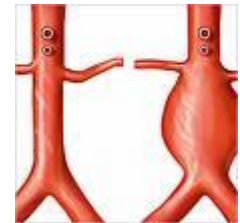
- Cuando la sangre escapa hacia los tejidos y produce una deformación de tipo tumoral, dicha masa recibe el nombre de **hematoma**, aunque la denominación de **hematoquiste** es más apropiada.





# Causas de hemorragia

- Las causas de hemorragias incluyen cualquier trauma mecánico que corte o rompa un vaso sanguíneo, la necrosis o destrucción de la pared vascular, como ocurre con una úlcera o la invasión neoplásica y la ruptura de un vaso debilitado por la presencia de un aneurisma o ateroma.
- Un **aneurisma** es un abultamiento limitado de la pared arterial que se produce cuando dicha pared se debilita o es parcialmente destruida



# El aneurisma disecante

- Se produce por una forma de ruptura especial de la aorta o de una arteria.
- Como resultado de un traumatismo o de una enfermedad, un punto débil de la pared cede a la presión sanguínea, la íntima se rompe y la sangre es forzada a circular entre la íntima y la capa media y aun la adventicia.
- La sangre que "diseca" su propio camino puede retornar al lumen en algún punto distal del vaso, formando uno o más nuevos canales sanguíneos.



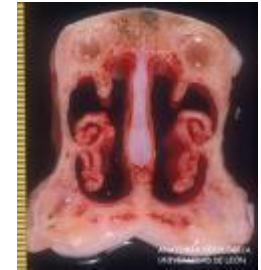
# El aneurisma disecante

- La ruptura de la adventicia de la aorta deriva en una hemorragia masiva, generalmente fatal.
- Un aneurisma raro pero no desconocido, puede resultar de la acción de los parásitos adultos del canino, *Dirofilaria immitis*, forzados a través de la arteria pulmonar donde se alojan en forma de émbolo.
- Su presencia puede resultar en una dilatación aneurismática y en el debilitamiento de la pared arterial, la que puede romperse dentro de un bronquio, lo que produce la muerte por exanguinación y sofocación.



- La ruptura de un vaso sanguíneo enfermo o de un aneurisma, suele producirse con mayor frecuencia con el **incremento de la presión sanguínea** que promueve la excitación y el ejercicio.
- La **lesión tóxica del endotelio capilar** culmina en la abertura transitoria de soluciones de continuidad de tamaño puntiforme, y es la responsable del desarrollo de las petequias y equimosis observadas en las membranas serosas, en las mucosas y en la intimidad de los tejidos.

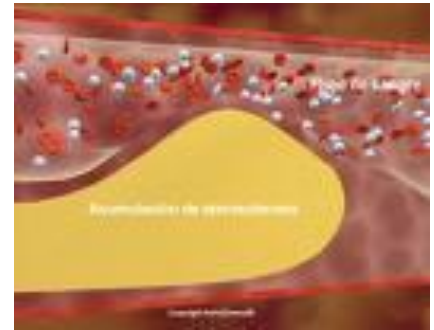
- Varias son las causas de este tipo de lesiones:
  - tóxicos producidos por las infecciones septicémicas, como la peste porcina, pasteurelosis, carbunco, mancha y probablemente púrpura hemorrágico de origen alérgico
  - ciertas plantas venenosas, incluyendo el envenenamiento por helecho y crotalaria
  - varios venenos químicos como el arsénico.
  - ciertas toxemias digestivas, especialmente la enterotoxemia del ovino, en la cual la toxina del *Clostridium perfringens* está presente.





- La deficiencia de vitamina C o **escorbuto** produce un incremento en la fragilidad capilar que deriva en hemorragia.
- La mayoría de los animales sintetizan adecuadamente la vitamina C y no padecen deficiencias.
- La **anoxia** producida como resultado de trastornos respiratorios, anemia o cualquier otra causa capaz de desarrollar interferencias en la adecuada aireación de la sangre, produce petequias y equimosis.
- Puede ser que muchas de las causas mencionadas produzcan fundamentalmente interferencias a nivel de los procesos oxidativos.

- Las **alteraciones de los mecanismos de coagulación** como los provocados por la acción de la dicumarina y otras sustancias mencionadas como causas de alteraciones de la coagulación, pueden considerarse causas secundarias de hemorragia, debido al desarrollo de una leve debilidad de los capilares.
- No se sabe si estas sustancias lesionan también la cubierta endotelial.



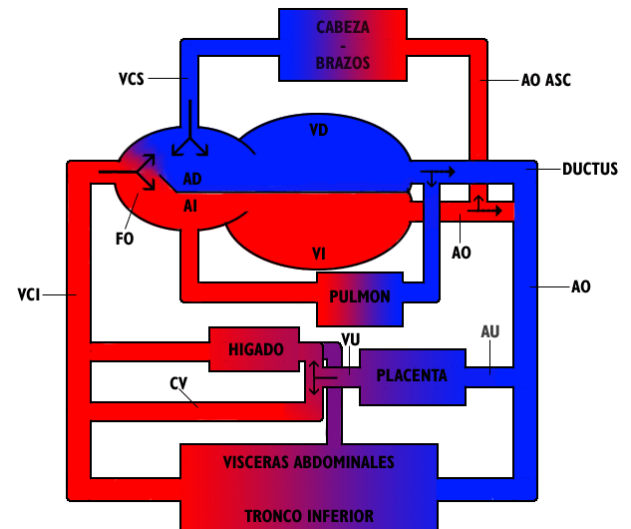
# Significado y efecto

- En la revisión de los resultados de la hemorragia debemos tener en cuenta cuáles son los efectos derivados de la sangre perdida, si ésta permanece en las cavidades o tejidos, y las alteraciones que sobrevienen por la pérdida sanguínea en el lecho circulatorio.
- La sangre que escapa hacia los tejidos o cavidades corporales rápidamente coagula.
- Sin duda, la localización de la hemorragia es de importancia.
- La hemorragia cerebral puede provocar la pérdida de funciones vitales o una incapacidad permanente.
- La hemorragia dentro del saco pericárdico puede interferir mecánicamente con la función cardíaca, mientras que la hemorragia en la tráquea o bronquios puede llevar a la exanguinación y asfixia.

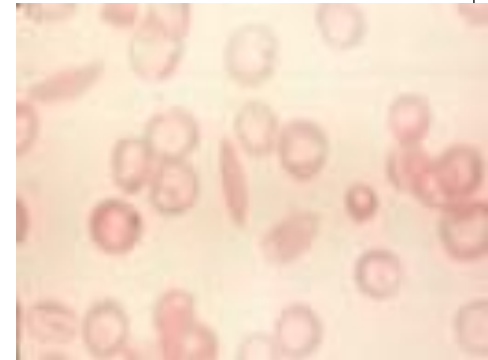




- La pérdida de un cuarto o un tercio de la volemia suele ser fatal, salvo que se reemplace rápidamente.
- Antes de que este gran volumen se pierda la presión arterial disminuye en forma marcada, lo que facilita el mecanismo de coagulación, hecho que tiende a impedir pérdidas subsecuentes, por lo que solamente las grandes incisiones o traumatismos suelen ser fatales.



- Luego de pérdidas sanguíneas considerables, el volumen de fluido es reemplazado aproximadamente en 1 ó 2 horas a partir del líquido extraído del espacio intercelular, lo que deriva en un incremento de la sensación de sed.
- Los leucocitos se reemplazan en 1 ó 2 semanas, mientras que la reposición del número normal de eritrocitos puede requerir entre 4 y 6 semanas.
- Las pérdidas sanguíneas crónicas no provocan los serios efectos derivados de las hemorragias masivas; estas pérdidas sanguíneas continuas producen depleción de las reservas de hierro, y su resultado es la **anemia ferropénica**.



# HIPEREMIA Y CONGESTIÓN.

- Ambos términos significan el incremento de la cantidad de sangre dentro de los vasos de una determinada región.
- Esta situación puede producirse por dos mecanismos: un **incremento del ingreso sanguíneo a través de las arterias**, o una **disminución del drenaje de las venas**.
- Algunos prefieren el viejo nombre de congestión, mientras que otros optan por el uso de denominaciones distintas.
- Cualquiera sea el caso, si existe un aumento de sangre llevada por las **arterias**, el proceso se considera "**activo**", mientras que si la sangre simplemente permanece debido a una alteración en el drenaje **venoso**, el proceso es "**pasivo**".

- Por esta razón algunos utilizan la denominación de congestión activa y pasiva, mientras que otros prefieren la de hiperemia activa y pasiva.
- Ambos procesos pueden distinguirse también en el sentido de que la hiperemia, etimológicamente, significa el proceso activo por el cual llega una mayor cantidad de sangre a una zona a través de las arteriolas y capilares dilatados, mientras que la congestión implica que el flujo de sangre, al igual que el flujo de vehículos en una calle obstruida, está impedido debido a la existencia de un obstáculo por delante, que no se mueve a la velocidad necesaria.
- Para evitar las confusiones lo más correcto es emplear siempre **hiperemia activa** y **congestión pasiva**.



- **HIPEREMIA ACTIVA.** Esta situación puede producirse en cualquier órgano o parte del cuerpo.
- **Aspecto macroscópico.** Dependiendo en mayor o menor grado de su color original, la parte toma el color rojo brillante de la sangre arterial.
- Durante la vida, dicha parte se presenta también más caliente pudiendo, en oportunidades, percibirse la pulsación arterial en lugares donde normalmente no es apreciable.

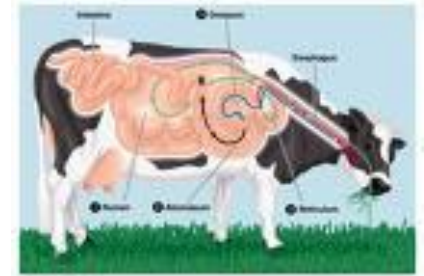


- **Aspecto microscópico.** Los capilares aparecen ingurgitados y repletos de sangre.
- Además se encuentra un mayor número de capilares, dado que en condiciones normales muchos de ellos permanecen vacíos y colapsados la mayor parte del tiempo.
- Las arterias y arteriolas también se presentan dilatadas, pero este dato es muy difícil de detectar luego de la muerte, porque la contracción *post mortem* de su musculatura las vacía, cerrando su luz.

# Causas de hiperemia

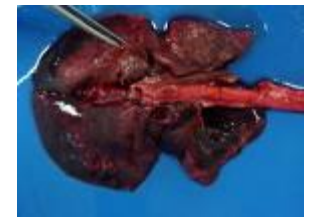
- La hiperemia activa es el primer estado de la inflamación, y en la mayoría de los casos su causa es ésta.
- El calor, aplicado localmente, a menudo como medida terapéutica, produce una rápida vasodilatación.
- Sólo es necesario aproximar una parte de piel descubierta a una llama para observar cómo en pocos segundos se produce el enrojecimiento de la misma.
- El incremento de la actividad fisiológica deriva en un incremento de la presión arterial, lo que permite un adecuado abastecimiento de oxígeno y nutrientes par a la función que debe realizarse.

- Esta hiperemia fisiológica no solamente se observa en los músculos, sino también en el estómago e intestino durante la digestión, y en la glándula mamaria al comienzo de la lactación.
- Sobre una base algo diferente, pero aún fisiológica, está la hiperemia seguida de congestión que se produce en el útero durante la menstruación.
- **Significado y efecto** Son poco importantes cuando no marcan el comienzo de la inflamación.

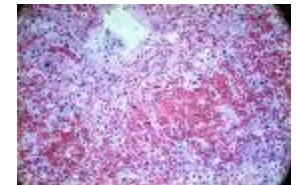
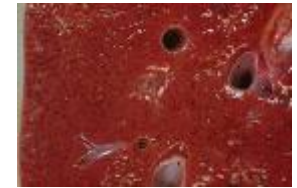




- **CONGESTIÓN PASIVA.** La congestión pasiva puede producirse en cualquier parte del cuerpo y puede tener un curso agudo o crónico.
- **Aspecto macroscópico.** La parte congestionada se encuentra levemente tumefacta, tiende a adoptar un tinte rojo azulado.
- Durante la vida, la temperatura de esa parte puede estar claramente más baja que lo normal, dado que la sangre se renueva con dificultad.
- Luego de la muerte, y en la medida en que avanza la hemólisis, el color rojo azulado se oscurece.
- De la superficie de corte escurre una abundante cantidad de sangre; éste es un dato de importancia en órganos de las características del hígado y pulmón.



- **Aspecto microscópico.** Los capilares y las venas se observan dilatados y repletos de sangre. En el caso de la congestión del hígado o bazo, los espacios sinusoidales se encuentran también repletos de sangre. Si la congestión es crónica existe un incremento de leve a moderado del tejido fibroso en las paredes de las venas, lo que las engrosa y refuerza (un fenómeno de hipertrofia compensatoria). Con frecuencia la congestión aguda pasiva del hígado se evidencia por la conspicua dilatación de los capilares sinusoidales y venas centrales, aunque se observan vacías. Esto ocurre puesto que al realizar la fijación de la pieza en su preparación para realizar los cortes microscópicos, la sangre escurre hacia la solución fijadora, pero los espacios mantienen su dilatación y forma original. Además, las células centrales de los cordones hepáticos tienden a desaparecer, dejando un mar central de sangre.



# Causas de congestión pasiva

- La causa más importante de congestión aguda generalizada es la que sobreviene como consecuencia de la **falla cardíaca y vasodilatación** en los estados terminales de muchas infecciones y enfermedades.
- La causa inmediata de la muerte se cataloga como congestión venosa generalizada o **insuficiencia cardíaca congestiva**.
- Cuando se presenta esta situación, en la necropsia puede observarse que la vena cava y los grandes vasos venosos de las cavidades abdominal y torácica son grandes y oscuros, rellenos de sangre que con frecuencia ha coagulado.
- Las venas del mesenterio y de las paredes intestinales están muy marcadas y oscuras.
- El hígado contiene mucha sangre, y probablemente lo mismo ocurre con los pulmones.

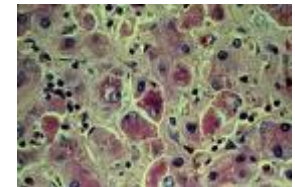
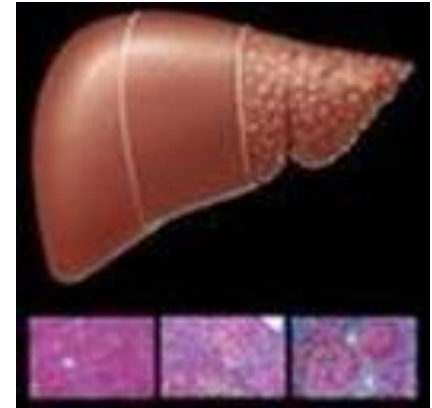
# La congestión pasiva crónica de los pulmones

- Se produce como consecuencia de la dificultad en el progreso de la sangre hacia el lado izquierdo del corazón; en otras palabras, por el impedimento de un libre y rápido tránsito de la sangre de la circulación pulmonar a la sistémica.
- Esta interferencia puede producirse como consecuencia de la **insuficiencia o estenosis de la válvula mitral (atrioventricular izquierda)**.
- La insuficiencia valvular se produce por la incapacidad de alguna de las valvas para cerrar adecuadamente el paso de sangre, como consecuencia del engrosamiento de su superficie con tejido de granulación inflamatorio o exudado fibrinoso.

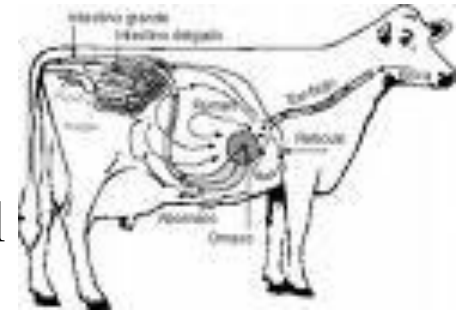
- Estas valvas también pueden retraerse como consecuencia de cicatrices, de tal forma que no son capaces de cerrar completamente la luz.
- En cualquiera de estas situaciones, cuando el ventrículo se contrae, una parte de la sangre se dirige en forma retrógrada a través de la válvula insuficiente, lo que dificulta el flujo proveniente de las venas pulmonares.
- La estenosis es un estrechamiento del tamaño de la luz a nivel valvular; es el resultado de la retracción que asienta alrededor de la base de la válvula.
- El efecto, nuevamente, es la disminución del volumen de sangre que puede pasar a través de la válvula en un determinado tiempo.
- Todas estas interferencias vienen como consecuencia de la endocarditis valvular inflamatoria producida por infecciones o por anomalías congénitas.

- La válvula semilunar aórtica se encuentra sujeta a trastornos similares a los de la mitral, aunque se afecta con menos frecuencia.
- Sus procesos no atañen directamente al pulmón pero, en común con otras imperfecciones valvulares, llegan a la hipertrofia "compensadora" (en realidad adaptativa, de acuerdo a como se clasificó la hipertrofia) del ventrículo izquierdo.
- Este agrandamiento ventricular en oportunidades altera la válvula mitral al punto de que desarrolla insuficiencia y estenosis.
- En este caso, la sangre se acumula en la vena cava y sus tributarias, y el primer lecho vascular que se expande es el del hígado.
- El resultado es la **congestión pasiva crónica del hígado**. Este tipo de alteración hepática puede sobrevenir también como resultado de la obstrucción severa del flujo sanguíneo a través de los pulmones, que lleva a un retardo del flujo en el lado derecho del corazón que finalmente se transfiere al hígado. Por lo general se asocia hipertrofia del ventrículo derecho.

- La **cirrosis** provoca dificultad en el flujo sanguíneo a través del hígado y congestión pasiva crónica del sistema venoso portal, incluyendo al bazo e intestino, y el desarrollo de ascitis.
- La **obstrucción parcial de cualquier vena** de tamaño considerable promueve la congestión local de la zona que drena, salvo que pueda establecerse alguna forma de drenaje colateral. Esta obstrucción puede producirse por trombos o émbolos, por estenosis consecutivas a cicatrices de flebitis (como la producida por las repetidas punciones venosas para la aplicación medicamentosa) o por la compresión externa de la vena por abscesos o tumores.



- Durante las primeras etapas de la gestación la **presión que ejerce el feto** sobre la vena femoral cuando pasa sobre el borde anterior del pubis, produce congestión pasiva crónica (y simultáneamente edema) del miembro posterior. Esto ocurre en las especies bovina y equina, dado que el único feto alcanza tamaños relativamente grandes y existen pocas posibilidades de que la presión ejercida por el feto pueda ser aliviada por cambios de la posición de la madre. La misma dificultad se presenta en la especie humana, resultando en la denominada **pierna de leche**.





# Congestión hipostática

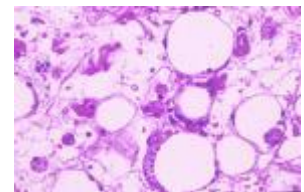
- La gravedad es la causa de la **congestión hipostática**. Esta es la congestión, generalmente bien evidente, de los órganos y tejidos que se encuentran en la parte más baja cuando el animal está en decúbito. Particularmente en las especies mayores existe una tendencia de la sangre a gravitar hacia las porciones más declives del cuerpo. Esto puede provocar la muerte de un equino, sano en otros aspectos, pero confinado durante algunas horas a una posición antinatural de la cual no puede liberarse. El movimiento gravitatorio continúa después de la muerte hasta que la coagulación interfiere con el mismo, y por ello en muchos cadáveres este estado se interpreta como un simple fenómeno post mortem. Por supuesto que el disector debe tomar en consideración este fenómeno para la interpretación de los hallazgos macroscópicos.



# Significado y efecto de la congestión pasiva

- Uno de los efectos de la congestión pasiva es la anoxia, dado que el acceso de la sangre fresca está dificultado.
- La función se altera; por ejemplo, la ubre congestiva no segrega leche en cantidad y calidad normal; el intestino congestivo no funciona en forma adecuada. En los parénquimas delicados puede producirse incluso necrosis.
- El lento movimiento de la corriente predispone a las trombosis.
- El edema es una consecuencia frecuente de la congestión pasiva, localizada y generalizada.
- Se mencionó ya la proliferación de tejido conectivo en la congestión crónica.
- En el hígado, esto produce engrosamiento de las paredes de las venas centrales, casi inexistentes normalmente, y de los capilares sinusoidales; esta alteración se denomina **cirrosis central**.
- La congestión pasiva crónica del bazo se caracteriza por la fibrosis difusa de la pulpa roja, con la presencia de conspicuos depósitos de hematoïdina y hemosiderina

- La congestión pasiva crónica de los pulmones produce el estado conocido como **induración parda del pulmón**.
- El pulmón se indura (se pone duro) debido al engrosamiento, por fibrosis, de los septos interalveolares. Esto se observa al microscopio y puede detectarse macroscópicamente dada la relativa dureza y pérdida de elasticidad.
- El color pardo se debe a la hemosiderina. A partir de los capilares congestivos se produce cierta cantidad de hemorragia por diapédesis hacia los alvéolos, y el pigmento liberado por la destrucción de los eritrocitos es fagocitado como hemosiderina por las células reticuloendoteliales, las que permanecen allí impartiendo el color pardo.
- Como la congestión pasiva del pulmón es frecuentemente el resultado de la enfermedad valvular del corazón, estos fagocitos llenos de hemosiderina se designan como **células de insuficiencia cardíaca**.



# Literatura consultada

- **Básica**

- 1. BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A; RADOSTITS, O.M.: (1986). MEDICINA VETERINARIA. 6a. ed. INTERAMERICANA MEXICO.
- 2. CHEVILLE, N.: (1988). INTRODUCTION TO VETERINARY PATHOLOGY. IOWA STATE U.P. U.S.A.
- 3. CUNNINGHAM J.G.: (1994). FISILOGIA VETERINARIA. INTERAMERICANA MC. GRAW HILL. México.
- 4. DOXEY, D.L.: (1986). PATOLOGÍA CLÍNICA Y PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO EN VETERINARIA. MANUAL MODERNO. MÉXICO.
- 5. JONES, C.T. and HUNT, D.R.: (1983). VETERINARY PATHOLOGY 5th ed LEA & FEBIGER U.S.A.

# Literatura consultada

- 6. JUBB, K.V.F.; KENNEDY, P.C. and PALMER, N.: (1993). PATHOLOGY OF DOMESTIC ANIMALS. 4th ed ACADEMIC PRESS.
- U.S.A.
- 7. KITT, T. y SCHULZ, L.C.: (1985). TRATADO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL PARA VETERINARIOS Y ESTUDIANTES DE VETERINARIA 2a. ed. LABOR. ESPAÑA.
- **Complementaria**
- 1. BANKS, W. J.: (1986.). APPLIED VETERINARY HISTOLOGY 2th.ed WILLIAM AND WIL U.S.A.
- 2. COLES, E.: (1986). VETERINARY CLINICAL PATHOLOGY W.B. SAUNDERS U.S.A.