

PATOLOGÍA GENERAL I

TRASTORNOS CIRCULATORIOS.

**Autores: Colectivo de Profesores de la Asignatura Anatomía
patológica**

Parte I

PROCESOS VITALES.

Suministro de oxígeno.

Equilibrio normal de los líquidos.



ALTERACIÓN

TRASTORNOS CLÍNICOS FRECUENTES.



**EDEMA. CONGESTIÓN. HEMORRAGIA.
SHOCK. TROMBOSIS. INFARTO. EMBOLIA.**

SUMARIO.

- 1. Trastornos por variaciones en el paso de sustancias a través de la luz vascular.**
Edema. Hiperemia. Hemorragia. Definición. Tipos. Etiopatogenia. Aspecto morfológico. Importancia funcional. Evolución .
- 2. Trastornos por obstrucción de la luz vascular.**
Trombosis. Embolia. Definición. Etiopatogenia. Aspecto morfológico. Correlaciones clínicas. Evolución clínica.

SUMARIO.

3. Trastornos consecuencia del proceso obstructivo de la luz vascular.

Isquemia. Infarto. Definición. Tipos. Etiopatogenia. Significación clínica e importancia en la práctica médica.

SUMARIO.

4. Trastornos circulatorios generales.

Definición. **Trombosis de la microcirculación o coagulación intravascular diseminada (CID).**

Shock. Etiopatogenia. Aspecto morfológico.

Trastornos funcionales. Evolución clínica.

OBJETIVO.

Explicar en el plano de un debate científico aspectos de los trastornos circulatorios a partir de la definición, tipos y morfología en su relación con el diagnóstico, frecuencia, evolución y pronóstico.

EDEMA

□ Caracterizado por:

Acumulo de cantidades anormales de líquido en los espacios intercelulares de los tejidos o en cavidades corporales.

□ Tipos:

Inflamatorio: aumento de la permeabilidad vascular.

No inflamatorio: alteraciones de las fuerzas hemodinámicas a través de la pared capilar. (edema hemodinámico)

EDEMA

- Resulta del aumento de las fuerzas que trasladan líquido del compartimiento intravascular al líquido intersticial.
- Ley de Starling.
presión hidrostática y osmótica dentro y fuera del compartimiento vascular.

EDEMA

- Puede ser localizado o generalizado (anasarca)

Denominación de las colecciones de edema:

**HIDROTÓRAX, HIDROPERICARDIO,
HIDROPERITONEO. (ASCITIS)**

EDEMA NO INFLAMATORIO. PATOGENIA.

- **Factores:** efectos opuestos de la presión hidrostática intravascular y la presión coloidosmótica del plasma.

EDEMA NO INFLAMATORIO. PATOGENIA.

□ Condiciones:

- 1. Aumento presión hidrostática intravascular.**
- 2. Disminución de la presión coloidosmótica del plasma.**
- 3. Alteración del flujo linfático.**
- 4. Retención de sal y agua por el riñón.**

EDEMA NO INFLAMATORIO. PATOGENIA.

□ **Aumento presión hidrostática intravascular.**

- **Aumento localizado:**

Obstáculos al drenaje venoso (frecuente en miembros inferiores) o secundario a trombosis obstructiva.

- **Aumento generalizado / edema generalizado.**

Insuficiencia cardíaca congestiva.

EDEMA NO INFLAMATORIO. PATOGENIA.

□ Disminución de la presión coloidosmótica del plasma.

- Aumento de la pérdida de albúmina.

Síndrome nefrótico.

- Disminución de la síntesis de albúmina sérica.

Enfermedades difusas hepáticas.

Malnutrición.

EDEMA NO INFLAMATORIO. PATOGENIA.

□ Alteración del flujo linfático.

- Obstrucción inflamatoria o neoplásica.

Filariasis (elefantiasis)

EDEMA NO INFLAMATORIO. PATOGENIA.

- Retención de sal y agua por el riñón.**
- Reducción aguda de la función renal.**

Glomerulonefritis postestreptocócica.

Insuficiencia renal aguda.

EDEMA NO INFLAMATORIO. MORFOLOGÍA.

- ❑ Mayor evidencia macroscópica.**

- ❑ Afectan cualquier órgano.**

- ❑ Mayor frecuencia de afectación:**
 - Tejido celular subcutáneo. (TCS)**
 - Pulmón.**
 - Cerebro.**

EDEMA NO INFLAMATORIO. MORFOLOGÍA.

- **Edema subcutáneo.**
 - miembros inferiores, en la insuficiencia cardiaca congestiva.
 - pacientes encamados en región sacra.
(edema de declive)

EDEMA NO INFLAMATORIO. MORFOLOGÍA.

□ Edema pulmonar.

- Trastorno clínico frecuente.**
- Edema predomina o se limita a lóbulos inferiores.**
- Puede afectarse todos los lóbulos.**

EDEMA NO INFLAMATORIO. MORFOLOGÍA.

□ **Edema pulmonar.**

- Aspecto macroscópico:

➤ Adopta consistencia gomosa gelatinosa.

➤ Al corte, salida de líquido espumoso sanguinolento.

EDEMA NO INFLAMATORIO. MORFOLOGÍA.

□ **Edema pulmonar.**

- Aspecto microscópico:

- Acúmulo de líquido en capilares septales con ensanchamiento de los tabiques.
- Al evolucionar: líquido proteínaceo en espacio alveolar; caracterizado por un coágulo rosado en el interior de los espacios.

EDEMA NO INFLAMATORIO. MORFOLOGÍA.

□ **Edema cerebral.**

- Aspecto macroscópico:

- **Aumento de peso.**
- **Estrechamiento de las cisuras.**
- **Tumefacción y aplanamiento de las circunvoluciones.**
- **Sustancia blanca blanda gelatinosa.**
- **Ensanchamiento de la sustancia gris.**

EDEMA NO INFLAMATORIO. MORFOLOGÍA.

□ **Edema cerebral.**

- Aspecto microscópico:

- **Ensanchamiento de los espacios interfibrilares de la sustancia cerebral.**
- **Hinchazón neuronal y glial.**
- **Ensanchamiento de los espacios perivasculares (Virchow-Robin)**

EDEMA NO INFLAMATORIO. CLÍNICA.

- ❑ Ocasiona escasos problemas o la muerte.**
- ❑ Edema subcutáneo es indicativo de enfermedad subyacente pero dificulta la curación de heridas o infecciones.**
- ❑ Edema pulmonar es letal.**
- ❑ Edema cerebral puede ocasionar la muerte, al aumentar la masa cerebral.**

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ Denota aumento del volumen en una parte de tejido afectado.

Hiperemia activa.



Aumento del flujo sanguíneo a los lechos capilares con apertura de capilares inactivos por dilatación arterial o arteriolar.

Congestión o Hiperemia pasiva.



Ocasionado por un trastorno del drenaje venoso.

HIPEREMIA ACTIVA.

- ocasiona enrojecimiento de la zona afectada.
- vasodilatación secundaria a mecanismos neurogenos simpáticos o por liberación de sustancias vasoactivas.

CONGESTIÓN. (HIPEREMIA PASIVA)

□ ocasiona coloración azulada rojiza en las partes afectadas, por el remanso de sangre venosa.

□ puede ser sistémica (ICC) o localizada (retorno venoso obstruido en extremidades o afectación de la circulación portal)

□ relacionada con el desarrollo de edema.

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

- Aspecto macroscópico: (al corte)

➤ **Cuadros agudos:**

☞ abundante sangramiento.

☞ tejido humedecido.

➤ **Cuadros prolongados (congestión pasiva crónica):**

☞ degeneración o muerte celular ocasionada por el estasis sanguíneo.

☞ presencia de pequeñas hemorragias.

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ Pulmón.

- Aspecto microscópico:

- distensión de capilares sanguíneos.
- pequeñas hemorragias intraalveolar (rotura mural)
- macrófagos cargados de hemosiderina.

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ Pulmón.

-Aspecto microscópico:

- acúmulo de edema intraalveolar e intersticial.
- induración parda (fibrosis de tabique junto con hemosiderina)
- engrosamiento mural de arterias y arteriolas.

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ Pulmón.

-Aparece cuando

 presión auricular izquierda



 presión venosa pulmonar

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ **Hígado.**

- Aspecto macroscópico: (al corte)

➤ hígado en nuez moscada.

Zonas centrolobulillares se tornan rojo azuladas, rodeadas de zona de tejido hepático no congestivo.

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ Hígado

- Aspecto microscópico:

- distensión de la vena centrolobulillar y sinusoides vasculares.
- atrofia de hepatocitos centrales.
- cambio graso en hepatocitos periféricos.
- necrosis hemorrágica central.

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ **Bazo**

- Origen.

➤ **Sistémico.**

➤ **Alteración intrahepática del drenaje venoso de la porta.**

➤ **Trastornos obstructivos de las venas porta o esplénica.**

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ BAZO

- Ejemplos.

- Descompensación cardíaca derecha.
 - Insuficiencia cardíaca izquierda.
 - Valvulopatía pulmonar o tricúspides.
 - Cirrosis hepática.
- Trombosis espontánea de la vena porta.

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ Bazo

- Aspecto macroscópico:

- aumento de tamaño y peso del órgano.
- consistencia firme.
- engrosamiento capsular con fibrosis.

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ Bazo

- Aspecto macroscópico: (al corte)

➤ superficie carnosa con coloración desde rojo oscuro a gris rojizo.

➤ borramiento de los corpúsculos de Malpigio.

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ Bazo

- Aspecto microscópico:

- pulpa inundada de hematíes.
- pulpa hiper celular y fibrosa.
- depósito de colágeno en membrana basal de sinusoides.
- aparente dilatación sinusoidal.

HIPEREMIA / CONGESTIÓN.

□ **Bazo**

- Aspecto microscópico:

- hiperesplenismo.
- focos de hemorragia reciente o antigua con depósito de hemosiderina en histiocitos.
- focos de fibrosis con depósito de hierro y sales de calcio sobre tejido conectivo y fibras elásticas.

HEMORRAGIA.

□ Implica rotura de un vaso sanguíneo.

□ Ocasionada por un tipo de lesión.

(traumatismo, aterosclerosis, erosión inflamatoria o neoplásica mural vascular)

HEMORRAGIA.

□ Tipos.

- Externas. (ocasiona desangramiento del paciente)
- Interna. (hematoma)

Denominación en cavidades.

Hemotoráx, hemoperitoneo, hemopericardio

HEMORRAGIA.

□ **petequias.**

➤ Hemorragias pequeñas en el interior de la piel, mucosas o superficies serosas.

□ **púrpura.**

➤ Hemorragia algo mayor.

HEMORRAGIA.

□ **equimosis.**

➤ **Hematoma subcutáneo grande. (1–2 cms)**

□ **La evolución de la hemorragia depende de:**

➤ **volumen de la pérdida sanguínea.**

➤ **lugar de la hemorragia.**

TROMBOSIS.

□ Hemostasia

- Mantener la sangre en los vasos de forma líquida, sin coágulos.
- Formación rápida de un tapón rápido de sangre en caso de rotura vascular.

TROMBOSIS.

□ Hemostasia Normal.

Formación del tapón hemostático.
Acontecimientos.

➤ Vasoconstricción inicial.

➤ Adherencia plaquetaria a colágeno
sudotelial. (hemostasia primaria)

TROMBOSIS.

□ Hemostasia Normal.

Formación del tapón hemostático.
Acontecimientos.

➤ Activación de coagulación del plasma.
(hemostasia secundaria)

➤ Formación del tapón permanente.

TROMBOSIS.

□ Hemostasia Normal.

Factores dependientes.

➤ Pared vascular.

➤ Plaquetas.

➤ Sistema de coagulación.

TROMBOSIS. PATOGENIA

- ❑ **Proceso patológico.**
- ❑ **Formación de masa de sangre coagulada intravascular sin interrupción.**
- ❑ **Representa extensión patológico de la hemostasia normal.**

TROMBOSIS. PATOGENIA

□ **Lesión endotelial. Causas.**

- **Areas de infarto del miocardio.**
- **Placa de ateromas ulceradas.**
- **Miocarditis y valvulopatias**
- **Hipertensión.**

TROMBOSIS. PATOGENIA

□ **Alteración del flujo. Causas.**

- **Aneurismas.**
- **Placas de aterosclerosis.**
- **Infarto del miocardio (estasis).**
- **Cardiopatía reumática inactiva**

TROMBOSIS. PATOGENIA

□ Alteración del flujo. Causas.

