

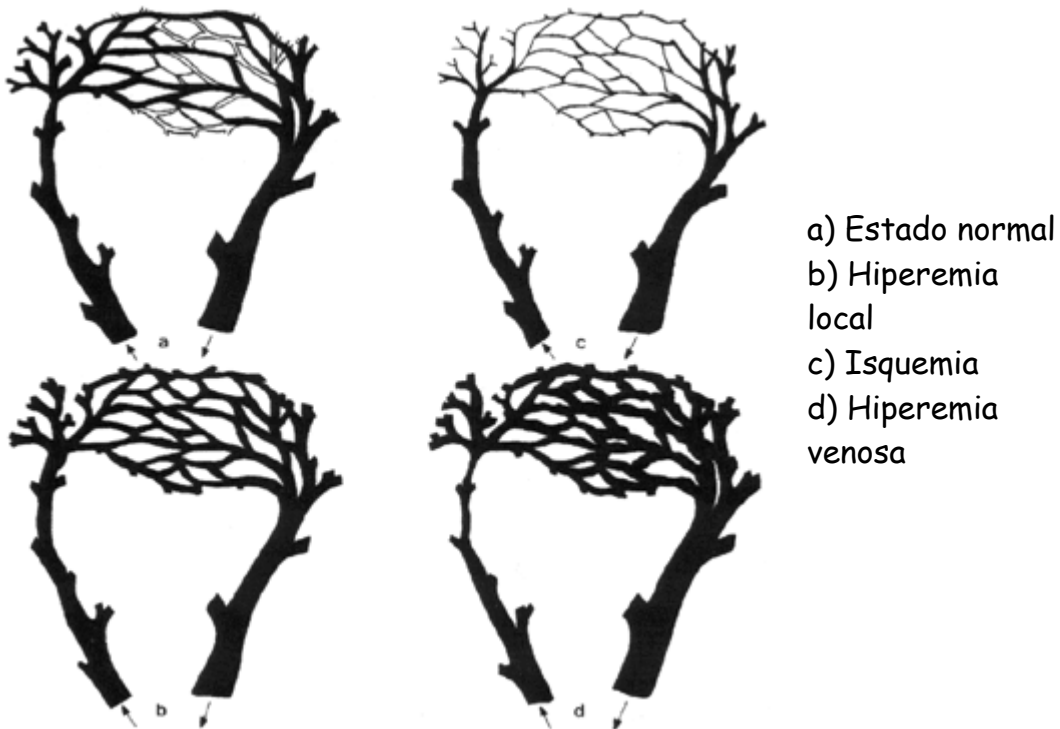
HIPEREMIA.

Este término indica un aumento local del volumen de sangre en un tejido determinado o bien se refiere a un aumento de la cantidad de sangre presente en los vasos de una región del organismo.

También se puede definir como el aumento del contenido sanguíneo intravascular de un órgano, segmento de órgano o tejido vascularizado.

En general, dicho aumento puede deberse a uno de los siguientes factores:

1. Llega mayor cantidad de sangre a un tejido u órgano (hiperemia).
2. La sangre se acumula en un tejido u órgano, porque existe un obstáculo que impide su salida (congestión).



La hiperemia atribuible al aumento de riego sanguíneo tisular que sigue de una dilatación arteriolar, siempre es aguda y de corta duración.

El grado de hiperemia depende de la intensidad del estímulo y no de su naturaleza. Así, los estímulos débiles producen hiperemia por excitación de los nervios vasodilatadores. Se trata de una hiperemia dentro de los márgenes fisiológicos. Los estímulos de mediana intensidad producen una vasoconstricción por excitación de los nervios vasoconstrictores, como ocurre en la primera fase del trastorno circulatorio de la inflamación. Los estímulos intensos producen vasodilatación por parálisis de los nervios vasoconstrictores, con aceleración de la corriente sanguínea, y más tarde, parálisis de los vasodilatadores y con ello éstasis circulatoria. Aceleración de la corriente sanguínea y luego éstasis circulatoria se producen en la segunda fase del trastorno circulatorio de la inflamación.

Clasificación de Hiperemia.

1. Hiperemia Aguda General.

2. Hiperemia Aguda Local.

El aumento del contenido sanguíneo intravascular se debe en este tipo de hiperemia a un aumento del aporte arterial de sangre.

A. Fisiológicas:

La hiperemia fisiológica:

- ❖ Se observa en general en órganos con aumento de su actividad, como en las glándulas de secreción interna o en el músculo esquelético. En tejidos que por su actividad tienen, en un momento dado, mayores necesidades metabólicas, siendo la concentración de oxígeno el regulador del más importante del flujo sanguíneo local. Cuando baja la concentración de oxígeno, los esfínteres precapilares se abren y la sangre fluye por una mayor cantidad de capilares. Además de la concentración de oxígeno influyen también sustancias vasodilatadoras, que se forman localmente cuando aumentan las necesidades de un tejido, o cuando la disponibilidad de nutrimentos es insuficiente. Las más importantes entre estas son: bióxido de carbono, ácido láctico, adenosina y compuestos adenosínicos, histamina, iones de potasio e hidrógeno.

Ejemplos:

- Músculos de caballos de carreras durante competencia.
 - Mucosa gástrica e intestinal durante el proceso digestivo.
- ❖ Por estimulación de los centros nerviosos que regulan la presión sanguínea (médula oblonga, puente, mesencéfalo).

B. Patológicas:

- ❖ La hiperemia patológica se presenta en los procesos inflamatorios y es causada por sustancias vasodilatadoras liberadas en los tejidos afectados.

Ejemplos:

- Irritación mecánica.
- Hipertermia local. Radiación solar.
- Sustancias químicas diversas

Etiologías.

A. Fisiológicas.

- Ejercicio.
- Digestión.
- Producción de leche.
- Gestación.

B. Patológicas.

- Todas las que produzcan una inflamación.

Apariencia Macroscópica.

Macroscópicamente el órgano con hiperemia toma un color rojo vivo, muestra un volumen aumentado y mayor temperatura. se observa en general en órganos con aumento de su actividad, como en las glándulas de secreción interna o en el músculo esquelético.

Apariencia Microscópica.

No se observa.

3. Congestión Aguda General.

La congestión es un proceso pasivo consecutivo al vaciamiento de la sangre tisular.

Es un trastorno que afecta al sistema venoso en general el se debe a una falla cardiaca o a un trastorno pulmonar.

Etiologías.

Las lesiones cardiacas que provocan este trastorno son principalmente:

- Hemorragias.
- Estricnina.
- Émbolos coronarios
- Descargas eléctricas.
- Choque.

Apariencia Microscópica.

La congestión pulmonar se caracteriza por unos capilares alveolares ingurgitados con sangre; puede haber edema de los tabiques alveolares; focos de hemorragia intraalveolar o ambas cosas.

En la congestión hepática aguda, la vena central y los sinusoides están distendidos por la sangre, e incluso puede haber degeneración central de los hepatocitos; como los hepatocitos periportales están bastante por su proximidad a las arteriolas hepáticas, la hipoxia que sufren es menos intensa y, normalmente solo muestran cambios grasos.

4. Congestión Aguda Local.

En este caso el sistema venoso normal presenta anastomosis numerosas y amplias, como ocurre en las venas superficiales de los miembros.

En esta situación, un obstáculo a la corriente venosa no tiene mayores consecuencias porque la sangre que encuentra el obstáculo halla otras vías de paso a través de las anastomosis.

Etiologías:

- o Vendajes.
- o Vólvulo.
- o Torsión del intestino.
- o Prolapsos.
- o Torniquetes.
- o Ergotamina.

5. Congestión Crónica General.

Etiologías.

Las lesiones cardíacas que provocan este trastorno son principalmente:

❖ Lesiones valvulares:

- Insuficiencia.
- Estenosis.

Estas dos pueden estar provocadas por procesos inflamatorios vasculares o enfermedades septicémicas.

❖ Procesos patológicos en el miocardio.

- Músculo blanco (deficiencia de vitamina E y Selenio).
- Deficiencia de Calcio.
- Neumonías (*Bordetella*, *Pasteurella*, *Mycoplasma*)

❖ Presiones sobre el corazón.

- Acumulación de líquido en el saco pericardico (Pericarditis traumática (clavos y alambres)).
- Tumores (Rabdomiomas ó Rabdomiosarcomas).
- Abscesos.
- Granulomas.

❖ Defectos cardíacos congénitos.

- Persistencia del conducto arterioso.
- Defectos septales.

Las lesiones pulmonares son:

❖ Lesiones del parénquima pulmonar.

- Agentes infecciosos causantes de neumonías.

❖ Trastornos vasculares.

- Mal de alturas.
- Cor pulmonar.

Apariencia Macroscópica.

Al corte, la superficie de los tejidos hiperémicos o congestivos aparece hemorrágica y húmeda.

Macroscópicamente el pulmón se torna de un rojo. Posteriormente aparece un tinte ocre debido a la formación de hemosiderina a partir de eritrocitos extravasados en los alvéolos y fagocitados por macrófagos descamados («células cardíacas»).

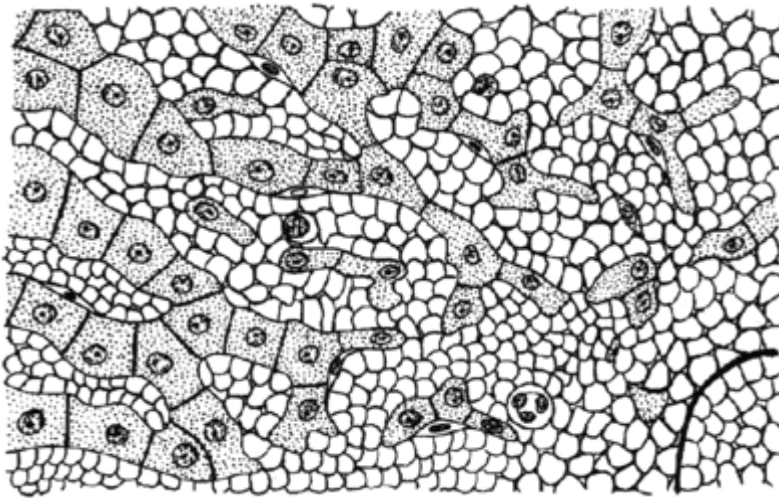
En la congestión pasiva crónica del hígado, las regiones centrolobulillares presentan una coloración pardo rojiza y un aspecto algo deprimido, destacando frente a las zonas circundantes del hígado no congestivo y de color bronceado (hígado en nuez moscada). En la congestión hepática intensa y prolongada puede haber fibrosis hepática visible.

Apariencia Microscópica.

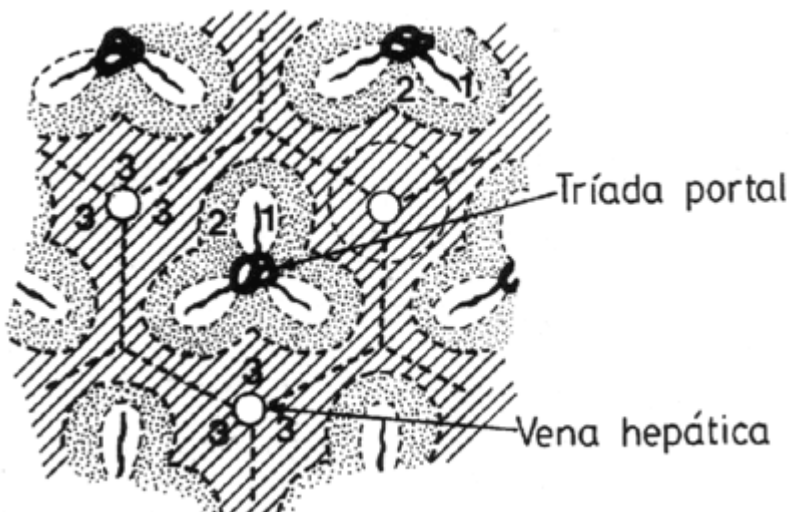
En la congestión pasiva crónica del hígado, las regiones centrolobulillares presentan signos de necrosis centrolobulillar con pérdida de hepatocitos y hemorragias, además de macrófagos cargados con hemosiderina.

En la congestión crónica hepática se distinguen tres fases: congestión, atrofia cianótica e induración cianótica. En la fase de congestión el hígado está aumentado de tamaño, cianótico; los sinusoides, especialmente hacia la zona centolobulillar, están ingurgitados de sangre. En el perilobulillo puede haber infiltración grasa, lo que se manifiesta macroscópicamente por un tinte amarillento de esta zona. Las alteraciones de esta fase corresponden también a las de una congestión aguda. En esta fase puede haber hemorragias centrolobulillares. Si persiste la éstasis sanguínea, se constituye la atrofia cianótica: las trabéculas hepáticas sufren atrofia simple y a veces numérica en

el centro de los lobulillos, donde suele aparecer hemosiderina; en la zona perilobulillar se encuentra característicamente infiltración grasosa.



Congestión crónica en hígado. Zona centrolobulillar (abajo, a la derecha, parte de una vena central). Sinusoides ingurgitados, trabéculas atróficas (Modificado de Hamperl, 1966)

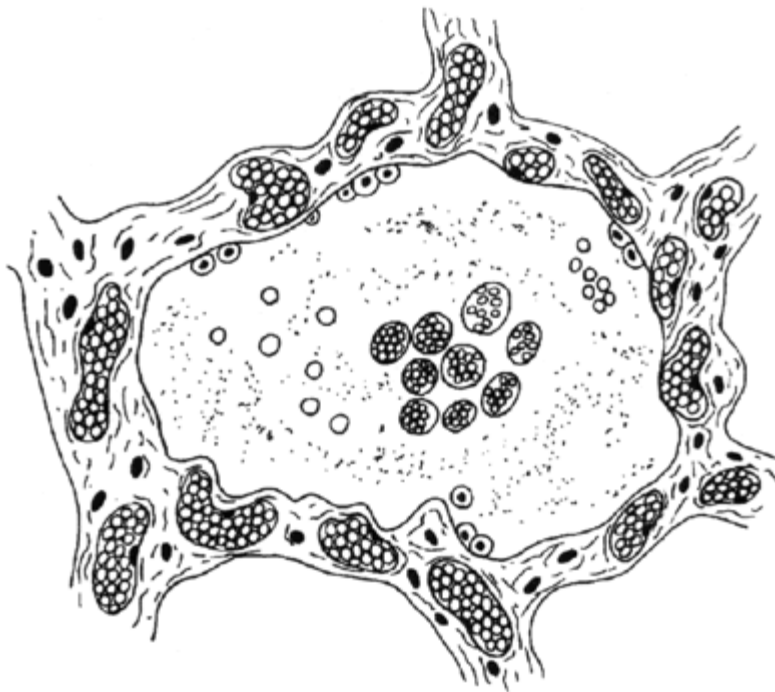


Estructura acinar del hígado. Nótese que la zona central del lobulillo clásico está formada por el área 3 de varios acinos, los cuales se extienden de una vena central a otra. (Modificado de Anderson, 1982)

En el bazo y riñones la hiperemia pasiva crónica produce alteraciones similares a las descritas en el hígado: congestión, atrofia e induración,

alteraciones que se producen, sin embargo, en fases no tan bien definidas como en el hígado.

La congestión crónica pulmonar crónica se manifiesta primeramente por induración debido al aumento de fibrillas reticulares y colágenas en el intersticio, consecuencia probablemente del edema intersticial persistente. La membrana basal de los capilares se engruesa.



Congestión
pulmonar crónica:
tabiques
alveolares
engrosados por
engurgitación
capilar, fibrosis y
aumento de
fibroblastos. En
el lumen,
hemosiderófagos
(Modificado de
Hamperl, 1966)

6. Congestión Crónica Local.

En la congestión crónica local, la disposición del sistema venoso local es en forma de anastomosis de menor calibre y menos numerosas que en la congestión aguda local.

En esta situación, una obstrucción venosa persistente provoca primero una congestión aguda con los signos ya mencionados, hiperemia que se resuelve lenta y progresivamente a medida que se desarrollan anastomosis con otro territorio venoso. El estímulo para el desarrollo de estas nuevas vías es la propia hipertensión venosa en alguna vena afluyente situada antes de la obstrucción, vena afluyente en que se invierte el sentido de la corriente sanguínea.



Congestión crónica local.
Inversión del sentido de la corriente sanguínea en una vena afluyente antes del obstáculo y desarrollo de anastomosis.

Etiologías.

- ❖ Cirrosis hepática.
- ❖ Trombos venosos.
- ❖ Neoplasias.
- ❖ Torniquetes que duran mucho tiempo.

Apariencia Macroscópica.

- Coloración morada.
- Edema.

Apariencia Microscópica.

- Venas dilatadas.
- Capilares llenos de eritrocitos.

BIBLIOGRAFÍA

- BLOOD, DC.; RADOSTITS, O.M. Y HENDERSON, J.A. Medicina Veterinaria 6ª edición. Nueva editorial Interamericana. México 1988.
- CHEVILLE, NORMAN F. Introduction to Veterinary Pathology. 1ª edition. Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA 1988.
- GANONG, W. Fisiología médica 9ª edición. Ed. El Manual Moderno, México. 1987.
- GUYTON, A. Fisiología Médica 6ª edición. Ed. Interamericana México. 1984.
- ROBINS, A.L; COTTRAN, R.S. Y KUMAR. V. Patología estructural y Funcional. 3ª edición. Nueva Editorial Interamericana. México 1987.
- TRIGO, F.J. Y MATEOS, A. Patología General Veterinaria. 1ª edición. Editorial Fac. Med. Vet. Zoot. U.N.A.M. México 1988.