



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DESCRIPCIÓN DE LOS PRINCIPALES TRASTORNOS CIRCULATORIOS,  
SUS MECANISMOS MORFOLÓGICOS Y SUS REPERCUSIONES EN EL  
ORGANISMO.

JARAMILLO VELEZ PAUL IVAN  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MACHALA  
2020



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DESCRIPCIÓN DE LOS PRINCIPALES TRASTORNOS  
CIRCULATORIOS, SUS MECANISMOS MORFOLÓGICOS Y SUS  
REPERCUSIONES EN EL ORGANISMO.

JARAMILLO VELEZ PAUL IVAN  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MACHALA  
2020



# UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

EXAMEN COMPLEXIVO

DESCRIPCIÓN DE LOS PRINCIPALES TRASTORNOS CIRCULATORIOS, SUS MECANISMOS MORFOLÓGICOS Y SUS REPERCUSIONES EN EL ORGANISMO.

JARAMILLO VELEZ PAUL IVAN  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ZAPATA SAAVEDRA MATILDE LORENA

MACHALA, 30 DE NOVIEMBRE DE 2020

MACHALA  
30 de noviembre de 2020

# examen complejo

*por* Paul Ivan Jaramillo Velez

---

**Fecha de entrega:** 16-nov-2020 07:21a.m. (UTC-0500)

**Identificador de la entrega:** 1447705161

**Nombre del archivo:** TITULACI\_N\_-\_JARAMILLO\_V\_LEZ\_PAUL\_1.docx (91.16K)

**Total de palabras:** 5726

**Total de caracteres:** 31002

## CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

El que suscribe, JARAMILLO VELEZ PAUL IVAN, en calidad de autor del siguiente trabajo escrito titulado Descripción de los principales trastornos circulatorios, sus mecanismos morfológicos y sus repercusiones en el organismo., otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

El autor declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

El autor como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 30 de noviembre de 2020



JARAMILLO VELEZ PAUL IVAN  
0704641240

## **DEDICATORIA**

Dedico este proyecto primeramente a Dios, creador de todas las cosas terrenales y celestiales, por haberme dado la vida y haberme permitido iniciar una de tantas etapas de mi vida, como es está, la formación académica, Él me ha dado la sabiduría y fortaleza para llegar hasta donde estoy ahora.

En segundo lugar va dedicado a mi familia, especialmente a mis padres y hermanos quienes con su ejemplo de vida, ejemplo de superación me han motivado a seguir y hacer realidad el sueño de ser una persona formada profesionalmente, porque han sido ellos un pilar fundamental en momentos difíciles, en obstáculos atravesados han sido quienes me han brindado su cariño y apoyo incondicional sin importar la gravedad de los problemas.

## **AGRADECIMIENTO**

Esta nueva etapa de formación profesional es para mí el símbolo de esfuerzo, sacrificio y también de éxito por lo cual agradezco primeramente a Dios que es el autor y fundamento de mi vida.

A mi tutora la Dra. Lorena Zapata por su ayuda, sus consejos, por compartir su sabiduría y conocimientos.

A mis compañeros a quienes aprecio mucho por el apoyo y amistad durante cada año lectivo que compartimos.

Y a todas aquellas personas que de una u otra forma, colaboraron o participaron en la realización de esta investigación, hago extensivo mi más sincero agradecimiento.

## RESUMEN

Hoy en día varias enfermedades y trastornos circulatorios son considerados como una de las patologías más comunes y agresivas que alteran el correcto funcionamiento del sistema vascular, impidiendo el recorrido de la sangre por todo el cuerpo. Conllevando a serias consecuencias en el organismo e incluso hasta la muerte dependiendo de la gravedad del trastorno.

Estos trastornos aparecen a consecuencia de modificaciones estructurales en los componentes del sistema circulatorio (corazón y vasos sanguíneos), alteraciones en sus propiedades y sus funciones, debido a agentes externos como fracturas, heridas, fármacos, quemaduras, ejercicio extremo etc.; o por agentes internos como enfermedades genéticas, cardiovasculares, infección en algún órgano, microorganismos patógenos, parásitos, etc.

Cuando ya se ha desencadenado una alteración circulatoria, el organismo empieza a presentar manifestaciones clínicas que llevan a cambios morfológicos y de comportamiento producto a una posible enfermedad presente en los mismos. Sin embargo en algunos casos ocurren disfunciones de manera temporal, un claro ejemplo de ello son los vendajes muy apretados que cortan la circulación, pero si se corrige a tiempo los daños son mínimos; mientras hay otros que obstaculizan por completo la circulación y causan daños permanentes.

El presente trabajo relata los principales trastornos circulatorios que se dan con mayor frecuencia en los animales, los tipos que se presentan de acuerdo al origen, las causas por lo que generalmente son provocadas, los cambios macroscópicos y microscópicos de los tejidos y células y las consecuencias que generan en el organismo, las cuales se manifiestan a través de signos y síntomas.

**Palabras claves:** Trastorno, oclusión vascular, necropsia.



## **ABSTRACT**

Today several diseases and circulatory disorders are considered one of the most common and aggressive pathologies that alter the correct functioning of the vascular system, preventing the flow of blood throughout the body. Leading to serious consequences in the body and even death depending on the severity of the disorder.

These disorders appear as a result of structural modifications in the components of the circulatory system (heart and blood vessels), alterations in their properties and functions, due to external agents such as fractures, wounds, drugs, burns, extreme exercise, etc .; or by internal agents such as genetic and cardiovascular diseases, infection in an organ, pathogenic microorganisms, parasites, etc.

When a circulatory alteration has already been triggered, the organism begins to present clinical manifestations that lead to morphological and behavioral changes resulting from a possible disease present in them. However, in some cases dysfunctions occur temporarily, a clear example of this is tight bandages that cut off circulation, but if it is corrected in time the damage is minimal; while there are others that completely impede circulation and cause permanent damage.

The present work reports the main circulatory disorders that occur more frequently in animals, the types that occur according to the origin, the causes by which they are generally caused, the macroscopic and microscopic changes of tissues and cells and the consequences generated in the body, which are manifested through signs and symptoms.

**Key words:** Disorder, vascular occlusion, necropsy.

# ÍNDICE

<b>DEDICATORIA.....</b>	<b>II</b>
<b>AGRADECIMIENTO.....</b>	<b>III</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>IV</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>V</b>
<b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>11</b>
<b>2. DESARROLLO .....</b>	<b>12</b>
<b>2.1 TRASTORNOS CIRCULATORIOS.....</b>	<b>12</b>
<b>2.1.1 EDEMA .....</b>	<b>12</b>
2.1.1.1 Tipos .....	12
2.1.1.2 Etiología .....	13
2.1.1.3 Mecanismos Morfológicos .....	13
2.1.1.4 Repercusiones en el organismo .....	14
<b>2.1.1.5 Caso clínico.....</b>	<b>15</b>
<b>2.1.2 HIPEREMIA .....</b>	<b>16</b>
2.1.2.1 Tipos .....	16
2.1.2.2 Etiología .....	17
2.1.2.3 Mecanismos Morfológicos .....	18
2.1.2.4 Repercusiones en el organismo .....	18
2.1.2.5 Caso clínico .....	19
<b>2.1.3 CONGESTIÓN.....</b>	<b>20</b>
2.1.3.1 Tipos .....	20
2.1.3.2 Etiología .....	20

2.1.3.3	Mecanismos Morfológicos .....	21
2.1.3.4	Repercusiones en el organismo .....	22
2.1.3.5	Caso clínico .....	22
<b>2.1.4</b>	<b>HEMORRAGIA .....</b>	<b>23</b>
2.1.4.1	Tipos .....	23
2.1.4.2	Etiología .....	24
2.1.4.3	Mecanismos Morfológicos .....	25
2.1.4.4	Repercusiones en el organismo .....	25
2.1.4.5	Caso clínico .....	26
<b>2.1.5</b>	<b>TROMBOSIS.....</b>	<b>27</b>
2.1.5.1	Tipos .....	27
2.1.5.2	Etiología .....	28
2.1.5.3	Mecanismos Morfológicos .....	28
2.1.5.4	Repercusiones en el organismo .....	29
2.1.5.5	Caso clínico .....	29
<b>2.1.6</b>	<b>EMBOLIA.....</b>	<b>30</b>
2.1.6.1	Tipos .....	31
2.1.6.2	Etiología .....	32
2.1.6.3	Mecanismos Morfológicos .....	32
2.1.6.4	Repercusiones en el organismo .....	33
2.1.6.5	Caso clínico .....	33
<b>2.1.7</b>	<b>INFARTO .....</b>	<b>34</b>
2.1.7.1	Tipos .....	34
2.1.7.2	Etiología .....	35
2.1.7.3	Mecanismos Morfológicos .....	35
2.1.7.4	Repercusiones en el organismo .....	36
2.1.7.5	Caso clínico .....	36

<b>2.1.8</b>	<b>SHOCK</b> .....	<b>37</b>
2.1.8.1	Tipos .....	37
2.1.8.2	Etiología .....	38
2.1.8.3	Mecanismos Morfológicos .....	38
2.1.8.4	Repercusiones en el organismo .....	39
2.1.8.5	Caso clínico .....	40
<b>3.</b>	<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>42</b>
<b>4.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>43</b>

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Edema subcutáneo en bovino.....	14
Figura 2 Corte histológico de edema pulmonar severo .....	14
Figura 3 Edema del colon e inflamación del yeyuno. ....	16
Figura 4 Hiperemia pasiva.....	18
Figura 5 vasos dilatados y repletos de hematíes.....	18
Figura 6 Hiperemia conjuntival.....	19
Figura 7 Hígado en nuez moscada.....	21
Figura 8 Aspecto Microscópico de un hígado en nuez moscada.....	22
Figura 9 Bazo con congestión vascular causando necrosis .....	23
Figura 10 Hemorragias puntiformes.....	25
Figura 11 Hemorragia Pulmonar .....	25
Figura 12 Pulmones edematizados y con focos hemorrágicos .....	27
Figura 13 Trombo en vena cava. ....	28
Figura 14 Trombo arterial.....	29
Figura 15 Disección de la arteria aorta e iliacas hasta la localización del trombo. ....	30
Figura 16 Émbolo en el tronco de la arteria pulmonar .....	32
Figura 17 Embolia grasa.....	33
Figura 18 Paciente con parálisis espástica de miembro pelviano.....	34

Figura 19 Infarto Renal en forma de cuña .....	35
Figura 20 Necrosis de coagulación y hemorragia .....	36
Figura 21 Hematomas epidurales bajo los segmentos medulares C3 y C4 .....	37
Figura 22 Congestión pulmonar con petequias. ....	39
Figura 23 Necrosis tubular aguda en riñón.....	39
Figura 24 Hematoma de 3 cm en la pared de la aorta y presencia de coágulo asociado a estructura parasitaria.....	40
Figura 25 Áreas de infarto y palidez severa en hígado, riñón, bazo y mesenterio .....	41
Figura 26 Lesión endotelial de la aorta con pérdida de la continuidad e infiltrado inflamatorio en la túnica media. ....	41

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Tipos de edemas según su localización .....	15
---	----

# 1. INTRODUCCIÓN

El aparato circulatorio comprende entre sus componentes a la sangre que es un líquido rojizo y espeso, el corazón que es el aparato que bombea la sangre y los conductos de transporte como son los vasos sanguíneos los cuales facilitan el transporte de oxígeno, nutrientes, hormonas, electrolitos y agua hacia todas las células del cuerpo, y a su vez traslada los residuos de las células para que el organismo los elimine.

Los trastornos circulatorios son alteraciones que ocurren en el corazón debido a una deficiencia en el sistema venoso y/o linfático, donde en un principio lleva a la formación de edemas (1), sin embargo, puede provocar severos problemas si no se corrige a tiempo.

Un fallo cardiovascular no es la única causa de los trastornos circulatorios, los demás sistemas y aparatos del cuerpo están estrechamente relacionados, los cuales también conllevan a provocar estos trastornos.

Las alteraciones del aporte sanguíneo determinan la gravedad de los trastornos circulatorios. Estas afectaciones son comunes en los animales es por eso importante que el médico veterinario pueda identificarlas macroscópicamente, conocer los cambios celulares y sus manifestaciones clínicas.

Por lo mencionado el presente trabajo tiene como finalidad describir los principales trastornos circulatorios que padecen los animales como son: edema, hiperemia, congestión, hemorragia, trombosis, embolia, infarto y shock, sus mecanismos morfológicos y sus repercusiones en el organismo.



## 2. DESARROLLO

### 2.1 TRASTORNOS CIRCULATORIOS

El sistema cardiovascular está constituido por la bomba muscular denominada corazón, sangre y la red de vasos sanguíneos que permiten circular la sangre por el cuerpo. Un sin número de malestares pueden llegar a obstruir el riego sanguíneo conllevando a inconvenientes en la salud. Las afecciones locales como generales están estrechamente relacionados y un mal funcionamiento de una puede conllevar al fallo del otro, comprometiendo la vida del animal (2).

La relación primordial que existe entre el aparato circulatorio y los trastornos de la circulación es a causa de alteraciones que abarcan el corazón y los elementos que lo conforman (3).

Los trastornos circulatorios que puede padecer un animal son: Edema, Hiperemia, Congestión, Hemorragia, Trombosis, Embolia, Infarto y Shock, los cuales se describirán a continuación:

#### 2.1.1 EDEMA

El edema es la acumulación anormal de fluidos en los espacios entre las células y cavidades (4). Este fluido está formado por agua, minerales y muy pocos proteínas y se lo denomina con el nombre de trasudado, mientras que el exudado es similar pero su única diferencia es que contiene mayores cantidades de proteínas (2).

##### 2.1.1.1 Tipos

Los edemas se pueden clasificar en dos tipos (5), los cuales son:

**Edema inflamatorio:** es un exudado rico en proteínas, producido por el incremento de la permeabilidad vascular. Es debido a la reacción de los microvasos causado por un estímulo inflamatorio o inmunológico provocando vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular.

**Edema no inflamatorio:** es producido por alteraciones en las fuerzas hemodinámicas del sistema vascular (Disminución de la presión osmótico-coloidal, Obstrucción linfática, Retención de sodio, etc.)

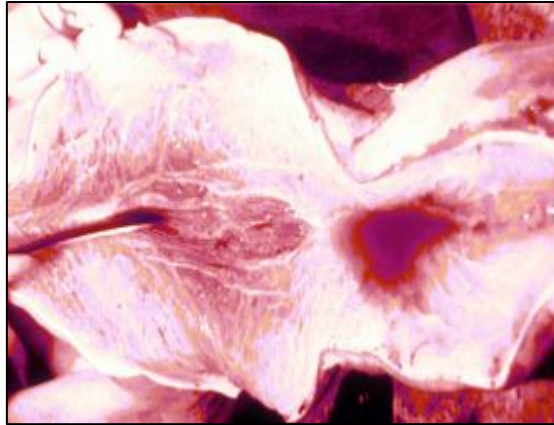
### **2.1.1.2 Etiología**

El edema es debido a una alteración al momento del intercambio de fluidos, que se da entre los vasos sanguíneos y el espacio intersticial, por lo que se deduce que las principales causas son (2) (6):

- Aumento de la presión hidrostática: causando la salida de líquido desde el espacio vascular al intersticial (7).
- Disminución de la presión oncótica: debido a la disminución de la cantidad de proteínas, conllevando de igual forma a la salida del líquido al espacio intersticial (7).
- Obstrucción de la circulación linfática: por un incremento de la presión oncótica intersticial, generalmente por traumatismos o parásitos (7).
- Retención de sodio y agua (epitelio renal): conlleva a una sobrecarga de líquido, a causa del aumento de sodio a nivel renal (8). Donde el riñón regula la carga de sodio de tal forma que controla así la presión arterial (9)
- Permeabilidad capilar aumentada (anorexia, traumatismos): por lesión vascular o a causa de una inflamación (8).

### **2.1.1.3 Mecanismos Morfológicos**

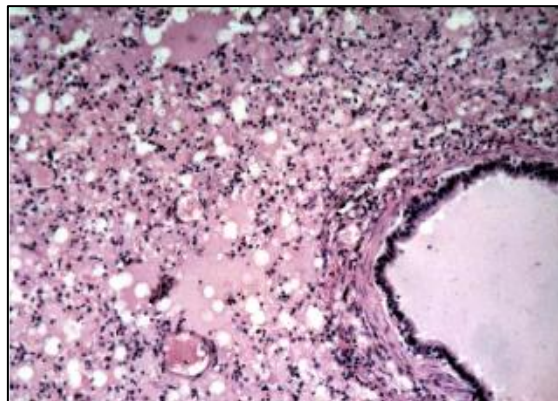
**Características macroscópicas:** los órganos afectados presentan aumento de tamaño, grosor, edematizados y tumefactos (Figura 1); en el área de la piel al presionarlo con el dedo, persistirá la huella y tarda poco tiempo en regresar a la normalidad además de aumentar su grosor. En las cavidades se visualiza líquido de color claro. En el pulmón en cambio se observa espuma en el área de la tráquea y bronquios; y en los órganos huecos mucosa gelatinosa (10).



**Figura 1** Edema subcutáneo en bovino.

**Fuente:** Trigo & Valero, 2002 (2).

**Características microscópicas:** Al teñir con hematoxilina-eosina un corte histológico, el líquido se visualiza con una coloración rosada (Figura 2) que expande desde el tejido conectivo intersticial en espacios perivasculares (células que envuelven los vasos sanguíneos). El material eosinófilo se distiende en los tejidos y cavidades (2).



**Figura 2** Corte histológico de edema pulmonar severo

**Fuente:** Trigo & Valero, 2002 (2).

#### **2.1.1.4 Repercusiones en el organismo**

Dependiendo del área y del grado de afección del edema se puede considerar su importancia clínica. El edema cardíaco o renal retarda la curación de heridas. En el caso de edema pulmonar dificulta la ventilación normal, llegando a ser mortal, al igual que el edema cerebral (11). Según su localización, los líquidos edematosos se denominan de acuerdo al lugar donde se encuentren afectando como se describe en la siguiente tabla (12):

**Tabla 1** Tipos de edemas según su localización

TIPO	SITIO AFECTADO
Anasarca	Acumulación de líquido en el tejido subcutáneo
Hidroperitoneo (Ascitis)	Acumulación de líquido en la cavidad peritoneal
Hidrotórax	Acumulación de líquido en la cavidad torácica
Hidropericardio	Acumulación de líquido en el saco pericárdico
Hidrocele	Acumulación de líquido en el escroto
Hidrocefalo	Acumulación de líquido cavidad craneana (sistema ventricular, espacios meníngeos o ambos)
Hidrartrrosis	Acumulación de líquido en las articulaciones.

Fuente: El autor

#### **2.1.1.5 Caso clínico**

##### **Enfermedad de los edemas (13):**

**Anamnesis:** En una granja porcina de ciclo cerrado, se maneja 230 madres; donde los cerdos de crecimiento son alimentados con lactosuero. En el año 2005, aparecen muertos 10 cerdos en fase de crecimiento. Todos los que murieron presentaban inapetencia y se alimentaron en el mismo comedero.

El propietario manifestó que notó problemas nerviosos en los animales como la inclinación de su cabeza y el área de los ojos estaba rojo. También indicó que los animales eran positivos para PRRS y sensibles a estreptococias. Él relaciona estas alteraciones a una posible intoxicación a causa de un lactosuero que les suministroo días anteriores. Por lo que les aplicó un antibiótico.

**Hallazgos del examen físico:** el veterinario durante su visita a la granja observa que algunos animales poseían los ojos hinchados, con carúncula lagrimal, tos y decaídos con aspecto enfermizo.

**Hallazgos de necropsia:** articulaciones posteriores inflamadas, ganglios mesentéricos e inguinales aumentados de tamaño, pared intestinal hemorrágica, edema agresivo de colon (Figura 3), la pared estomacal y del ciego, acúmulo de alimento en el estómago, líquido excesivo en la cavidad pericárdica y pequeñas lesiones pulmonares.



**Figura 3** Edema del colon e inflamación del yeyuno.

**Fuente:** Comunidad Profesional Porcina, 2007 (13).

**Diagnóstico presuntivo:** colibacilosis

**Diagnóstico final:** edema colibacilar.

## 2.1.2 HIPEREMIA

Es el incremento del flujo sanguíneo dentro de los vasos de un tejido u órgano causado por la expansión arterial, provocando eritemas o enrojecimiento en la zona afectada. También provoca tumefacción y aumento de temperatura debido al incremento del consumo de oxígeno y al aumento del aporte sanguíneo (14).

### 2.1.2.1 Tipos

**Hiperemia fisiológica:** se presenta en funciones orgánicas normales, no está asociada a ninguna enfermedad, por ejemplo durante la digestión se incrementa el flujo sanguíneo en el estómago y el intestino; en caso de embarazo, se da en el útero y ubres (5). Otro claro ejemplo es la vasodilatación que ocurre rápidamente como respuesta al ejercicio y de manera crónica debido a un entrenamiento físico seguido (15).

**Hiperemia patológica:** como su nombre mismo lo indica es debido a un estímulo inflamatorio ya sea agentes patógenos, sustancias químicas o alteraciones de un órgano o sistemas debido a sustancias vasodilatadoras (14).

Las hiperemias patológicas se clasifica en:

**Activa:** se refiere a cualquier situación clínica donde se da la vasodilatación de los capilares arteriales, es decir aumento de sangre arterial en el órgano, proporcionando una coloración rojiza, un claro ejemplo es la fiebre y las quemaduras solares, las cuales debido a que la temperatura aumenta hacer que los capilares arteriales se dilaten y den a la piel una tonalidad rojiza (16).

**Pasiva o congestión:** es debida a la obstrucción o acumulación de sangre venosa (rojo oscuro), por imposibilitar el flujo del retorno venoso, tomando una coloración azul-rojiza de los órganos afectados. Un ejemplo es cuando se apoya el peso durante mucho tiempo en un brazo o pierna, llegando a enrojecerse el área debido a que la sangre entra pero no puede salir por la presión sobre los capilares venosos (17).

#### **2.1.2.2 Etiología**

Las causas de la hiperemia pueden ser de origen fisiológico o patológico (12):

##### **Fisiológicas:**

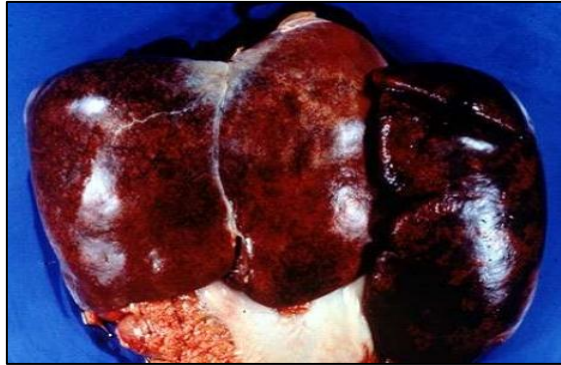
- Ejercicio.
- Digestión.
- Producción de leche.
- Gestación.
- Elementos que causan la expansión de los vasos sanguíneos (CO<sub>2</sub>)

##### **Patológicas:**

- Todas las que producen una inflamación.

### 2.1.2.3 *Mecanismos Morfológicos*

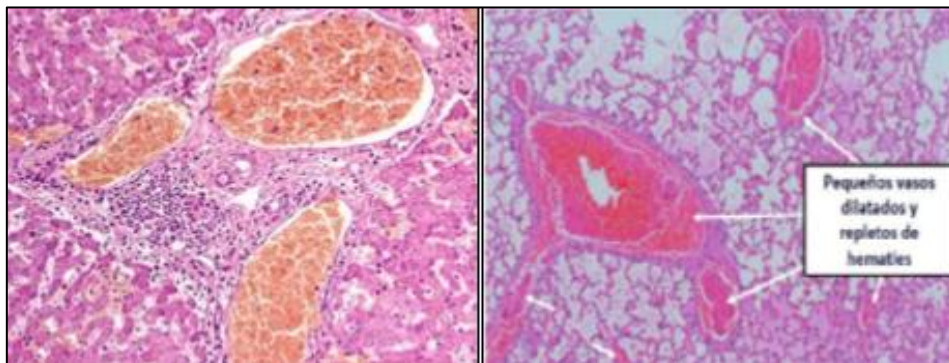
**Características Macroscópicas:** Macroscópicamente el órgano con hiperemia se torna aumentado de tamaño, tumefacto, con un color rojo vivo y mayor temperatura (Figura 4). Si se realizará un corte en los órganos afectados estos sangraran mucho (11).



**Figura 4** Hiperemia pasiva

**Fuente:** Mavárez, 2019 (5).

**Características microscópicas:** los capilares extendidos y llenos de sangre (Figura 5) (5).



**Figura 5** vasos dilatados y repletos de hematíes.

**Fuente:** Zapata, 2016 (12).

### 2.1.2.4 *Repercusiones en el organismo*

En el caso de que la hiperemia sea activa, los síntomas que se manifestaran serán:

- Enrojecimiento de algunas partes de la cara como los ojos.
- Tener las pupilas contraídas.
- Cefalea

- Latido cardiaco rápido
- Tener convulsiones (18).

En el caso de que la hiperemia sea pasiva, los síntomas serán:

- Tener las pupilas dilatadas.
- Tener el pulso débil.
- Tener las extremidades frías.
- Tener el rostro pálido (18).

Cabe recalcar que cuando ha incrementado el flujo sanguíneo se ve alterada toda la vascularización del organismo, lo que puede provocar un estado de choque por falta sangre circulante pudiendo llegar a causar la muerte (2).

#### 2.1.2.5 *Caso clínico*

##### **Queratoconjuntivitis Seca (19):**

**Anamnesis:** llega a consulta un canino de raza bulldog ingles llamado Uggie de 2 años de edad, el cual presenta mucho dolor en su ojo derecho, y secreción y enrojecimiento en ambos ojos. Su propietario manifiesta que el problema apareció hace 3 meses. Y que a corta edad fue sometido a una cirugía de sus párpados.

**Hallazgos del examen clínico:** en el ojo derecho presentaba severa hiperemia conjuntival (Figura 6), congestión, exudación mucopurulenta, blefaroespasmos potente, párpado invertido (entropión), la córnea se encuentra con una vascularización profunda, úlcera corneal, edema endotelial perilesional y test de fluoresceína positivo.



**Figura 6** Hiperemia conjuntival

**Fuente:** Veterinaria Normandia, 2016 (19)



Mientras que en el ojo izquierdo las lesiones son similares a diferencia de que la hiperemia conjuntival y secreción mucopurulenta es leve, el entropión inferior es moderado y el test de fluoresceína negativo.

**Diagnóstico presuntivo:** Hiperemia conjuntival, quemosis.

**Diagnóstico final:** Queratoconjuntivitis seca en ambos ojos y entropión inferior acentuada en el ojo derecho con úlcera corneal.

### 2.1.3 CONGESTIÓN

Es el taponamiento del riego sanguíneo en vasos venosos, donde por obstrucción la circulación se vuelve muy lenta y la zona afectada se observa cianótica (20). Esta puede ser local, cuando afecta específicamente un área o general cuando se expande por todo el cuerpo y generalmente es causada por trastornos pulmonares como por problemas cardíacos (21).

#### 2.1.3.1 Tipos

Las formas de presentación de la congestión son:

**Congestión sistémica:** debida a una insuficiencia cardiaca, donde ambos ventrículos se encuentran descompensados, estancando la circulación mayor y menor (14).

Congestión localizada: limitada a un órgano o extremidad, se da por una obstrucción venosa debido a la presencia de tumores, coágulos o presión externa lo cual afecta el retorno venoso, un claro ejemplo es el taponamiento de la circulación portal (22).

#### 2.1.3.2 Etiología

En la congestión general o sistémica, las lesiones cardiacas que conllevan a la causa de este trastorno son (23):

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

Mientras que las causas de una congestión aguda local, son (16):

- Vendajes
- Torniquetes.
- Torsión del intestino.
- Prolapsos.
- Estrangulamiento

Congestión Crónica General

- Lesiones valvulares: Insuficiencia y Estenosis (5).

### 2.1.3.3 *Mecanismos Morfológicos*

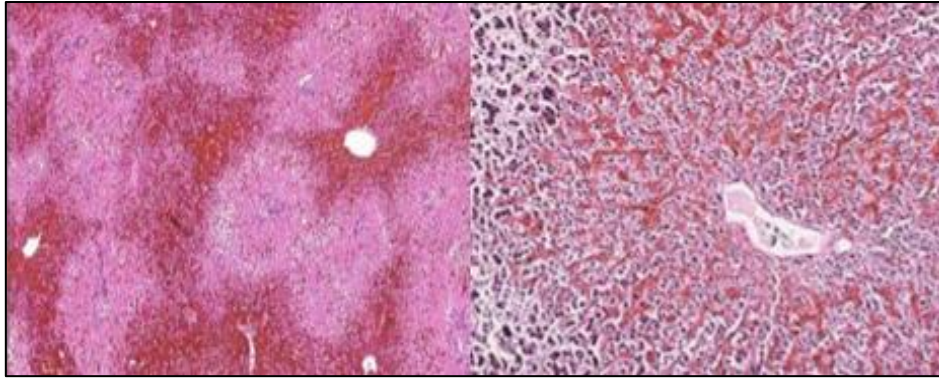
**Características Macroscópicas:** en los órganos afectados los tejidos se observa húmedo, y al cortarlo con hemorragia color rojo oscuro. El hígado toma un aspecto característico como hígado en nuez moscada (Figura 7) (5).



**Figura 7** Hígado en nuez moscada

**Fuente:** Zapata, 2016 (12).

**Características Microscópicas:** En congestión aguda se observan capilares repletos de sangre y edema (Figura 8), mientras que en la fase crónica los capilares se encuentran llenos de sangre venosa, presentan congestión, degeneración y necrosis de las células del parénquima del órgano afectado (5).



**Figura 8** Aspecto Microscópico de un hígado en nuez moscada.

**Fuente:** Zapata, 2016 (12).

#### **2.1.3.4 Repercusiones en el organismo**

**Problemas cardiacos como causa de congestión general:** este trastorno puede provocar el deterioro de válvulas, alteración del tejido muscular, fallos hereditarios del corazón, conllevando a un síndrome de insuficiencia cardiaca. Si la congestión es aguda y se puede resolver pronto el problema, aparecen edemas o hemorragias, sin embargo en casos crónicos se da fibrosis, donde los órganos se tornan duros y pálidos (2).

**Lesiones del parénquima pulmonar:** la sangre arterial pulmonar no logra circular como es debido a causa de la inflamación en los alvéolos los cuales se llenan de exudado, provocando una falla cardiaca derecha (2).

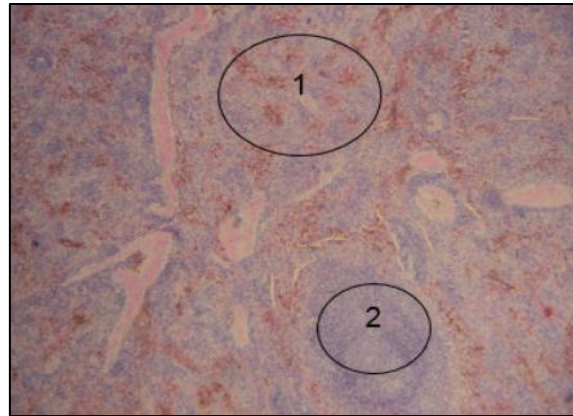
#### **2.1.3.5 Caso clínico**

**Cardiomiopatía dilatada por degeneración valvular mixomatosa (21):**

**Anamnesis:** una hembra canina mestiza con un año de edad y un peso de 14,8 kg llega a consulta por una alopecia generalizada, con lesiones en sus extremidades anteriores, desnutrición, exudación en sus ojos, tos y con abdomen hinchado.

**Hallazgos de la exploración clínica:** a la exploración física se evidenció alteración en su frecuencia cardiaca, respiratoria y tiempo de llenado capilar; además poseía mucosas blanquecinas, y los ganglios inflamados. También se realizaron exámenes adicionales que manifestaron que el paciente poseía Anemia Regenerativa, huevos de *Strongylus* s.p. y formas amebicas en heces; y en la piel indicó la presencia de *Demodex* s.p.

**Hallazgos histopatológicos:** el hígado se encontraba inflamado. Con degeneración de la válvula tricúspide, congestión vascular del bazo (Figura 9) y edema pulmonar, lo cual fue causado por una congestión vascular generalizada de origen cardiogénico.



**Figura 9** Bazo con congestión vascular causando necrosis

**Fuente:** Jiménez, Rubio, Otaña, Gómez, Valencia, 2015 (21)

**Diagnóstico presuntivo:** falla cardiovascular, edema pulmonar, hepatitis.

**Diagnóstico final:** Cardiomiopatía dilatada por degeneración valvular mixomatosa a causa de una congestión generalizada.

#### 2.1.4 HEMORRAGIA

La hemorragia es un trastorno causado por la extravasación de la sangre del sistema vascular del aparato circulatorio. El medio hemostático es el responsable de mantener los fluidos vasculares en su interior y evitar la pérdida de sangre al exterior (24).

Se considera hemorragia interna cuando hay rotura de un vaso sanguíneo, y externa cuando se da de forma natural a través de la vagina, boca, nariz o recto (11).

##### 2.1.4.1 Tipos

Según su origen, las hemorragias pueden ser (25):

- **Arteriales:** se denomina así debido a que proviene de las arterias, su salida es abundante e intermitente y posee un color rojo brillante

- **Venosas:** procede de las venas, su salida es continua y sin fuerza en forma de capas, y es de color rojo oscuro
- **Capilares:** proviene de las arteriolas y arterias pequeñas, tiende a ser escasa de circulación lenta por lo que se puede controlar sin dificultad; la sangre es de color rojo brillante y sale a modo de puntitos pequeños

Según su naturaleza las hemorragias pueden ser (26):

- **Hemorragias externas:** se da por la ruptura de vasos sanguíneos a través de una herida, donde la sangre es visible y exterioriza la superficie a través de la piel.
- **Hemorragias internas:** dada por ruptura de un vaso en el interior del organismo, donde la sangre está contenida en un tejido o cavidad, por lo tanto no es visible.

Según su gravedad las hemorragias pueden ser (25):

- **Leve:** debido a una pérdida hemorrágica menor a 500 cc, que equivale a un 10% de la volemia total.
- **Grave:** debido a una pérdida superior de los 1000 cc, equivalente a un 10% al 30% de la volemia total.
- **Muy graves:** cuya pérdida se encuentra entre 1500 y 3000cc., y representa del 30% al 60% de la volemia total.
- **Masiva - Mortal:** debido a una pérdida de sangre superior a los 3000cc., lo que representa del 60% al 100% de la volemia, provocando la muerte

#### **2.1.4.2 Etiología**

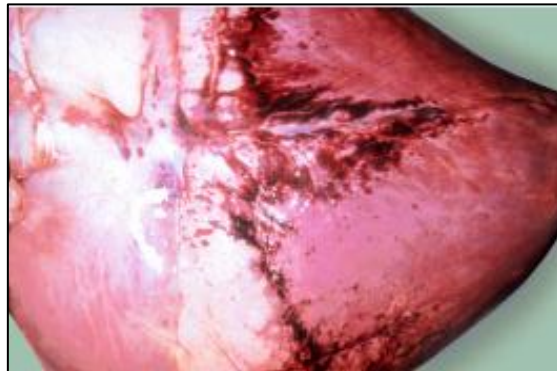
Las principales causas que provocan hemorragias son debidas a (16):

- El trauma es uno de los principales causantes de hemorragia, a partir de un daño vascular o tisular y con uno o varios vasos responsables, ya sea por un accidente o un procedimiento quirúrgico (27).
- Necrosis o destrucción de la pared vascular, como se da en el caso de úlcera, varices o por invasión neoplásica
- Debilidad de la pared vascular debido a aneurisma o ateroma
- Infecciones como Tuberculosis, Ehrlichiosis, etc.

- Tumores: los cuales obstruyen los canales y tienden a ocasionar hemorragias (28).
- Alteraciones de la coagulación.

#### **2.1.4.3 Mecanismos Morfológicos**

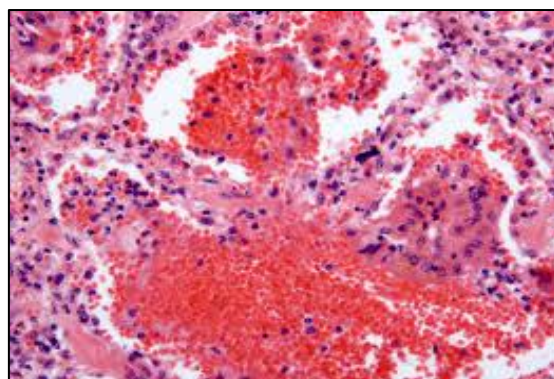
**Características Macroscópicas:** los órganos o tejidos afectados aumentan de volumen y presentan manchas planas o prominentes de diversos tamaños y de color rojizo o pardo (Figura 10) (11).



**Figura 10** Hemorragias puntiformes

**Fuente:** Trigo & Valero, 2002 (2).

**Características Microscópicas:** Se observan hematíes fuera de los vasos sanguíneos (Figura 11) e infiltración de tejidos formando acúmulos (11).



**Figura 11** Hemorragia Pulmonar

**Fuente:** Zapata, 2016 (12).

#### **2.1.4.4 Repercusiones en el organismo**

Entre las principales consecuencias que se presentan a causa de hemorragia son (23):

- Shock hipovolémico debido a la pérdida de sangre del 50%.
- Muerte por hemorragia aguda
- Anemia por pequeñas hemorragias prolongadas.

En cuanto a las consecuencias locales, es debida por la presión de la sangre en su alrededor o por compresión de un órgano lo que provoca hematomas, los cuales de acuerdo a su ubicación depende su gravedad, por ejemplo un hematoma en el mesencéfalo puede ser mortal (23).

#### **2.1.4.5 Caso clínico**

La Ehrlichiosis canina (29):

**Anamnesis:** llega a consulta una hembra canina mestiza de nombre Kyra de 4 meses de edad con un peso de 6,5 kg la cual presentaba epistaxis nasal, inapetencia, decaimiento y abdomen distendido.

**Hallazgos del examen clínico:** durante la exploración física el animal se postra, su temperatura es de 38,6°C, FC 172l/min, posee mucosas pálidas, con abdomen muy distendido, pero no presenta dolor al palparlo. Su condición corporal es de 2,8 y una deshidratación de aproximadamente 8 o 10%. Los ganglios linfáticos se encuentran aumentados de tamaño y letargia.

Se realiza una prueba SNAP 4Dx®, donde se certifica la Ehrlichiosis canina, el hemograma indica un cuadro de anemia y la química sanguínea muestra que también hay una falla hepática.

Después de 5 horas que la perrita ingreso a consulta, entra en una disnea marcada por lo que se le suministra oxígeno, rápidamente con ayuda de un ecógrafo se observa edema pulmonar, esplenomegalia, renomegalia; empieza la paciente a convulsionar, le da un paro cardiorespiratorio y finalmente muere.

**Hallazgos de necropsia:** los ganglios linfáticos estaban aumentados de tamaño, los pulmones, hígado y riñón estaban edematizados y con hemorragias (Figura 12), en el caso del hígado tenía una tonalidad amarilla verdosa y tejido necrótico. En cuanto al bazo este poseía 3 veces su tamaño normal. El intestino y vejiga urinaria presentan equimosis e ictericia.



**Figura 12** Pulmones edematizados y con focos hemorrágicos

**Fuente:** Jiménez, Cala, Albarracín, Beatriz, 2017 (29)

**Diagnóstico presuntivo:** Hemoparásitos, vasculitis

**Diagnóstico final:** Ehrlichiosis canina

### 2.1.5 TROMBOSIS

Es el bloqueo de un vaso sanguíneo generado por un coágulo de sangre o comúnmente denominado trombo, el cual interrumpe el paso de la sangre por el torrente sanguíneo (30). El trombo es una masa sólida formada por plaquetas y fibrinas las cuales se pegan a la pared vascular disminuyendo o impidiendo la circulación sanguínea lo que conllevan a un proceso patológico (31).

#### 2.1.5.1 Tipos

Según su localización los trombos pueden ser (30):

- Cardíaco: son ricos en plaquetas y fibrina
- Arterial: ricos en plaquetas y fibrina
- Venoso: son ricos Hematíes y fibrina
- Capilar: frecuentemente se los encuentra en los riñones y pulmones

De acuerdo a su contextura pueden ser (5):

- Blancos: son de color blanco o blanco-grisáceo y se localizan en las arterias.
- Rojos: son de color rojo debido a los globulos rojos y se localizxan en las venas.
- Mixtos: poseen 2 colores rojo y blanco y se localizan en arterias.

Según su distribución los trombos pueden ser (5):



- Trombos murales
- Trombos oclusivos
- Trombos valvulares
- Trombos en silla de montar

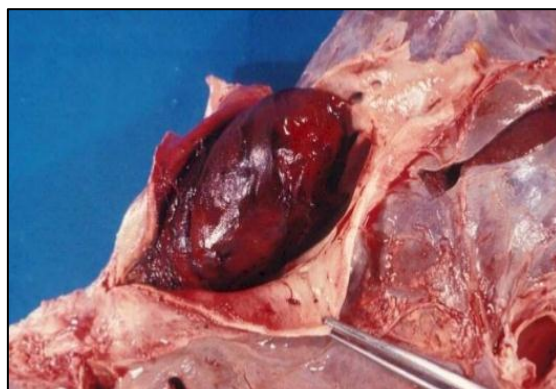
#### **2.1.5.2 Etiología**

Las causas principales que conllevan a la formación de trombos son:

- **Lesiones en el endotelio vascular:** causado por traumas o quemaduras, radiación, inyecciones mal colocadas, por inflamaciones vasculares, endocarditis, parásitos, bacterias, virus o sustancias tóxicas (12).
- **Las alteraciones hemodinámicas:** causado por estasis venoso, remolinos y turbulencias que provocan el desarrollo de trombos arteriales y cardíacos (11).
- **Alteración en la estructura sanguínea:** debido a una excesiva coagulación, incremento de plaquetas, niveles elevados de fibrinógeno, etc. (5).

#### **2.1.5.3 Mecanismos Morfológicos**

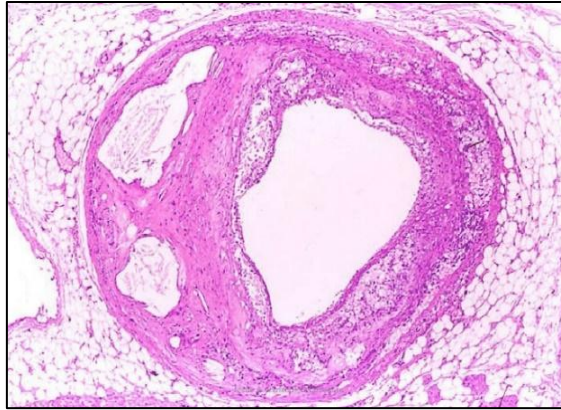
**Características Macroscópicas:** En la necropsia el trombo (Figura 13) se desmenuza con facilidad, con aspecto opaco, rugoso o fibroso. De color rojo o gris con capas irregulares y en lo particular adheridos a la pared vascular (16).



**Figura 13** Trombo en vena cava.

**Fuente:** Zapata, 2016 (12).

**Características Microscópicas:** Los trombos microscópicamente son masas eosinofílicas de color rosas o gris (Figura 14), donde se puede observar leucocitos, eritrocitos y fibrina pero muy pocas veces se diferencia las plaquetas (5).



**Figura 14** Trombo arterial

**Fuente:** Zapata, 2016 (12).

#### **2.1.5.4 Repercusiones en el organismo**

Los trombos bajan el flujo vascular provocando la falta de sangre rica en oxígeno a las células, tejidos u órganos. Si la obstrucción del trombo es completa esta puede desencadenar una necrosis en una zona lo que conlleva a un infarto. Si afecta la arteria mesentérica, se presentan ataques por la disminución de flujo sanguíneo al intestino delgado provocando un cólico trombótico. La trombosis de las arterias ilíacas, provoca cojera en los animales en ambos miembros posteriores (16).

La obstrucción en territorio arterial puede causar la liberación de émbolos los cuales pueden atascarse en los vasos del corazón, pulmón o cerebro lo que puede conllevar a resultados mortales. Un claro ejemplo es la trombosis y embolia pulmonar causa de muerte cardiovascular más frecuente (32).

#### **2.1.5.5 Caso clínico**

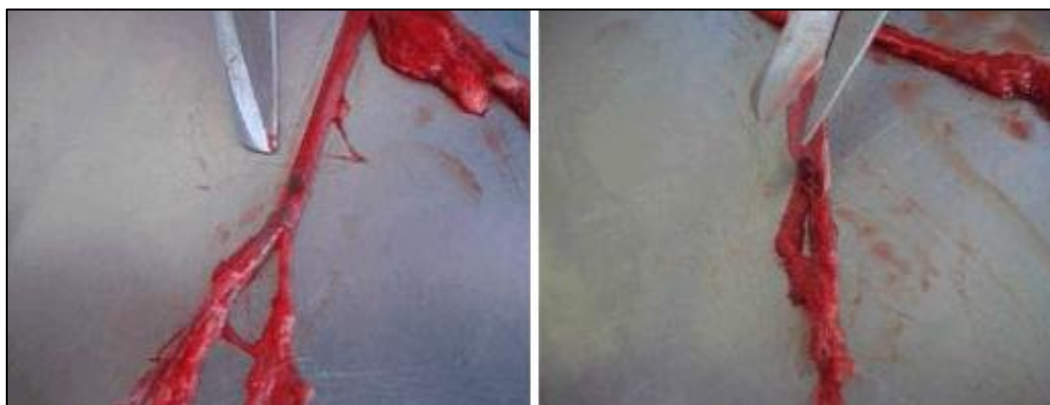
**Tromboembolismo aórtico felino (33):**

**Anamnesis:** llega a consulta una gata siamesa de 13 años de edad, con un peso de 1.96 kg, que presenta tos, vómitos y pérdida del apetito.

**Hallazgos del examen clínico:** a la exploración clínica se observa deshidratación, disnea, tos y taquipnea. A la auscultación se revela taquicardia. El miembro posterior se encuentra rígido, frío, sin pulso femoral, sin reflejos con daño en la función motora y sin sangrado al realizar un corte total de uña.

En la ecografía se encontró en el corazón una considerable reducción de la luz ventricular y aumentado el atrio izquierdo. Mientras que en la radiografía se observó corazón aumentado de tamaño, edema pulmonar y la presencia de una masa en el lóbulo apical. En la arteriografía se observó obstruido el pase del medio de contraste desde la bifurcación de la aorta hasta la arteria iliaca del miembro posterior.

**Hallazgos de necropsia:** se presentan neoplasias en la cavidad torácica y el corazón aumentado de tamaño y con hipertrofia de la pared ventricular. En las arterias aorta e iliacas al realizar un corte se evidenció la presencia de un trombo en la arteria iliaca derecha (Figura 15).



**Figura 15** Disección de la arteria aorta e iliacas hasta la localización del trombo.

**Fuente:** Figueroa, Paz, Díaz, Dávila, 2014 (33)

**Diagnóstico presuntivo:** traumatismo lumbosacro

**Diagnóstico final:** Tromboembolismo aórtico felino

### 2.1.6 EMBOLIA

Es la presencia de una masa u otro elemento por la circulación venosa, capaz de atascarse y obstruir el flujo de sangre por el torrente sanguíneo. Este émbolo puede ser

de consistencia dura, acuosa o en gas y es transportado lejos de su origen, alojándose principalmente en vasos pequeños (34).

Por lo general el émbolo consiste en una pequeña fracción de los trombos o coágulo (35), los cuales se han desprendido y arrastrado por la corriente sanguínea hacia vasos distantes provocando la oclusión vascular parcial o total (36).

#### **2.1.6.1 Tipos**

Dependiendo del trayecto del émbolo puede ser (37):

- **Embolia directa:** es cuando el coágulo dentro del vaso sigue el trayecto de la sangre.
- **Embolia retrógrada:** es debido a que cambia el rumbo de la circulación sanguínea, por ejemplo cuando tosemos o al contraer el abdomen.
- **Embolia paradójica/cruzada:** es debido a que el émbolo toma un camino que no corresponde, un ejemplo es cuando cambia de sistema venoso a arterial ya sea por alguna malformación o agujero

Dependiendo de su constitución, se clasifica en:

- **Embolia sólida:** es el que se da con mayor frecuencia y procede del trombo (37):
  - Embolia pulmonar: los émbolos provienen de trombos del corazón derecho, y llegan hasta la arteria pulmonar.
  - Embolia sistémica: proviene de trombos del corazón izquierdo y se presenta en zonas como el cerebro, riñón, bazo y extremidades inferiores.
- **Embolia líquida:** dentro de este grupo encontramos (12):
  - Embolia grasa: causado por fragmentos grasos que taponan la circulación, generalmente de vasos venosos agrietados (38).
  - Embolia de líquido amniótico: causado por la introducción de líquido amniótico en la circulación materna debido a una ruptura de las venas uterinas o membranas de la placenta.

- Embolia gaseosa: causado por la entrada de aire a las venas o arterias la cual provoca la presencia de burbujas de gas dentro de la circulación vascular obstaculizando el flujo sanguíneo.

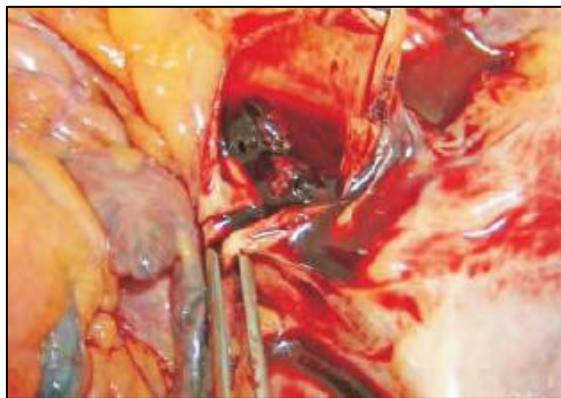
### **2.1.6.2 Etiología**

En el caso de la embolia gaseosa, la causa del ingreso de aire es debido a abortos o partos o por neumotórax. En una embolia grasa las causas son debidas a fracturas múltiples, liberación de grasa corporal, rotura de ateromas, o por aplicación intravascular de sustancias oleosas (5).

### **2.1.6.3 Mecanismos Morfológicos**

**Características Macroscópicas:** Su característica macroscópica es similar a la de los trombos, se puede observar los émbolos situados en la cavidad arterial (Figura 16) disminuyendo su luz (16).

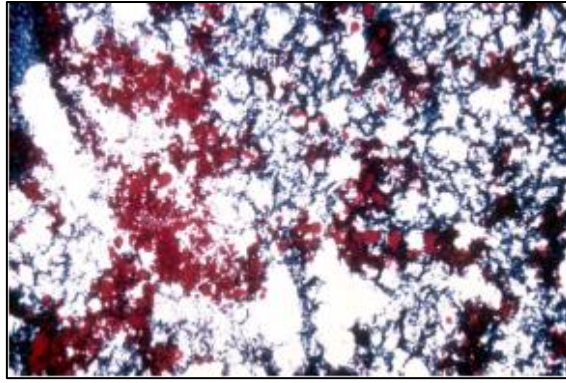
Tienden a aparecer torcidos y no toman la forma del vaso donde se sitúan, y en su superficie se observa la huella de la pared de la vena donde se encuentra localizado (39).



**Figura 16** Émbolo en el tronco de la arteria pulmonar

**Fuente:** Palomo, Ramos, Palomo, Bautista, Blanes, 2013 (39)

**Características Microscópicas:** en el caso de émbolo graso (Figura 17), se puede observar microscópicamente al aplicar una coloración propia para grasas, donde se visualizarán capilares y arteriolas llenas. También puede verse la estriación de las líneas de Zahn y una tonalidad rojo oscura (39).



**Figura 17** Embolia grasa

**Fuente:** Trigo & Valero, 2002 (2).

#### **2.1.6.4** *Repercusiones en el organismo*

Los émbolos que interrumpen la circulación pulmonar pueden ser una causa de una muerte inexplicable. Las alteraciones que se presentan en los organismos muchas veces pasan desapercibidos, y no es hasta que causan problemas graves que se confirma su presencia (16). Al obstaculizar el trayecto puede provocar una necrosis, hemorragia o los dos (12).

#### **2.1.6.5** *Caso clínico*

**Embolismo fibrocartilagenoso, una causa poco común de infarto de la médula espinal (40):**

**Anamnesis:** llega a consulta un canino macho de raza schnauzer, de 6 años de edad. El propietario supo manifestar que hace 4 días el perro salió a un parque sin que él se diera cuenta y a su regreso noto que cojeaba de su extremidad delantera derecha y al siguiente día los síntomas empeoraron y ya no solo tenía una extremidad con malestar ahora eran tres lo cual le imposibilitaba pararse. Recientemente había dado positivo a distemper canino.

**Hallazgos del examen clínico:** las constantes fisiológicas fueron normales, sin embargo, el miembro pélvico se encontró con aumento en su tono muscular mientras que el miembro torácico poseía una disminución en su tono muscular. En su examen neurológico se evidenció hemiparesis derecha, parálisis espástica del miembro pélvico (Figura 18) con dolor en las 4 extremidades e incapacidad para pararse. De acuerdo a

estas manifestaciones se determinó que la lesión era a nivel de la cervical 6 a Torácica  
3. Finalmente, a la palpación de la columna vertebral no se presenció molestia o dolor.



**Figura 18** Paciente con parálisis espástica de miembro pelviano

**Fuente:** Echeverry, Buriticá, Martínez, 2007 (40)

**Diagnóstico presuntivo:** neoplasia, meningiomielitis infecciosa, trauma, discoespondilitis y enfermedad discal.

**Diagnóstico final:** Embolismo fibrocartilaginoso

### 2.1.7 INFARTO

Infarto es un área donde se encuentran destruidas las células y los tejidos producida por isquemia a consecuencia de la obstrucción de la irrigación venosa o arterial (37). Los infartos solo se producen en órganos o mucosas, no se presentan en células o tejidos aislados (23).

#### 2.1.7.1 Tipos

**Infartos pálidos o anémicos:** se da en órganos sólidos, compactos como el corazón, el riñón y el bazo, debido a un taponamiento arterial brusco. En un principio el infarto es hemorrágico pero este estado es transitorio, de ahí se vuelve pálido debido a la anemia (5).

**Infartos rojos o hemorrágicos:** se da en tejidos con doble circulación y congestionados como es el pulmón, intestinos e hígado. Debido generalmente al taponamiento venoso, donde grandes cantidades de sangre se amontonan en el tejido durante largo tiempo dando así esa tonalidad roja al infarto (5) (12).

**Infarto séptico:** es debida a una embolia trombótica infectada por la presencia de bacterias. El área lesionada por el infarto por lo general se presenta inflamada y con pus. Los infartos sépticos tienden a ser pequeños pero diversos debido a que los gérmenes fragmentan los émbolos en pequeñas masas (23).

#### **2.1.7.2 Etiología**

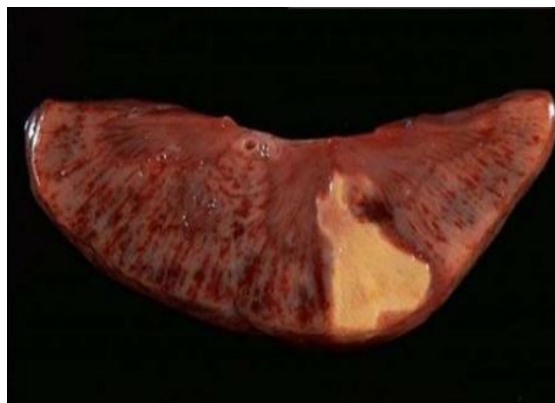
Las principales causas de infarto son debidas a:

- Consecuencias de trombos o embolias
- Isquemia
- Hipoxia
- Muerte celular (12).

El cierre vascular también puede dar una comprensión externa a causa de tumores, neoplasias, etc. lo que conlleva a un infarto (37).

#### **2.1.7.3 Mecanismos Morfológicos**

**Características Macroscópicas:** Posee forma de cuña o triangular, con su vértice en dirección al vaso taponado (Figura 19), los bordes son irregulares, cuando el infarto es reciente posee una coloración rojo intensa, pero después toma una coloración blanco amarillento. Los riñones se observan pálidos mientras que los pulmones e intestinos son rojos (5).

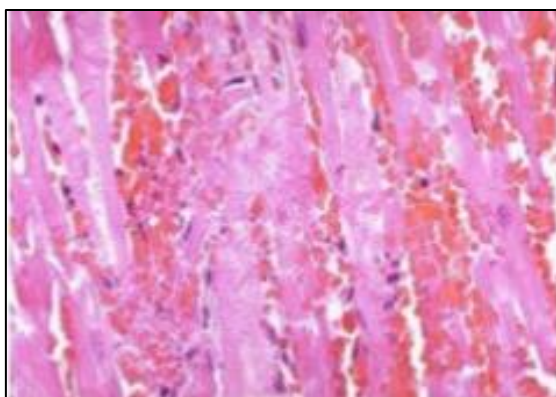


**Figura 19** Infarto Renal en forma de cuña

**Fuente:** Zapata, 2016 (12).



**Características Microscópicas:** se presenta una isquemia y necrosis debido a la coagulación en el área (Figura 20). En infarto rojo una hiperemia y hemorragia. Mientras que en infarto séptico puede observarse absceso (5).



**Figura 20** Necrosis de coagulación y hemorragia

**Fuente:** Zapata, 2016 (12).

#### **2.1.7.4** *Repercusiones en el organismo*

El tejido necrótico del infarto conlleva a una reacción inflamatoria. El taponamiento de la arteria coronaria conlleva a una necrosis de las células del miocardio (41), siendo esta una afección con una elevada probabilidad de deceso. Un infarto grave deja secuelas como arritmias y bloqueos en el corazón (42). En un estudio realizado en el siglo XIX, se demostró que en su mayoría los infartos miocárdicos eran causados por el taponamiento de la arteria coronaria debido a un trombo (43). Los infartos llevan a procesos de necrosis de colicación, en el encéfalo (23).

#### **2.1.7.5** *Caso clínico*

**Herniación discal intravertebral cervical** (44):

**Anamnesis:** llega a consulta un canino mestizo con dos años de vida, el cual presentaba una cuadriplejía flácida durante 12 horas.

**Hallazgos del examen clínico:** en el examen neurológico se evidenció una compresión medular cervical, un entumecimiento de las cuatro extremidades y falta del tono muscular a nivel digestivo y vesical. No había sensibilidad superficial ni profunda. Los resultados obtenidos en el hemograma y química sanguínea fueron normales, sin embargo, al día siguiente de la consulta el paciente falleció por parálisis respiratoria

**Hallazgos de necropsia:** se encontró hematomas epidurales debajo de las vértebras cervicales 2,3, 4, y 5 (Figura 21). En el examen microscópico de los tejidos, se evidenció zonas necróticas hemorrágicas en la parte central de la médula, inflamación del perineuro y del nervio derecho de la C4.



**Figura 21** Hematomas epidurales bajo los segmentos medulares C3 y C4

**Fuente:** Gómez, Mieres, Thibaut, 2000 (44)

**Diagnóstico presuntivo:** osteoporosis y enfermedades neoplásicas

**Diagnóstico final:** parálisis respiratoria por una herniación discal intravertebral violenta a nivel de la vértebra C3.

## 2.1.8 SHOCK

El shock es la incapacidad de proveer un suministro suficiente de sangre oxigenada y nutriente a los tejidos y órganos para cubrir sus demandas normales requeridas (45). Esta afección es causada porque el volumen de sangre es demasiado escaso para permitir al sistema vascular su normal funcionamiento provocando disminución en la presión arterial y por ende daño celular por anoxia (5).

### 2.1.8.1 Tipos

**Hipovolémico:** es debido a la escasa cantidad de fluido, a causa de la disminución de sangre por lo que no hay suficiente oxígeno para los tejidos, esto puede ser provocado

por hemorragias, diarrea, excesiva orina, etc. los cuales hacen que se pierda líquido llevando a un estado de shock (37).

**Cardiogénico:** es debido a una falla en la bomba miocárdica, caracterizada por una caída de la presión arterial, generalmente causado por un infarto agudo, miocarditis, arritmias ventriculares, taponamiento cardiaco o embolia pulmonar (46).

**Séptico:** es producido por la infección directa de microorganismos que se introducen en el torrente sanguíneo provocando una inflamación sistémica que llevan al paciente a un colapso cardiovascular e hipoperfusión tisular (47).

Las bacterias más comunes son grampositivas y gramnegativas (bacilos y cocos), rara vez por Candida u otros hongos (48).

**Neurogénico:** debido a la interrupción de la emisión simpática de la médula espinal, a causa de un daño en el sistema nervioso (49), lo que provoca una vasoconstricción periférica que lleva a una caída de presión arterial. Sin embargo las drogas o sustancias tóxicas también la producen (50).

**Anafiláctico:** es a causa de una reacción alérgica generalizada lo cual genera una vasodilatación y un aumento de la permeabilidad vascular, conllevando a una hipoperfusión hística y anoxia celular (37).

### **2.1.8.2 Etiología**

El shock es un síndrome que puede darse por diversas causas. Puede desarrollarse por un fallo en la actividad del corazón, por lo que él mismo no es capaz de mover el volumen de sangre que requiere, o puede deberse a una vasodilatación de los conductos sanguíneos, que no permite el flujo normal de la sangre. También se da debido a la rotura de un vaso sanguíneo (51).

Otras causas que provocan un shock es por hemorragias graves, traumatismo o quemaduras, infarto miocárdico extenso o embolia pulmonar masiva (12).

### **2.1.8.3 Mecanismos Morfológicos**

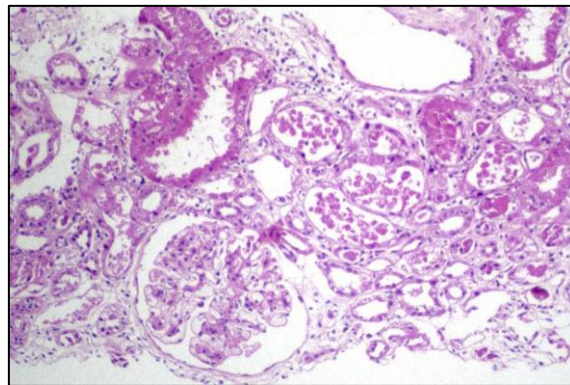
**Características Macroscópicas:** cardiomegalia, congestión pulmonar (Figura 22), encefálica, hepática, edema pulmonar y craneal (52) (53).



**Figura 22** Congestión pulmonar con petequias.

**Fuente:** Sibón, Sánchez, Barrera, Soriano, Fernández, Moro, 2017 (53)

**Características Microscópicas:** necrosis aguda tubular en riñón (Figura 23), hemorragia y necrosis subendocardial en corazón, lesión profunda en miocardio, células neuronales muertas en cerebro, hiperemia de la mucosa gastrointestinal con erosiones y el músculo esquelético pálido (5) (54).



**Figura 23** Necrosis tubular aguda en riñón

**Fuente:** Jaipaul, 2019 (54).

#### **2.1.8.4 Repercusiones en el organismo**

El shock al ser un trastorno continuo, provoca alteraciones mentales, taquicardia, hipotensión y oliguria (55). También pueden presentar pulsaciones anormales, respiración rápida, palidez o piel con tonalidad azulada; cuando la lesión es grave puede llegar a ser mortal provocando la muerte si no se corrige a tiempo (37).

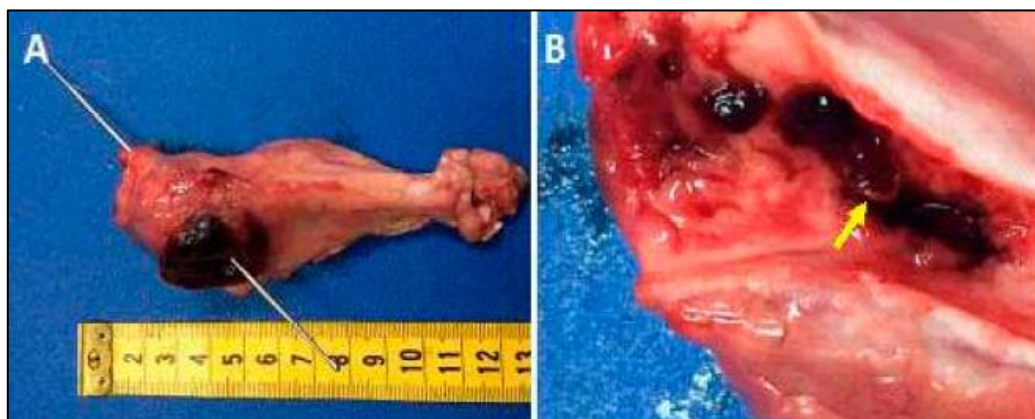
### 2.1.8.5 Caso clínico

Shock hipovolémico por rotura de la aórtica (52):

**Anamnesis:** llega a la sala de necropsias de la Universidad de Córdoba en Colombia, una hembra canina, con dos años de vida y con un peso de 23 kg, para el estudio del cadáver. Donde el propietario indicó que la perra poseía todas sus vacunas, y que no presentaba padecimiento alguno, ni tratamientos con fármacos recientes ni cirugías; y que su muerte había sido en la madrugada de manera repentina.

**Hallazgos de necropsia:** se observa el inicio de rigor mortis, por lo cual el cuerpo del animal se encontraba frío. Las mucosas y el tejido subcutáneo se encontraban pálidas, al incidir más internamente se observó el pulmón colapsado, hemotórax, y el corazón normal.

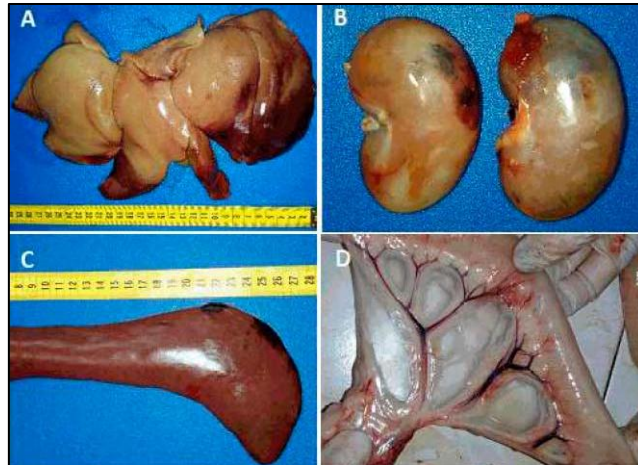
La pared de arteria aorta se presentaba un engrosamiento de 3 cm y de color púrpura semejante a un hematoma (Figura 24). Al diseccionar el vaso se presencié de una larva de *S. lupi* entre los coágulos.



**Figura 24** Hematoma de 3 cm en la pared de la aorta y presencia de coágulo asociado a estructura parasitaria.

**Fuente:** Oviedo, Lavalle, 2019 (52)

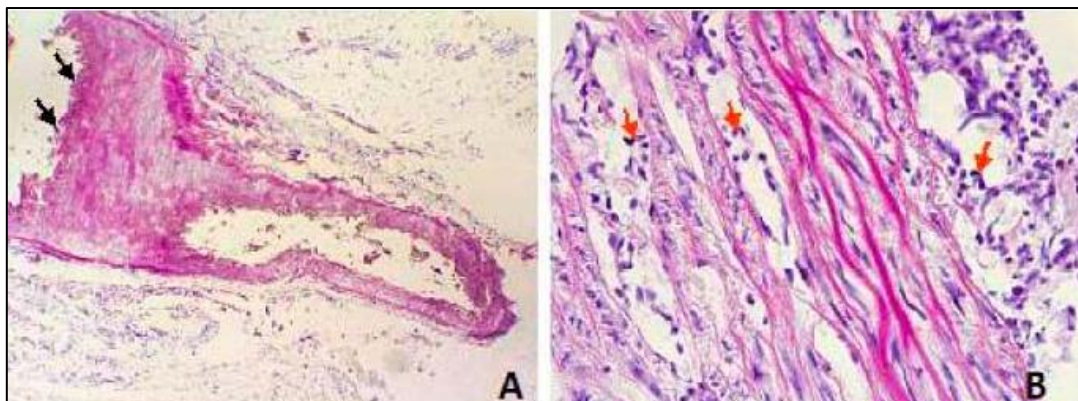
En la cavidad abdominal, se presencié áreas de infarto y palidez en hígado, riñones, parte superior del bazo y mesenterio (Figuras 25).



**Figura 25** Áreas de infarto y palidez severa en hígado, riñón, bazo y mesenterio

**Fuente:** Oviedo, Lavalle, 2019 (52)

**Hallazgos histopatológicos:** al enviar una muestra de la aorta para examen histopatológico, los resultados microscópicos muestran en la túnica adventicia externa un infiltrado leucocitario, focos de hemorragia y congestión vascular. Mientras que en la parte interna hay pérdida de la continuidad (Figura 26).



**Figura 26** Lesión endotelial de la aorta con pérdida de la continuidad e infiltrado inflamatorio en la túnica media.

**Fuente:** Oviedo, Lavalle, 2019 (52)

**Diagnóstico presuntivo:** arteritis, periarteritis y esteatitis aguda.

**Diagnóstico final:** shock hipovolémico debido a la presencia de larvas *S. lupi*, causantes de la rotura de la aorta.

### **3. CONCLUSIONES**

Los trastornos circulatorios involucran un sin número de modificaciones donde se ve afectado el corazón, la red vascular y la perfusión sanguínea, obstruyendo de tal forma el paso de oxígeno y nutrientes a través del fluido sanguíneo a los diversos tejidos y órganos, conllevando a problemas que repercuten en la vida de los animales.

La evaluación circulatoria es uno de los exámenes primordiales que se llevan a cabo durante una consulta médica, debido a que los trastornos o fallos en el corazón son uno de los motivos primordiales de fallecimiento en los pacientes. Por lo general estos trastornos se dan a consecuencia de situaciones patológicas en otros sistemas, infecciones y lesiones externas.

Es importante que el médico veterinario reconozca los diferentes trastornos circulatorios, desde sus agentes causales hasta las lesiones que generan dentro del organismo animal, para que pueda aplicar una correcta terapéutica, a fin de contrarrestar las lesiones a tiempo y evitar la muerte de los pacientes.

## 4. BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrandez J, Theys S, Bouchet Y. Rehabilitación de los trastornos circulatorios de retorno. EMC Kinesiterapia - Medicina física. 2009;; p. 10.
2. Trigo F, Valero G. Patología General Veterinaria México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2002.
3. Tracy W, Becker R. Enfermedades hematológicas: desde dentro del corazón. Revista Española de Cardiología. 2011;; p. 606-613.
4. Vallejo A, Pareja M, Quezada L, BH, Muñoz D, Quezada J. Edema pulmonar secundario a obstrucción de vía aérea superior en pacientes anestesiados. Revista De La Facultad De Ciencias Médicas. 2017;; p. 5.
5. Mavárez M. Patología De Los Trastornos Circulatorios. Zulia;; 2019.
6. Quesada R, Pozo S, Martínez J. Derrames pleurales trasudados y exudados: clasificación. Revista Cubana de Reumatología. 2018; 20(3).
7. Diouri M, Baza M. FISTERRA. [Online].; 2020 [cited 2020 Noviembre 12]. Available from: [https://www.fisterra.com/guias-clinicas/edema/?fbclid=IwAR1LKsiT785ijb\\_94N5OUyWMEd-WgHbYAIYSP-sP5cZRNNhy0ZN\\_DBIKUBA](https://www.fisterra.com/guias-clinicas/edema/?fbclid=IwAR1LKsiT785ijb_94N5OUyWMEd-WgHbYAIYSP-sP5cZRNNhy0ZN_DBIKUBA).
8. Thompson A. Manual MSD. [Online].; 2018 [cited 2020 Noviembre 12. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-cardiovasculares/s%C3%ADntomas-de-las-enfermedades-cardiovasculares/edema?fbclid=IwAR0-UqsF3nDiRHtyC-i->



[vk0Xx5Zf\\_4wdzDr0rzO\\_W2dIk86V6u-cJXruvYY#:~:text=Al%20incrementar%20la%20osmolalidad%2C%20la,%2C%20](https://www.researchgate.net/publication/328111111)  
[0.](https://www.researchgate.net/publication/328111111)

9. Aranceta J, Aldrete J, Alexanderson E, Álvarez R, Castro M, Ceja I, et al. Hidratación: importancia en algunas condiciones patológicas en adultos. Medicina interna de México. 2018; 34(2): p. 214-243.
10. Trejo A. Edema - Materia de Patología General. Universidad Internacional de Florida ;; 2015.
11. Bujo A, Arriba I. Trastornos hemodinámicos: Edema,hipermemia y congestión, hemorragia,hemostasia y trombosis. Bogotá;; 2008.
12. Zapata J. Trastornos Circulatorios. Antioquia;; 2016.
13. Comunidad Profesional Porcina. Caso clínico: Enfermedad de los edemas. [Online].; 2007. Available from: [https://www.3tres3.com/articulos/enfermedad-de-los-edemas\\_1992/](https://www.3tres3.com/articulos/enfermedad-de-los-edemas_1992/).
14. Villalba E, Vildoza O. TRASTORNOS HEMODINAMICOS II: HIPEREMIA, CONGESTIÓN, HEMORRAGIA Y HEMOSTASIA. Revista de Actualización Clínica Investiga. 2014;; p. 4 pp.
15. Gutiérrez J, García M, Amado J, Póveda J, Berrazueta J. Hiperemia reactiva de extremidades superiores e inferiores en diferentes grupos de entrenando deportivo. Revista Mexicana de Cardiología. 2004;; p. 23-29.
16. Gutiérrez A. Trastornos Circulatorios. México;; 2019.
17. Sosa S. Hiperemia: tipos, complicaciones, tratamientos. [Online].; 2015. Available from: <https://www.lifeder.com/hiperemia/>.

18. Campoverde L. Hiperemia. [Online].; 2016. Available from:  
<https://es.slideshare.net/LinaCampoverde/hiperemia>.
19. Veterinaria Normandia. Caso Clínico. [Online].; 2016. Available from:  
<http://veterinarianormandia.com/casos/2016/CASO-CLINICO-Bul.pdf>.
20. Valencia P, Áncer J. PATOLOGÍA Magala: McGraw-Hill Interamericana de España; 2014.
21. Jiménez O, Rubio Á, Otaña D, Gómez P, Valencia A. Reporte de caso: Cardiomiopatía dilatada por degeneración valvular mixomatosa en perro de raza mestiza. Revista Electrónica de Veterinaria. 2015; 16(1): p. 1-11.
22. Sagredo E. Biopatología - Trastornos hemodinámicos. [Online].; 2017. Available from: <https://es.slideshare.net/MaraEstherSagredoGar/biopatologa-07-trastornos-hemodinamicos>.
23. Chuaqui B, González S. Manual de Patología General Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile ; 1992.
24. Sánchez M, Miró O, Coll-Vinent B. Las hemorragias. Revista de Medicina Integral. 2000;; p. 203-210.
25. Tito E, Mamani B. HEMORRAGIAS. Revista de Actualización Clínica Investiga. 2013;; p. 1-4.
26. Gómez M. Acciones de enfermería en situaciones de desastre. México;; 2016.
27. Fondevila C. Hemorragia en trauma: fisiopatología y manejo. Revista Sociedad Argentina de Hematología. 2019;; p. 354-362.

28. Nápoles M, Ornia M, Pérez O, Castillo F, Rodríguez J. Hemorragia digestiva alta como primera manifestación clínica de neoplasia de bulbo duodenal. Presentación de caso. *Gaceta Médica Espirituana*. 2015; 17(3): p. 167-173.
29. Jimenez L, Cala F, Albarracin J, Beatriz I. La Ehrlichiosis canina: Ehrlichia canis. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*. 2017; 18(8): p. 1-9.
30. Giménez S. Trombosis. Clínica y farmacoterapia. *Revista Farmacia Profesional*. 2003;; p. 54-65.
31. Majluf A, Espinosa F. Fisiopatología de la trombosis. *Revista Gaceta médica de México*. 2007;; p. 1-4.
32. Palomo J, Ramos V, Palomo I, Bautista M, Blanes A. Abordaje del tromboembolismo pulmonar en la sala de autopsias. *Revista de Medicina Forense*. 2013;; p. 1-2.
33. Figueroa L, Paz R, Díaz D, Dávila R. Tromboembolismo aórtico felino. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 2014; 25(3): p. 1609-9117.
34. Román A. Embolismo o embolia, Embolismo paradójico o embolia paradójica. *Revista Acta Médica Colombiana*. 2017; 42(1): p. 74-74.
35. Moya A, Valverde C. Actualización en el manejo de pacientes con embolia pulmonar. *Revista Hispanoamericana de Ciencias de la Salud*. 2016; 2(1): p. 81-88.
36. Navarro F. Embolia y embolismo: ¿son o no son lo mismo? *Revista Española de Cardiología*. 2018; 71(11): p. 885.
37. Gonzáles A. Trastornos hemodinámicos: Embolia. Infarto. Shock. Clínica

Eusalud. 2008;; p. 1-9.

38. Vélez J, Montalvo M, Tercero W, Morocho P, Basantes A, Paredes H. Síndrome de Embolia Grasa Postraumática, Síntomas Neurológicos. Revista ecuatoriana de neurología. 2019; 28(3): p. 1-5.
39. Palomo J, Ramos V, Palomo I, Bautista M, Blanes A. Abordaje del tromboembolismo pulmonar en la sala de autopsias. Revista de Cuadernos de Medicina Forense. 2013; 19(1-2): p. 33-38.
40. Echeverry D, Buriticá E, Martínez J. Embolismo fibrocartilaginoso (EFC), una causa poco común de infarto de la medula espinal. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. 2007; 20(3): p. 343-351.
41. Coll Y, Valladares F, González C. Infarto agudo de miocardio. Actualización de la Guía de Práctica Clínica. Revista Finlay. 2016; 6(2): p. 170-190.
42. SILBERSTEIN A, ABREU M, MARIANI J, KYLE D, GONZÁLEZ VILLA MONTE G, SARMIENTO R, et al. Programa en red para la reperusión del infarto con telemedicina. Revista Argentina de Cardiología. 2015; 83(3): p. 187-193.
43. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A, Chaitman B, Bax J, Morrow D, et al. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. Revista Española de Cardiología. 2019;; p. 27-77.
44. Gómez M, Mieres M, Thibaut J. Herniación discal intravertebral cervical (Nódulo de Schmorl) en un perro. Archivos de medicina veterinaria - Scielo. 2000; 32(1): p. 1-5.
45. Elsevier Connect. Clasificación del shock: sus cinco tipos y las causas subyacentes. [Online].; 2018. Available from: <https://www.elsevier.com/es->

[es/connect/medicina/clasificacion-del-shock-y-causas-subyacentes?aaref=https%3A%2F%2Fwww.google.com%2F](https://connect/medicina/clasificacion-del-shock-y-causas-subyacentes?aaref=https%3A%2F%2Fwww.google.com%2F).

46. Echazarreta D. Shock cardiogénico. Revista Insuficiencia Cardíaca. 2011; 7(1): p. 29-37.
47. Bruhn A, Pairumani R, Hernández G. Manejo del paciente en shock séptico. Revista Médica Clínica Las Condes. 2011;; p. 293-301.
48. Maggio P. Sepsis y shock séptico. [Online].; 2020. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico/sepsis-y-shock-s%C3%A9ptico>.
49. Duarte D, Rubiano A, Moscote L. Choque neurogénico: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Revista Trauma en América Latina. 2016; 6(1): p. 27-30.
50. Ordoobadi A. Lesión al Cordón Espinal y Shock Neurogénico. [Online].; 2019. Available from: <https://www.emsworld.com/article/1221990/lesion-al-cordon-espinal-y-shock-neurogenico#:~:text=El%20estado%20de%20shock%20neurog%C3%A9nico,los%20casos%20de%20LME%20cervical.&text=Es%20causada%20por%20la%20interrupci%C3%B3n,a%20hipotensi%C3%B3n%20y%20piel%2>.
51. Maravilla A. Trastornos circulatorios. [Online].; 2015. Available from: <https://slideplayer.es/slide/3610479/>.
52. Oviedo T, Lavallo R. Shock hipovolémico por ruptura aórtica en perro: un caso de espirocercosis. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. 2019; 30(3): p. 1336-1341.
53. Sibón A, Sánchez E, Barrera E, Soriano M, Fernández A, Moro C. Shock séptico

por Streptococcus pyogenes en un niño. ¿Es posible el diagnóstico en patología forense? Cuadernos de Medicina Forense. 2017; 23(1-2): p. 1135-7606.

54. Jaipaul N. Necrosis tubular aguda (NTA). [Online].; 2019. Available from: [msdmanuals.com/es/professional/trastornos-urogenitales/enfermedades-tubulointersticiales/necrosis-tubular-aguda-nta](https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-urogenitales/enfermedades-tubulointersticiales/necrosis-tubular-aguda-nta).
55. Procter L. Manual MSD. [Online].; 2019. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/shock-y-reanimaci%C3%B3n-con-1%C3%ADquidos/shock>.