

HEMOSTASIA.

La hemostasia normal es el resultado de una serie de procesos perfectamente regulados que cumplen dos funciones importantes. 1) mantener la sangre en estado líquido y sin coágulos dentro de los vasos sanguíneos normales. 2) estar preparados para formar rápidamente un tapón hemostático localizado en el punto de lesión vascular.

Fenómenos de la hemostasia que ocurren sucesivamente en el lugar de una lesión.

- Después de la lesión inicial, se produce una vasoconstricción arteriolar de breve duración, que en gran parte se atribuyen a los *mecanismos neurógenos reflejos* y que se acentúan con la secreción local de ciertos factores, como la endotelina, un potente vasoconstrictor derivado del endotelio. Pero su efecto es pasajero, y la hemorragia reaparecería si no fuera por la activación de las plaquetas y de los sistemas de coagulación.
- La lesión del endotelio deja al descubierto la matriz extracelular subendotelial; de intenso poder trombogénico, que permite a las plaquetas adherirse y activarse, es decir, sufrir un cambio de forma y vaciar sus granulaciones secretoras. En pocos minutos, los productos secretados atraen a otras plaquetas y se forma el *tapón hemostático*; este es el proceso de la *hemostasia primaria*.
- El *factor tisular*, que es un factor procoagulante unido a la membrana y sintetizado por el endotelio, también queda al descubierto en el sitio de la lesión. Este factor actúa junto a los factores secretados por las plaquetas para activar la cascada de la coagulación, y culmina con la activación de la *trombina*. La trombina, a su vez, convierte al fibrinógeno disuelto en la sangre en *fibrina* insoluble, que acaba depositándose localmente. La trombina también produce un nuevo reclutamiento de plaquetas y la liberación de sus granulaciones. Esta serie de fenómenos (la hemostasia secundaria) dura más tiempo que la formación del tapón plaquetario.
- La fibrina polimerizada y los agregados de plaquetas forman un sólido *tapón permanente* que impide cualquier nueva hemorragia. En esta fase, se ponen en marcha los mecanismos de contrarregulación (p.ej., el

activador del plasminógeno tisular [t-PA]. Para que el tapón hemostático quede circunscrito al sitio de la lesión.

Estos fenómenos se estudian a continuación con más detalle.

Endotelio.

Las células endoteliales regulan varios aspectos de la hemostasia que, a menudo, son opuestos. Por un lado, estas células tienen propiedades antiplaquetarias, anticoagulantes y fibrinolíticas; por otro lado, al producirse una lesión, o al activarse, son capaces de ejercer *funciones procoagulantes*. El endotelio puede ser activado por agentes infecciosos, factores hemodinámicos, mediadores del plasma y, lo más significativo, por las citocinas.

Propiedades antitrombóticas.

Antiplaquetarias. Al nivel más elemental, el endotelio íntegro impide que las plaquetas y los factores plasmáticos de la coagulación se pongan en contacto con la matriz extracelular subendotelial dotada de intensa acción trombogénica. Las plaquetas sin activar no se adhieren al endotelio, una propiedad que es intrínseca a la membrana citoplásmica de la célula endotelial. Si las plaquetas se activan después de una lesión endotelial localizada, son inhibidas específicamente al adherirse al endotelio sano circundante por la prostaciclina endotelial (PGI₂) y el óxido nítrico. Estos dos mediadores son potentes vasodilatadores e inhibidores de la agregación plaquetaria; son sintetizados por las células endoteliales bajo el estímulo de varios factores (p.ej., difosfato de adenosina [ADP], trombina y varias citocinas) que se forman durante la coagulación. Además, Las células endoteliales expresan la adenosina difosfatasa, que descompone al ADP y, de esa manera, inhibe la agregación plaquetaria.

Anticoagulantes. Los anticoagulantes están mediados por: 1) moléculas afines a la heparina que están asociadas a la membrana, y 2) la trombomodulina, que es un receptor específico de la trombina. *Las moléculas afines a la heparina* actúan indirectamente; son cofactores que permiten que la *antitrombina III* inactive a la trombina al factor Xa y a otros factores de la coagulación. La *trombomodulina* también actúa indirectamente; se une a la trombina, convirtiéndose a este factor procoagulante en un anticoagulante capaz de activar la *proteína C* activada inhibe la coagulación mediante el desdoblamiento

por proteólisis de los factores Va y VIIIa; esta operación requiere como cofactor a la proteína S, que es sintetizada por las células endoteliales.

Fibrinolíticas.

Las células endoteliales sintetizan el t-PA, que favorece la fibrinólisis y permite que desaparezcan los depósitos de fibrina de las superficies endoteliales.

Propiedades protrombóticas.

Aunque las células endoteliales desempeñan actividades que se oponen a la coagulación de la sangre, también pueden ejercer funciones protrombóticas, al influir sobre las plaquetas, las proteínas de la coagulación y el sistema fibrinolítico. Recordemos que las lesiones endoteliales causan adhesión de las plaquetas a la matriz extracelular subyacente; esto es favorecido por el *factor de von Willebrand (vWF)*, un cofactor formado en el endotelio que es esencial para que las plaquetas unan al colágeno y a otras superficies. Las células endoteliales también son estimuladas por las endotoxinas bacterianas o por las citocinas (p.ej., factor de necrosis tumoral [TNF] o la interleucina [IL-I] Y sintetizan el *factor tisular* que, como se verá a continuación activa la cascada de coagulación extrínseca. Cuando los factores activados IXa y Xa se unen a las células endoteliales aumenta todavía más la actividad catalítica de estos factores de la coagulación. Finalmente, las células endoteliales secretan también *inhibidores del activador del plasminógeno (PAI)* ,que se oponen a la fibrinólisis.

Las células endoteliales integras sirven principalmente para inhibir la adhesión de las plaquetas y la coagulación de la sangre. Sin embargo, la lesión o activación de las células endoteliales da lugar a un fenotipo procoagulante que aumenta la formación local de coágulos.

Plaquetas.

Las plaquetas desempeñan un papel esencial en la hemostasia normal. En la circulación, aparecen como discos lisos rodeados por una membrana que expresa en su superficie varios receptores de glucoproteínas de la familia de las integrinas. La plaquetas contienen dos clases de granulaciones. Las

granulaciones alfa expresan la adhesión de la molécula de selectina P a sus membranas y contienen fibrinógeno., fibronectina, factor V y vWF, factor plaquetario 4 (una quimiocina para la unión con la heparina), el factor del crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de transformación del crecimiento β (TGF- β).

Las otras granulaciones son los cuerpos densos o *granulaciones α* , que contienen nucleótidos de adenina (ADP y trifosfato de adenosina [ATP]), calcio ionizado, histamina, serotonina y epinefrina.

Después de una lesión vascular, las plaquetas se ponen en contacto con los elementos íntegros de la matriz extracelular, que normalmente están separados por el endotelio íntegro; esos constituyentes son: el colágeno (el más importante), los proteoglucanos, la fibronectina y otras glucoproteínas de adhesión. Al entrar en contacto con la matriz extracelular, las plaquetas sufren tres procesos generales: 1) adhesión, y cambio de forma, 2) secreción (proceso de liberación), y 3) agregación.

La adhesión de las plaquetas a la matriz extracelular está mediada en gran parte por interacciones con el vWF, que actúa de puente entre los receptores de la superficie plaquetaria (p.ej., la glucoproteína Ib) y el colágeno expuesto. Aunque la adhesión a la matriz extracelular se produce también directamente, a través de los receptores del colágeno que poseen las plaquetas y de interacciones con la fibronectina, la interacción con el vWf-glucoproteína Ib es sumamente importante por que es la única vía conocida capaz de consolidar la adhesión inicial de la plaquetas a oponerse a las poderosas fuerzas de cizalla que ejerce la corriente sanguínea..

La secreción (proceso de liberación) del contenido de las dos clases de granulaciones se produce poco después de la adhesión. Este proceso se inicia con la unión de los agonistas a los receptores de la superficie plaquetaria, y va seguido de una cascada de fosforilación de las proteínas intracelulares. La liberación del contenido de los cuerpos densos es sumamente importante, porque para la cascada de coagulación se necesita calcio, y porque el ADP es un potente mediador de *la agregación plaquetaria* (las plaquetas se adhieren a otras plaquetas). El ADP aumenta la liberación de más ADP por parte de las plaquetas. Finalmente la activación de las plaquetas provoca la expresión en su

superficie de un complejo de fosfolípidos, que proporciona un sitio esencial para la nucleación del calcio y del factor de unión dentro de *la vía intrínseca de la coagulación*.

*La agregación plaquetaria es el paso siguiente a la adhesión y secreción. Además del ADP, el tromboxano A₂ (TXA₂), que es un producto vasoconstrictor de las plaquetas, estimula también la agregación plaquetaria. El ADP y TXA₂ ponen en marcha una reacción autocatalítica, que conduce a la formación de un agregado creciente de plaquetas: el tapón hemostático primario. Esta agregación primaria es reversible, pero al activar la cascada de la coagulación, se forma la trombina. La trombina se une al receptor superficial de las plaquetas y, junto con el ADP y el TXA₂ produce más agregación. Esto va seguido de la retracción de las plaquetas, que acaban formando una masa irreversible fundida de plaquetas (*metamorfosis viscosa*), que constituye el definitivo tapón hemostático secundario. Al mismo tiempo, en toda la extensión del tapón plaquetario, la trombina convierte al fibrinógeno en fibrina, formando prácticamente una argamasa con las plaquetas que allí se encuentran. Por tanto, la trombina es esencial para la formación de los trombos.*

Los tapones hemostáticos contienen también hematíes y leucocitos; los leucocitos se adhieren a las plaquetas por la molécula de adhesión selectina-P, y al endotelio utilizando varios receptores de adhesión; contribuyen a la reacción inflamatoria que acompaña a la trombosis. La trombina también estimula directamente la adhesión de los neutrófilos y monocitos y, por desdoblamiento del fibrinógeno, genera los *productos de la degradación de la fibrina*, que poseen acción quimiotáctica.

El conjunto de los fenómenos plaquetarios puede resumirse así:

1. Las plaquetas se adhieren a la matriz extracelular en los sitios lesionados del endotelio y se activan.
2. Una vez activadas, las plaquetas secretan los productos que contienen sus granulaciones (p.ej.,ADP) y sintetizan TXA₂.
3. Las plaquetas también exponen complejos de fosfolípidos que son importantes para la vía intrínseca de la coagulación.
4. Las células endoteliales lesionadas o activadas se exponen al factor tisular, que desencadena la cascada extrínseca de la coagulación.

5. El ADP liberado favorece la formación de un tapón hemostático primario, que finalmente se convierte (a través del ADP, trombina y TXA₂) en un tapón secundario más grande y definitivo.
6. El depósito de fibrina actúa estabilizando y sirviendo de anclaje a las plaquetas agregadas.

Cascada de la coagulación.

La cascada de coagulación constituye el tercer componente del proceso de la hemostasia y es el factor que más contribuye a la trombosis.

- La cascada de la coagulación consiste básicamente en una serie de pasos que convierten a las proenzimas inactivas en enzimas activadas, y que terminan en la formación de trombina. Seguidamente, la trombina convierte al *fibrinógeno*, una proteína plasmática soluble, en *fibrina*, una proteína fibrilar insoluble.
- Además de catalizar los últimos pasos de la cascada de la coagulación, la trombina desarrolla numerosos efectos sobre la circulación local y el proceso inflamatorio: participa incluso activamente reduciendo la intensidad del proceso hemostático. La mayoría de esos efectos están inducidos por los *receptores de la trombina*, que son siete proteínas que abarcan el espesor de la membrana y que se acoplan a las proteínas G, siendo sumamente interesante el mecanismo de activación del receptor.
- Cada una de las reacciones de esta vía se debe al ensamblaje de un complejo formado por una *enzima* (de la coagulación activado), un *sustrato* (factor de la coagulación en forma de proenzima) y un *cofactor* (acelerador de la reacción). Normalmente estos componentes están ensamblados sobre un *complejo de fosfolípidos* y se mantienen juntos gracias a los iones de calcio. Por eso, la coagulación tiende a quedar localizada en los sitios donde ese ensamblaje puede ocurrir (p.ej. en la superficie de las plaquetas activadas en el endotelio).
- Clásicamente, las vías de la coagulación se dividen en vía *extrínseca* y vía *intrínseca*, que confluyen en el punto donde se activa el factor X. La vía intrínseca se inicia in vitro mediante la activación del factor Hageman (factor XII), mientras que la vía extrínseca se pone en marcha por el *factor tisular*, una lipoproteína celular que queda al descubierto en los sitios de lesión de los tejidos. Sin embargo, esta división es sólo un artificio de una prueba in vitro; de hecho, ambas vías están

interrelacionadas. Por ejemplo, el complejo formado por el factor tisular y el factor VIIa activa también el factor IX en la *vía intrínseca* de la coagulación.

- Una vez activada, la cascada de la coagulación debe quedar restringida al sitio correcto de la lesión vascular para evitar que todo el árbol vascular se coagule. La coagulación, además de ser un proceso en el que la activación de los factores procoagulantes está restringida a los sitios donde hay fosfolípidos expuestos está regulada también por tres clases de anticoagulantes naturales; 1) las antitrombinas (p.ej., antitrombina III), que inhibe la actividad de la trombina y de otras proteasas de serina (los factores IXa, Xa, XIa y XIIa). La antitrombina III se activa uniéndose a moléculas afines a la heparina en las células endoteliales. *Las proteínas C y S* son dos proteínas dependientes de la vitamina K que se caracterizan por su capacidad para inactivar a los factores Va y VIIIa. La plasmita, derivada de la activación enzimática del precursor circulante plasminógeno, desintegra la fibrina y dificulta su polimerización. Los llamados productos *de degradación de la fibrina* que se forman pueden actuar también como anticoagulantes débiles.

El plasminógeno se desdobra proteolíticamente en plasmita, bien en la vía dependiente del factor XII, o gracias a dos grupos distintos de activadores plasminógeno (PA). El primero es el *PA afín a la urocinasa* (u-PA), que se encuentra en el plasma y en diversos tejidos, y es capaz de activar al plasminógeno en la fase líquida. La plasmina, a su vez, puede convertir al precursor inactivo prourocinasa en la molécula u-PA activa, formando así un circuito de amplificación. La segunda clase de PA es el PA de *tipo tisular* (t-PA); el principal activador fisiológico, el t-PA, es sintetizado principalmente por las células endoteliales y su actividad aumenta cuando se une a la fibrina. Su afinidad por la fibrina hace que el t-PA sea un agente terapéutico mucho más útil pues ejerce su actividad enzimática fibrinolítica en aquellos sitios donde se han producido coágulos recientemente. El plasminógeno también puede ser activado por el producto bacteriano estreptocinasa, que puede tener alguna significación en ciertas infecciones bacterianas.

- Aunque la plasmita también puede degradar al fibrinógeno, su actividad funcional suele estar restringida a los sitios donde existe trombosis gracias a alguna combinación de los tres mecanismos siguientes: 1) el t-

PA activa al plasminógeno más eficazmente cuando se une a la malla de fibrina, 2) cualquier cantidad de plasmita que quede libre en la circulación se une y es unida rápidamente por el inhibidor de la α_2 -plasmina, y 3) la actividad del t-PA es contrarrestada por el *inhibidor de PA (PAI)*.

- Las células endoteliales actúan regulando el equilibrio coagulación/anticoagulación mediante la liberación de PAI; estas sustancias bloquean la fibrinólisis, impidiendo que el t-PA se una a la fibrina, y producen un efecto procoagulante global. Los PAI aumentan por la acción de la trombina y también por ciertas citocinas, y es probable que desempeñen un papel en la trombosis intravascular que acompaña a las inflamaciones intensas.

TROMBOSIS

La trombosis es la formación de un coágulo utilizando los elementos de la sangre circulante en el interior del sistema vascular. Este coágulo intravascular se designa como TROMBO.

Patogenia. Hay tres factores importantes que predisponen a la formación del trombo y que constituyen la llamada tríada de *virchow*.

1.-Lesión endotelial: es el factor que predomina y por sí solo puede provocar trombosis.

Causas de lesión endotelial.

- Fuerzas mecánicas, las cuales causan contusiones, abrasiones, laceraciones y rupturas.
- Parásitos que penetran las paredes de los vasos sanguíneos como los *estróngilos*, *toxocara*, *dirofilaria* (*microfilaria*)
- Neoplasias que frecuentemente invaden la pared de los vasos y lesionan el endotelio.
- Las bacterias y sus toxinas son causa común de trombosis algunas son *Erysipelothrix*, *Streptococcus* y *Corynebacterium*.
- Arteriosclerosis esto es común en el hombre.
- Algunos virus que tienen tropismo por los endotelios como el virus del distemper canino, cólera porcino y otros.

Independientemente de sus causa, el resultado final de la lesión endotelial es que el colágeno subendotelial queda al descubierto (al igual que otros activadores de plaquetas) y esto va seguido de la adhesión de las plaquetas, de exposición del factor tisular, y de agotamiento local de la prostaciclina y del PA.

2.-Alteraciones en el flujo de la corriente sanguínea: la velocidad del flujo sanguíneo es muy importante en la formación de los trombos.

El riego sanguíneo normal es laminar, es decir, los elementos celulares discurren por el centro de la luz vascular, separados del endotelio por una capa de plasma que se desplaza más lentamente. Por tanto, la estasis y las turbulencias: 1)Desbaratan el flujo laminar y ponen a las plaquetas en contacto con el endotelio; 2)Impiden que los factores activados de la coagulación se diluyan en la sangre circulante reciente; 3)Retrasan la entrada de inhibidores de los factores de coagulación y permiten la acumulación de trombos; y 4)Favorecen la activación de las células endoteliales, predisponiendo a la trombosis local, la adhesión plaquetaria y otros efectos de las células endoteliales.

- Placas ateroscleróticas ulceradas originan turbulencias.
- Las dilataciones anormales de la aorta y otras arterias, llamadas aneurismas, producen éxtasis localizadas y son sitios de predisposición para la trombosis.
- Deshidratación y Fallas cardíacas.

3.-Alteraciones en la composición de la sangre: la composición química de la sangre es de importancia en la formación de los trombos.

- Administración de coagulantes sanguíneos.
- Gestación el líquido amniótico actúa como tromboplastina.
- Los estrógenos favorecen la agregación y la adhesión de las plaquetas.

Morfología de los trombos. Los trombos pueden aparecer en cualquier lugar del sistema cardiovascular; dentro de las cavidades cardíacas; en la cúspide de las válvulas. O en las arterias, venas o capilares. Varían de forma y tamaño, según el punto donde se forman y las circunstancias que conducen a su

desarrollo. Algo característico de todas las trombosis es que están fijadas al vaso o a la pared cardíaca por una zona, que es la más sólida y consistente. La cola de un trombo que crece no siempre está bien sujeta y, especialmente en las venas, tiende a fragmentarse y causar embolia.

Aspecto Macroscópico.

Consistencia seca.

Superficie áspera y granulosa.

Color blanco o pálido, rojo, amarillo.

De estructura estratificada.

Adherido a la pared vascular.

El endotelio vascular debajo de él se encuentra lesionado.

Formado en un animal vivo.

Aspecto microscópico.

Color eosinofilo por plaquetas

Necrosis por lesión endotelial.

Material amorfo constituido por fibrina.

Eritrocitos y algunos leucocitos.

Líneas de Zahn que se deben a la alternancia de capas claras, formadas por plaquetas unidas entre sí por fibrina, y capas oscuras, que son más ricas en hematíes.

Clasificación.

Trombos cardíacos: (trombo mural, trombo vegetativo o valvular).

Trombo parietal: está adherido a un lado de la pared vascular.

Trombos arteriales: también llamados trombos blancos o de coagulación formados por fibrina y plaquetas.

Trombos venosos: también llamados trombos rojos o de éxtasis o de coagulación formados por eritrocitos, fibrina, plaquetas y leucocitos.

Trombos capilares: se localizan en la unidad de circulación periférica color blanco y hialinos y, están formados principalmente por plaquetas y fibrina.

Trombo oclusivo: se adherido a toda la circunferencia del endotelio.

Trombo cabalgante (silla de montar): se encuentran en la bifurcación de los vasos sanguíneos.

Trombo mixto: común compuesto de trombo rojo y trombo blanco.

Trombo laminado: es un trombo mixto compuesto de capas alternadas de constituyentes blancos y rojos.

Trombo séptico : coagulo intravascular que contiene bacterias.

Trombo aséptico: coagulo intravascular que no contiene bacterias.

Trombo parasitario: coagulo intravascular que contiene parasitario.

Destino del trombo.

Si un paciente sobrevive a las consecuencias inmediatas de una obstrucción trombotica, los trombos experimentan, en los días o semanas siguientes, uno o varios de los cuatro fenómenos siguientes.

1. Propagación: el trombo puede aumentar su contenido en plaquetas y fibrina (propagarse) para, finalmente, causar la obstrucción del vaso.
2. Embolia: se produce cuando el trombo se desprende y se desplaza a otros puntos de la circulación.
3. Disolución: los trombos pueden desaparecer gracias al proceso fibrinolítico.
4. Organización y recanalización: los trombos pueden causar inflamación y fibrosis (organización) y al final pueden recanalizarse, es decir, permitir que se reanude el flujo sanguíneo, o bien pueden incorporarse a la pared vascular, engrosándola.

Consecuencias de la trombosis.

- Producen obstrucción de venas y arterias.
- Fuente de posibles embolias
- Isquemia e Infarto

EMBOLIA.

La embolia consiste en el desplazamiento por la sangre de una masa sólida, líquida o gaseosa que, arrastrada por la corriente sanguínea, acaba enclavándose en un sitio distante de su punto de origen.

Embolo: Cualquier cuerpo extraño que esta circulando en el torrente circulatorio y finalmente provoca obstrucción e isquemia aguda.

Etiología.

Prácticamente el 99% de las embolias se debe a un fragmento desprendido de un trombo, de ahí el nombre habitualmente usado de tromboembolia. Son raras las embolias producidas por gotitas de grasa, burbujas de aire o de nitrógeno, residuos ateroscleróticos, (embolias de colesterol), fragmentos de un tumor o de la médula ósea, o bien cuerpos extraños como balas o perdigones.

Muchos objetos pueden llegar a ser embolias, pero los grupos más comunes de sustancias que se encuentran en la corriente sanguínea son los siguientes.

- **Trombos** que frecuentemente se desintegran y sus fragmentos son arrastrados por la corriente sanguínea como embolias.
- **Fibrina** introducida en el sistema circulatorio por medio de transfusiones de sangre, es un tipo de embolia. Esto sucede cuando la sangre esta mal desfibrinada o cuando se usan cantidades inadecuadas de anticoagulantes.
- **Bacterias** se observan en varias enfermedades y ocurren como células simples, o como conglomerados de microorganismos. Los organismos aislados no parece que produzcan una obstrucción vascular, pero cuando varias bacterias se aglutinan o llegan a ser englobadas por un fagocito, la masa llega a cubrirse con plaquetas y fibrina, y luego su tamaño es tan grande, que puede tener lugar una obstrucción capilar.
- **Parásitos** son un tipo muy común de embolias. La *Dirofilaria immitis* es una embolia común en la arteria pulmonar de perros.. Los schistosomas causan embolias en los vasos sanguíneos nasales y mesentéricos y en la porta. Las larvas de muchos parásitos (ascárides en cerdo, anquilostomas y *Spirocerca lupi* en perros y strongilos en los caballos), existen como

embolias en la corriente sanguínea pero generalmente, debido a su pequeño tamaño no causan obstrucción.

- **Las neoplasias.** Las células de un tumor en crecimiento invaden al sistema vascular (sanguíneo o linfático) y son arrastrados por la corriente sanguínea. En cualquier lugar que se alojen, son fuente potencial de daño, dado el caso que pueden desarrollarse nuevos tumores en el sitio de la obstrucción.
- **Los tapones de células corporales normales.** La aparición de células placentarias en los pulmones de los animales no es tan común como en la mujer, debido a la diferencia de la estructura placentaria y uterina. Frecuentemente, a consecuencia de fracturas, se observa medula ósea en los pulmones de los animales.
- **Gas** puede ser aire por ejemplo en heridas del cuello cuando gracias a la presión negativa succiona aire al interior de las vena yugulares. 50 cc de aire inyectado de manera súbita dentro de la vena de la oreja de un conejo, causarían su muerte. Pequeñas cantidades de aire, tales como una cuantas burbujas, las cuales pueden entrar a la circulación durante medicaciones intravenosas, forman embolias, pero no son de peligro para el paciente debido a que son rápidamente absorbidas.

Clasificación.

- Embolos sólidos.
- Embolos Líquidos.
- Embolos gaseosos.

Importancia y Consecuencias.

- Obstrucción aquí el tamaño es importante debido a que mientras sea mayor la embolia mayores son los vasos que pueden ser obstruidos y mayor la dificultada para obtener una circulación colateral que baste para las necesidades vasculares de las áreas afectadas.
- Localización. Si la embolia se aloja en un órgano o tejido (hígado, pulmón o músculo) donde hay un abundante abastecimiento de sangre, gracias a la red de anastomosis de los vasos sanguíneos sobrevendrá una lesión muy pequeña o ninguna. Por otra parte, si la embolia penetra en órganos (riñón o bazo) en los cuales no se presenta una abundante res de vasos

sanguíneos, ocurre la muerte del área (infarto) privada de su abastecimiento de sangre.

- Isquemia, degeneración o atrofia.