

INFARTO.

DEFINICIÓN.

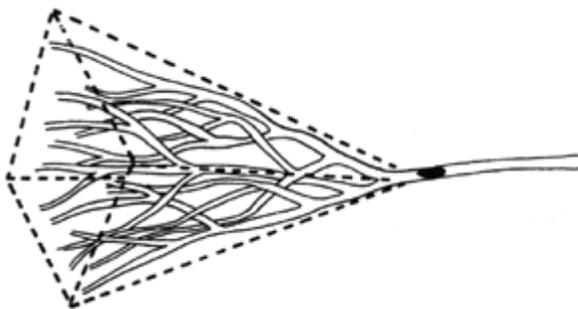
La palabra infarto viene del latín infarcire, que significa rellenar (infarctum = relleno).

Es una zona localizada de necrosis isquémica en un órgano o tejido, resultante de oclusión de su riego arterial o venoso, o bien, es la necrosis del parénquima y estroma en un territorio vascular producida por isquemia.

El infarto es una lesión que se da sólo a nivel de órgano o de estructuras compuestas organoides, como una mucosa. No pueden infartarse células o tejidos aislados.

FORMA DEL INFARTO.

El infarto adopta aproximadamente la forma del territorio vascular comprometido en el espesor del órgano. Puesto que a partir de una arteria las ramificaciones se suceden abarcando un espacio cada vez mayor, el infarto tiene una forma parecida al de una pirámide o una cuña, a este se le describe típicamente como cuneiforme. El vértice está hacia la zona arterial obstruida, la base corresponde al territorio distal. La obstrucción suele estar antes del vértice, pero en el infarto hemorrágico del pulmón de regla se halla englobada en el infarto.



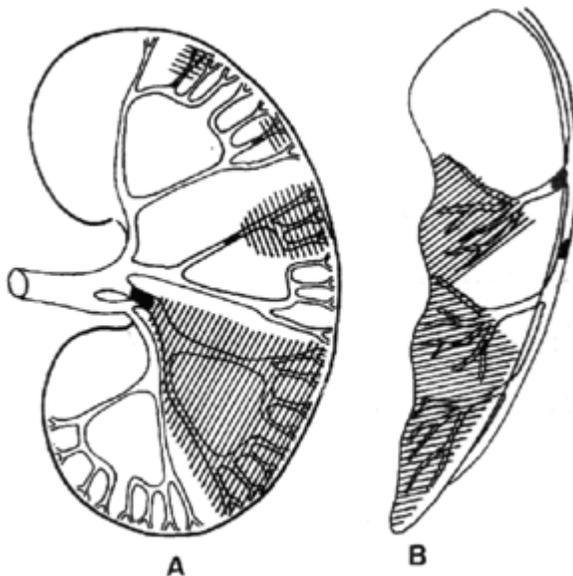
Forma habitual del infarto
(zona cuneiforme)

Cuando en el espesor de un órgano las ramificaciones arteriales son cortas y se disponen más o menos en la misma dirección, la forma del infarto es laminar, como en la corteza cerebral o en el intestino. En el riñón el infarto por obstrucción de una arteria arciforme, de la que sus ramas nacen casi en ángulo recto, tiene la forma de una pirámide trunca; en cambio, los por obstrucción de una lobular o interlobulillar son cuñas completas.

DISPOSICIÓN DEL INFARTO.

La disposición del infarto depende de la del árbol vascular. En los órganos que tienen hilio, las arterias atraviesan el espesor del órgano desde el hilio a la periferia a medida que se van ramificando. El territorio terminal se halla en la superficie externa, donde se producirá la base de la cuña infartada. Este modelo vale para el infarto renal, el esplénico y el pulmonar. La posición del vértice depende del calibre de la arteria obstruida, suele estar en el espesor del órgano, pero en los grandes infartos se encuentra cerca del hilio.

Otros órganos carecen de hilio, las arterias se distribuyen por la superficie externa y desde allí penetran en el espesor. Este modelo se da en los órganos huecos, como el corazón y el intestino. En el corazón la base de la cuña infartada se encuentra hacia el endocardio; el vértice, hacia el epicardio. En el intestino el territorio terminal corresponde a la mucosa. En el encéfalo y la médula espinal el sistema de irrigación es similar al del corazón.



Disposición de los infartos.

A) en órganos con hilio
(ejemplo: riñón)

B) en órganos sin hilio
(ejemplo: corazón)

ETIOLOGÍAS.

1. Por oclusión de vasos sanguíneos.

➤ Trombos y Émbolos.

La causa más frecuente es la obstrucción arterial por embolia trombótica o por trombosis. La embolia trombótica es con mucho la causa más frecuente de los infartos pulmonares, renales y esplénicos. A la inversa, la inmensa mayoría de los infartos del miocardio se debe a trombosis. En los infartos cerebrales la embolia trombótica es más frecuente que la trombosis, pero ésta no es rara.

➤ Torsión y Vólvulos.

La oclusión vascular también puede resultar de torsión de pedículo de una visera móvil, como asa de intestino. La torsión suele causar dificultad para la circulación venosa, pues las venas se comprimen más fácilmente que las arterias.

➤ Tumores en crecimiento y adherencias fibrosas inflamatorias.

2. No oclusivos:

➤ Estenosis arterial e Hipotensión.

La interrupción del riego sanguíneo arterial para un tejido produce más frecuentemente necrosis isquémica que la obstrucción venosa.

TIPOS DE INFARTO.

Los infartos se clasifican en base a:

A. Localización:

- Arteriales.
- Venosos.

B. Color:

- Blancos o Anémicos.
- Rojos o Hemorrágicos.

C. Grado de anastomosis:

- Doble y Colateral (Infartos rojos).
- Termino terminal y funcional (Infartos blancos, a excepción del bazo).

D. Contaminación bacteriana:

- Sépticos.
- Blandos.

E. Curso:

- Agudo (Infartos rojos).
- Crónicos (infartos blancos).

Infarto Blanco o Anémico.

Los infartos anémicos se producen en órganos con irrigación de tipo termino terminal y termino funcional. A ellos pertenece el Corazón, el Riñón, el SNC y el Bazo.

Sin embargo cabe aclarar, que en el Bazo no se produce este tipo de infarto debido a que este es un órgano reservorio de glóbulos rojos.

El infarto blanco se observa en las siguientes circunstancias:

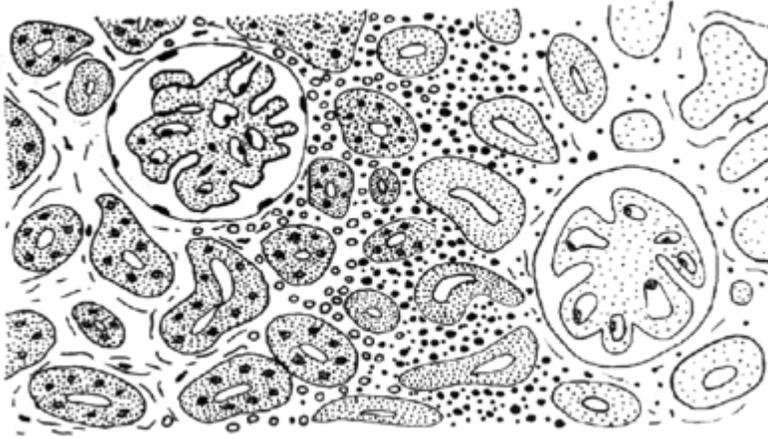
- 1) En la oclusión arterial.
- 2) En los tejidos macizos.

El infarto en estos órganos presenta sin embargo un aspecto hemorrágico en las primeras 24 horas.

Los motivos para el desarrollo de la palidez en la mayor parte de los órganos son las siguientes: en la zona de isquemia, se destruyen vasos, en particular capilares, así como células parenquimatosas. En el momento de la oclusión vascular, la sangre de vasos periféricos anastomosados penetra en el foco lesionado, provocándose el aspecto hemorrágico inicial. Poco después de la extravasación inicial, los eritrocitos experimentan hemólisis y la hemoglobina liberada sale por difusión o bien se convierte en hemosiderina.

Por lo tanto el infarto arterial se tornara pálido en un tiempo aproximado de 24-48 horas, a medida que se reabsorbe esta sangre, van apareciendo los caracteres macroscópicos típicos de la necrosis. Se trata por lo tanto de un componente hemorrágico inicial y sólo pasajero, que no quita el carácter de anémico de estos infartos, puesto que a la zona comprometida no sigue llegando sangre.

En la sustancia blanca cerebral el infarto anémico no alcanza a aparecer hemorrágico ni siquiera al comienzo debido a que los vasos son poco numerosos.



Infarto anémico renal.
A la izquierda, estructura conservada; a la derecha, necrosis de coagulación; al centro, banda de infiltración leucocitaria.
(Modificado de Hamperl, 1966)

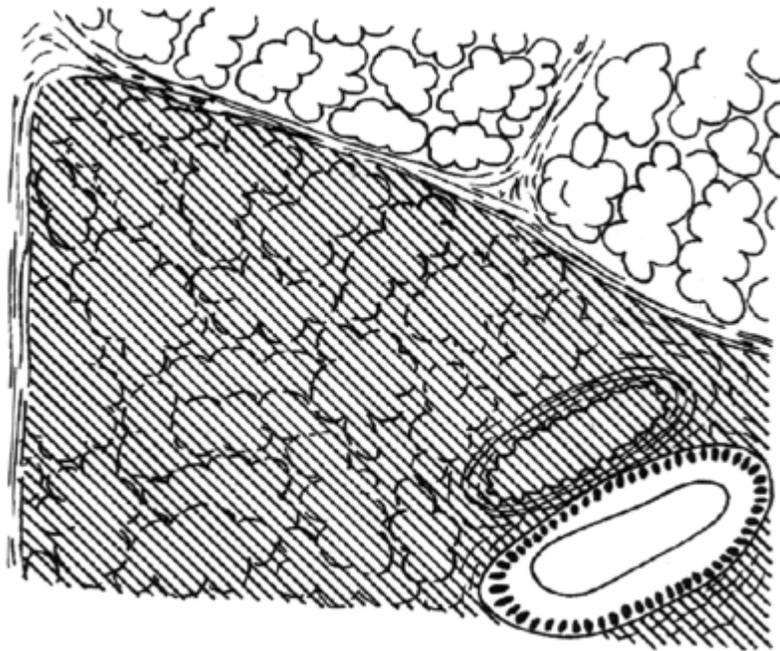
Infarto Rojo o Hemorrágico.

El hecho general que explica el carácter hemorrágico de algunos infartos es que sigue llegando sangre a la zona isquémica aunque en cantidad insuficiente para mantener la vitalidad de los tejidos.

Las condiciones más frecuentes en que se da este hecho son:

- 1) Oclusiones venosas.
- 2) Tejidos laxos.
- 3) Tejidos que hayan experimentado congestión.
- 4) Obstrucción parcial.
- 5) Migración de un émbolo trombótico.
- 6) Tejidos con irrigación doble (Corazón, Hígado, Pulmón) y colateral (Aparato gastrointestinal y Útero).

En el momento del infarto grandes volúmenes de sangre se acumulan en el parénquima del órgano, de manera que el infarto conserva su color rojo.

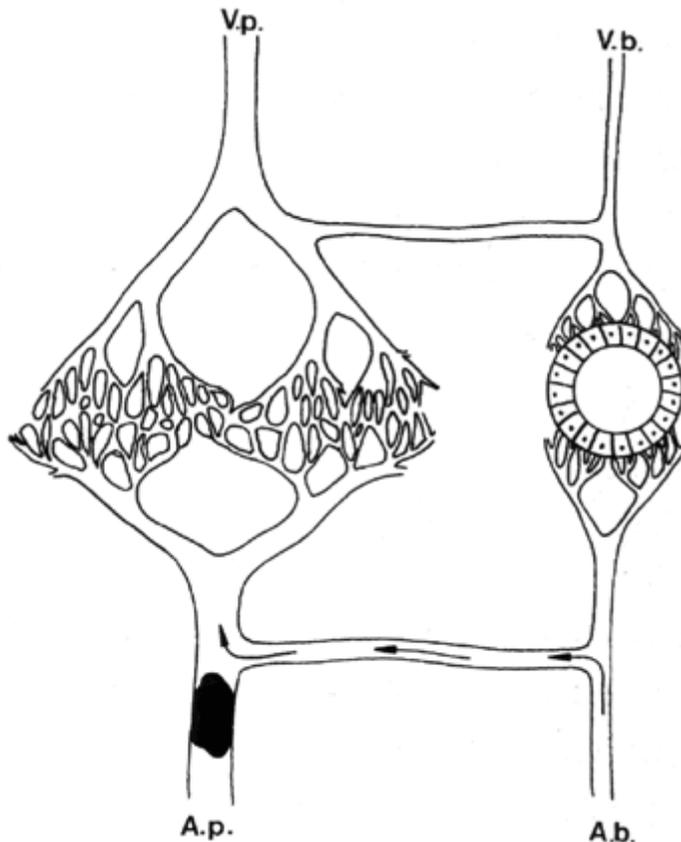


Infarto
hemorrágico del
pulmón: necrosis y
hemorragia (zona
achurada)
(Modificado de
Hamperl, 1966)

Los órganos con irrigación doble son un claro ejemplo para explicar la formación de este tipo de infarto:

En el pulmón la oclusión de una rama de la arteria pulmonar no basta para producir un infarto si no hay hiperemia pasiva con la consecuente hipertensión venosa.

En este caso la circulación bronquial es capaz de suplir la isquemia a través de anastomosis broncopulmonares distales a la oclusión. Si hay hipertensión venosa, la presión de la corriente bronquial puede ser insuficiente para producir un flujo sanguíneo adecuado, y en tal caso se produce una isquemia con inundación de sangre que llega en cantidad insuficiente por las arterias bronquiales.



Patogenia del infarto hemorrágico del pulmón: obstrucción de una arteria pulmonar (A.p.) e hiperemia venosa. La circulación bronquial en este caso es insuficiente.
 A.b. Arteria bronquial; V.p. Vena pulmonar; V.b. vena bronquial
 Modificado de Eder y Gedik, 1986)

En el hígado la situación es similar: en general se produce un infarto hemorrágico cuando hay oclusión de una circulación e hipertensión venosa. Si hay oclusión de ambas circulaciones el infarto hepático es anémico.

En la sustancia gris del encéfalo los infartos de regla son hemorrágicos. Ello se explica por la rica irrigación de este tejido (unas 4 veces mayor que la de la sustancia blanca), de tal forma que aun reduciendo el aporte como para producir un infarto, sigue llegando algo de sangre.

Infarto Séptico.

La lesión está constituida en parte por un infarto, en parte por una inflamación con frecuencia purulenta. Los infartos sépticos suelen ser múltiples y pequeños por la tendencia del émbolo a disgregarse en pequeñas masas debido a los gérmenes. La contaminación bacteriana puede depender de

microorganismos que estaban en el tejido antes de ocurrir la necrosis isquémica.

El infarto séptico pulmonar es menos hemorrágico que el infarto puro y no tiene como condición una hiperemia pasiva.

APARIENCIA MACROSCÓPICA.

Sean hemorrágicos o anémicos los infartos tienden a ser cuneiformes, con el vértice hacia el ojo vascular.

El contorno puede variar mucho; a veces se observa dibujo parecido a un mapa porque se conservan pequeñas áreas marginales de tejido cuyo riego sanguíneo procede de otra fuente y no se modifica.

Unas horas después del comienzo, todos los infartos son de contorno más o menos vago y apenas poco más oscuros que lo normal, y de consistencia más firme.

En las siguientes 24 horas, se precisa mejor la separación entre el tejido normal y el infartado, y la coloración es más intensa en los órganos macizos, el infarto puede adoptar después coloración pálida, en los tejidos esponjosos, la hemorragia abundante produce una coloración azul rojizo.

La mayor consistencia del tejido depende de la sufusión de sangre y exudado inflamatorio.

En el curso de unos días, los infartos anémicos toman un color blanco amarillento y están separados totalmente del tejido adyacente.

Los contornos de ambos tipos de infarto están marcados con un borde de hiperemia dependiente de reacción inflamatoria marginal. La superficie del órgano afectado suele estar cubierta de exudado inflamatorio, generalmente fibrinoso.

APARIENCIA MICROSCÓPICA.

El cambio citológico característico de todos los infartos consiste en necrosis isquémica de coagulación de células afectadas.

Las células tisulares sufren cambios progresiva de necrosis coagulativa y resorción. Esta modificación celular puede ser enmascarada en gran medida por la hemorragia extensa en los infartos hemorrágicos y la supuración bacteriana en los sépticos.

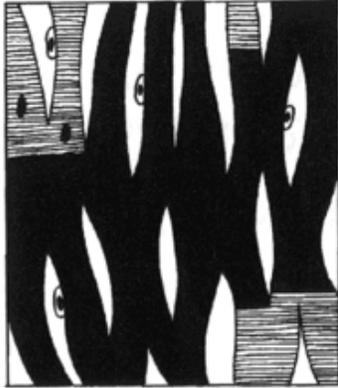
El cerebro es la excepción a estas generalizaciones. Cuando sufre necrosis esta es de tipo licoefactiva. A las células de la microglía les corresponde el papel de la limpia; fagocitan los restos celulares mientras otras células de la glía, en los bordes proliferan e invaden la zona (gliosis) para incluir la cicatriz reparadora.

En el infarto séptico la lesión se convierte en absceso.

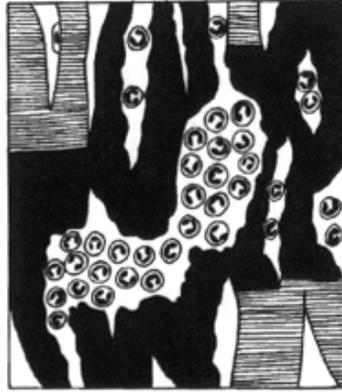
EVOLUCIÓN DEL INFARTO.

El tejido necrótico del infarto desencadena a su alrededor primero una reacción inflamatoria, que a partir de las 24 horas se manifiesta en una infiltración leucocitaria. La liberación de enzimas leucocitarias contribuye a la lisis del tejido necrótico. En la segunda mitad de la primera semana se produce una proliferación de macrófagos que inician la remoción de los detritus. Aproximadamente después de una semana aparece tejido granulador alrededor del infarto; a medida que avanza el proceso de reabsorción y reparación se va retrayendo la zona infartada que termina con el reemplazo por una cicatriz.

En los infartos con necrosis licoefactiva, como en el encéfalo, queda una cavidad con escaso material líquido.



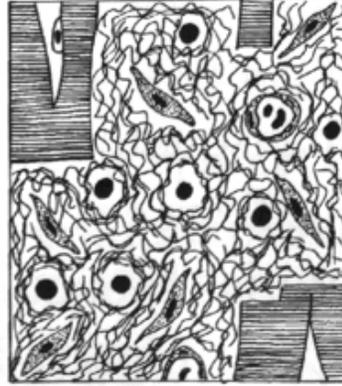
a)



b)



c)



d)

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.