

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA HABANA
FACULTAD DE MEDICINA “CMDTE MANUEL FAJARDO”
ASIGNATURA ANATOMÍA PATOLÓGICA (AP)**

***“TRASTORNOS CIRCULATORIOS
GENERALES”***

Dra. Verónica Walwyn Salas.

**Profesora Titular de Anatomía
Patológica**

OBJETIVOS

- **Definir y clasificar los trastornos circulatorios generales.**
- **Interpretar el mecanismo de acción de los trastornos circulatorios generales y describir los cambios morfológicos y funcionales, así como sus posibilidades evolutivas.**
- **Explicar la importancia de los trastornos circulatorios generales como causa y como complicaciones de diversas enfermedades, sus asociaciones entre sí y su gran importancia en la práctica médica.**

CONTENIDOS

1. **Coagulación intravascular diseminada (CID).** Definición. Etiopatogenia. Aspecto morfológico. Evolución de la CID.
2. **Choque.** Definición. Etiología. Patogenia. Tipos de choque. Aspecto morfológico. Evolución.
3. **Daño Múltiple de Órganos (DMO):** Expresión anátomo-patológica del Síndrome de Disfunción Múltiple de Órganos. Definiciones. Etiopatogenia. Diagnóstico morfológico. Significación clínica.

DIÁTESIS HEMORRÁGICA

“Es un proceso que se caracteriza por una salida importante y masiva de la sangre del lecho vascular, afectando la disponibilidad de sangre a diferentes órganos de la economía”.

DIÁTESIS HEMORRÁGICAS

- ✓ Aumento de la fragilidad capilar
- ✓ Déficit o alteración funcional de la plaquetas
- ✓ Deterioro de los mecanismos de coagulación
- ✓ Combinadas

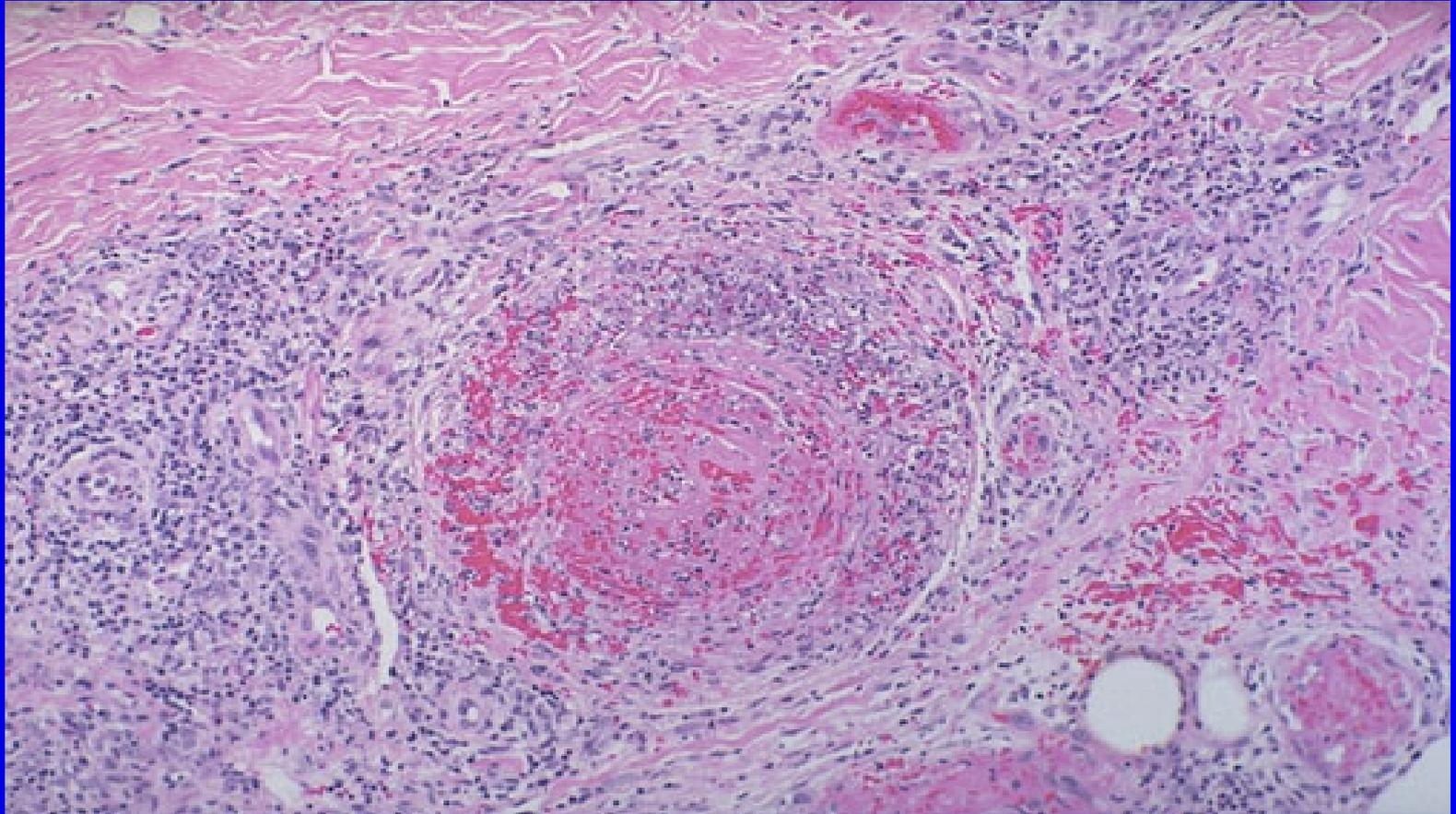
Vasculitis
↓ Colágeno
Amiloidosis

↓ # plaquetas
↓ tiempo vida
Alteración en la función

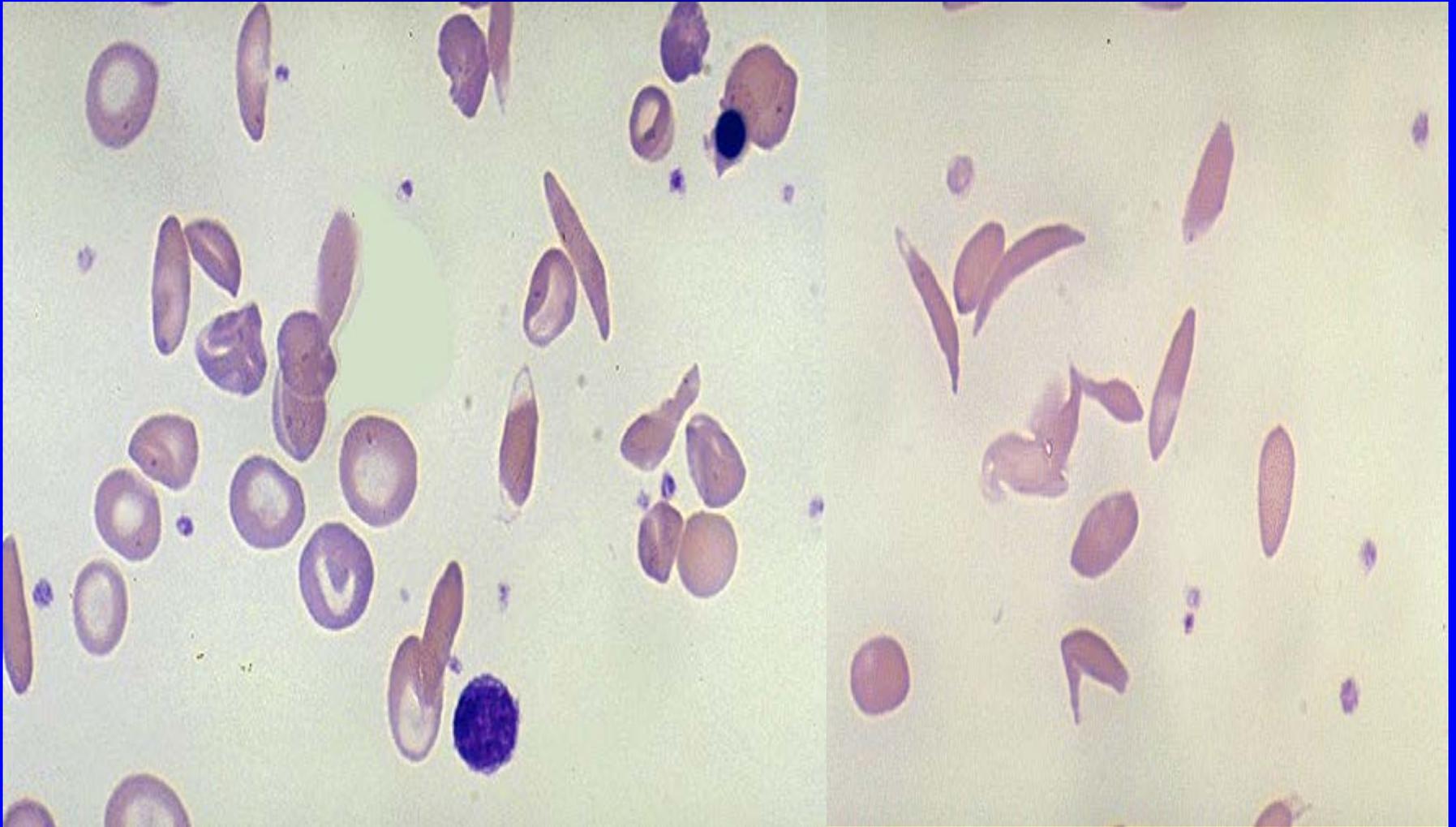
Hemofilia A
Enf. Von Willebrand
Hemofilia B

C.I.D.

Vasculitis



Anemia de Células Falciformes:



A lush green forest scene featuring a waterfall on the left and a stream with a small cascade on the right. The water is blurred, suggesting a long exposure. The foliage is dense and vibrant green. The text 'CID' is overlaid in the center-left area.

CID

Coagulación Intravascular Diseminada

La CID es un proceso trombohemorrágico que se establece como complicación de diferentes enfermedades.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID)

“No es mas que la formación difusa de trombos en la microcirculación, sobre todo dentro de los capilares, formados fundamentalmente por acumulo de plaquetas y fibrina”.

- Se activa la cascada de la coagulación con la formación de microtrombos.
- Se consumen: plaquetas, fibrina y factores de la coagulación.
- Se activan los mecanismos fibrinolíticos.
- «No es una enfermedad especifica, sino la complicación de un gran numero de trastornos asociados con activación sistémica de la trombina»

PATOGENIA DE CID

Mecanismos principales que desencadenan la CID

- El paso a la circulación del **factor tisular** o sustancias tromboplásticas
- La lesión extensa de las células endoteliales

PATOGENIA DE CID

- Liberación de tromboplastina hística.
- Activación del mecanismo intrínseco de la coagulación.
- Depleción de inhibidores de la coagulación sanguínea que se presentan en estado normal.
- Trastornos del mecanismo de depuración en el sistema linforreticular en el hígado, en relación con factores activados de la coagulación.
- Lentitud importante del flujo sanguíneo.

**Destrucción
tisular**

Sepsis

**Lesión
endotelial**

Liberación del Factor tisular

**Activa la
plasmina:
Fibrinolisis y
Proteolisis**

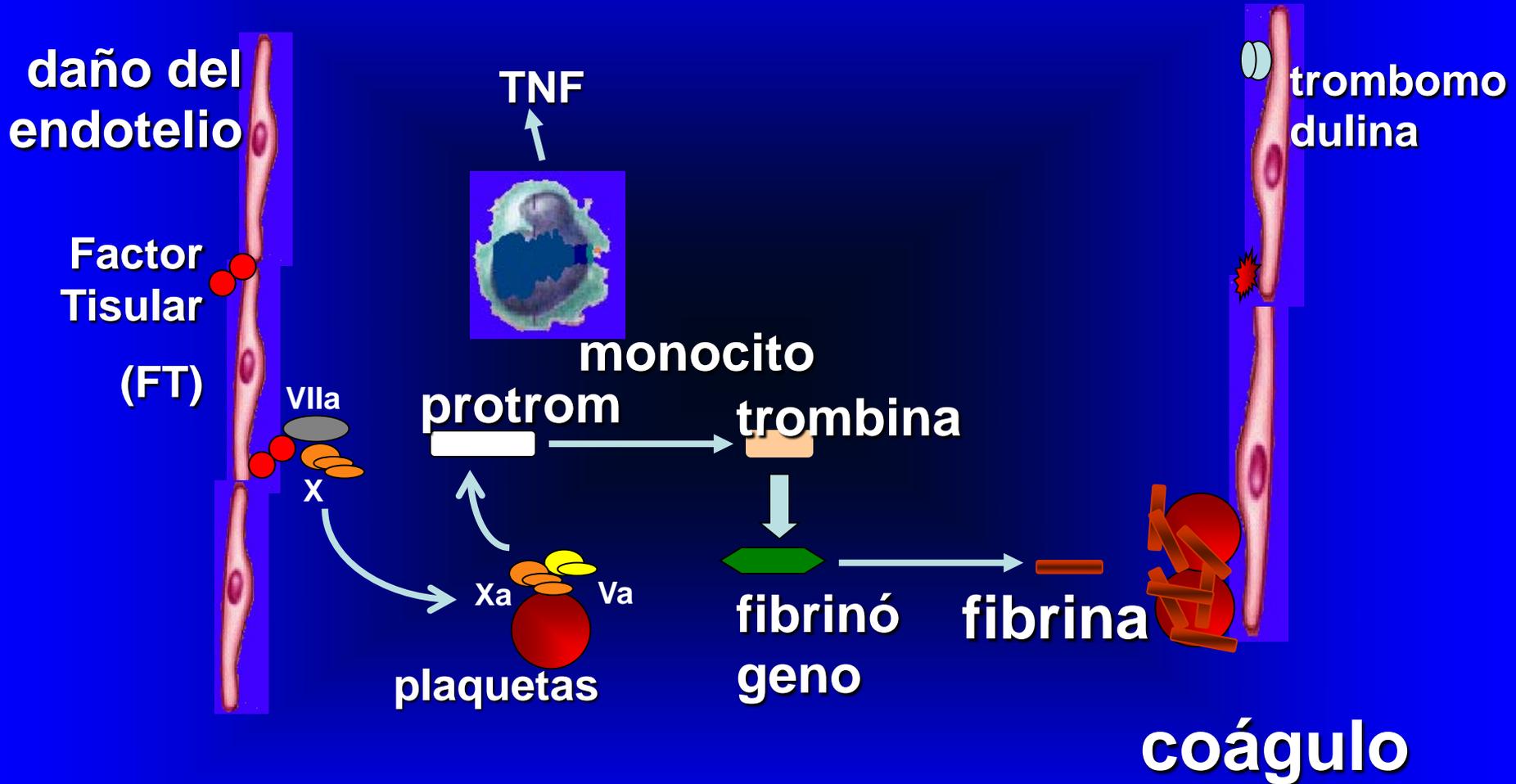
Trombosis

**Consume:
Plaquetas y
Factores de la
coagulación**

Infartos

Hemorragia

Coagulación y Fibrinolisis:



FORMACIÓN DE TROMBOS O DIÁTESIS TROMBÓTICA

En la CID:

- Deficiencia de los factores de la coagulación, principalmente de fibrinógeno.
- Trombocitopenia.
- Aparición de anticoagulantes en la circulación.
- Fibrinólisis excesiva.
- Tendencia hemorrágica anormal.

Se le llama **COAGULOPATIA DE CONSUMO**(Las trombosis descontroladas «gastan» plaquetas y factores de la coagulación y activan mecanismos fibrinolíticos»

Causas Asociados a la CID

- **Complicaciones obstétricas:** Desprendimiento prematuro de placenta, retención del feto muerto, aborto séptico, embolia del líquido amniótico y toxemia gravídica.
- **Infecciones:** La sepsis a gram negativos, la meningococemia, la histoplasmosis y el paludismo. Estas infecciones se sobreañaden a eventos etiológicos relacionados ejemplo :ABORTOS SEPTICO
- **Neoplasias malignas:** Localizados en páncreas, próstata, pulmón y estómago. (Carcinomatosis)
- **Daño tisular masivo:** Quemaduras y cirugías extensas.
- **Otras:** shock, las hepatopatías, las vasculitis, las aneurismas aórticos, el golpe de calor ,transfusiones de sangre y mordedura de serpientes.

Consecuencias Clínica (CID)

El cuadro:

- Fulminante, insidioso y crónico

Consecuencias:

- **Isquemia en tejidos y órganos** (cerebro, corazón, pulmones, riñones, suprarrenales, bazo e hígado).
- **Hemólisis con anemia hemolítica microangiopática**
- **Diátesis hemorrágica**

Evolución:

Puede ir desde una cura rápida con plena recuperación hasta la muerte en pocas horas.

El pronóstico

Es muy **variable**, depende en parte del proceso subyacente y de la brevedad y calidad en el tratamiento que se imponga. Lesiones permanentes que impiden la total recuperación de los tejidos u órganos afectados.

EVOLUCIÓN

- Cura rápida con plena recuperación
- Muerte en pocas horas
- Lesiones que pueden evolucionar hacia:
 - ✓ La curación
 - ✓ La muerte del paciente
 - ✓ Permanentes, impiden total recuperación de tejidos u órganos afectados

MORFOLOGÍA

Se encuentran trombos en las siguientes localizaciones en orden decreciente de frecuencia:

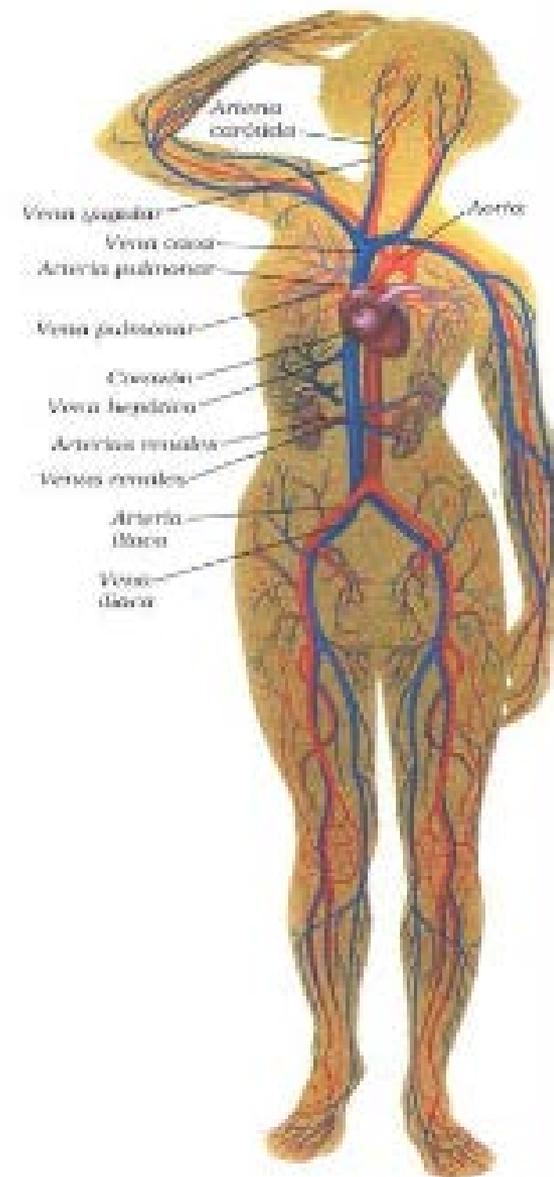
- cerebro,
- corazón,
- pulmones,
- riñones,
- glándulas suprarrenales,
- bazo
- e hígado

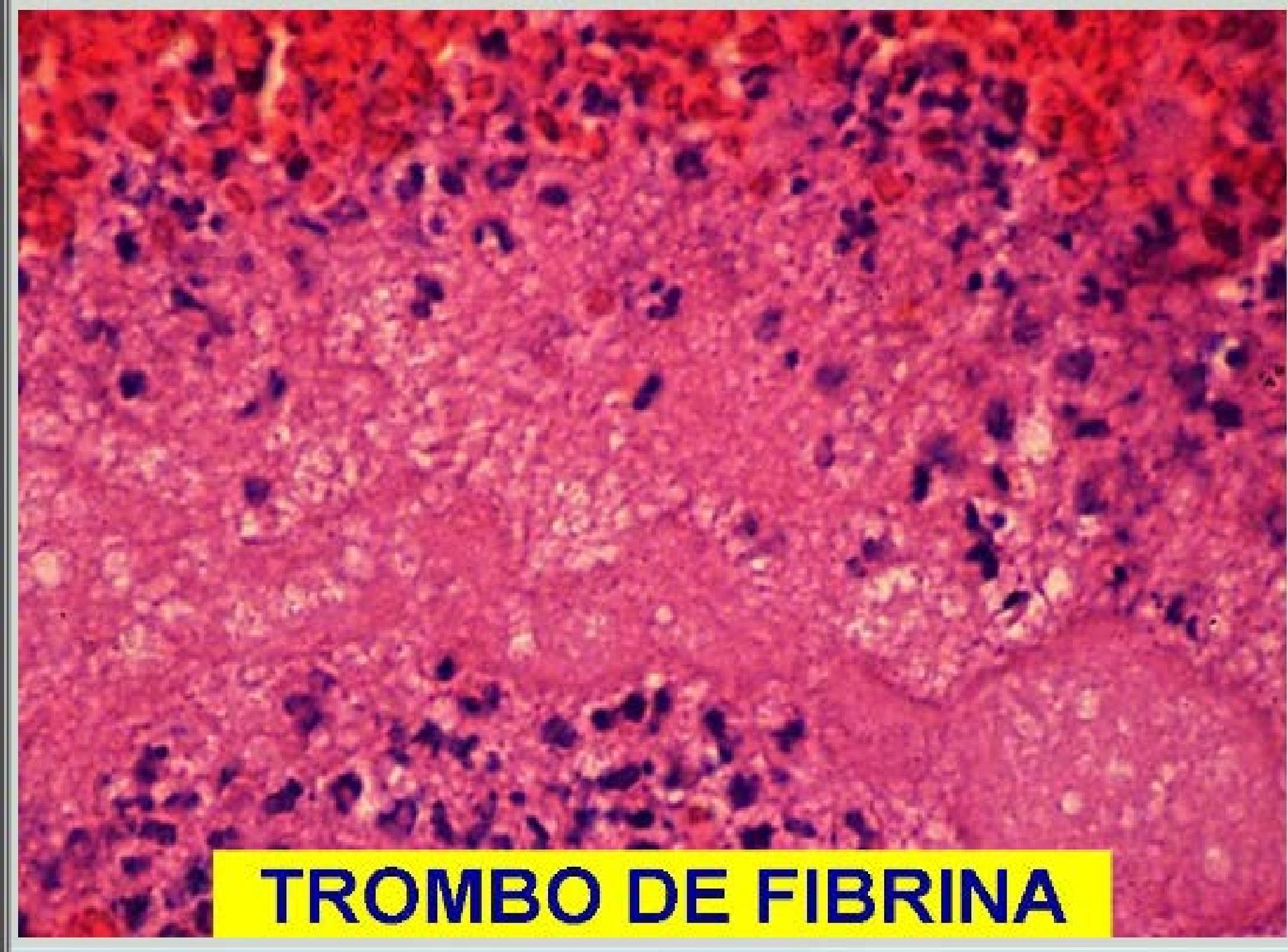
MORFOLOGÍA

Microtrombos diseminados en órganos y tejidos.

Los trombos se acompañan de hemorragias e infartos que destruyen áreas importantes de órganos vitales.

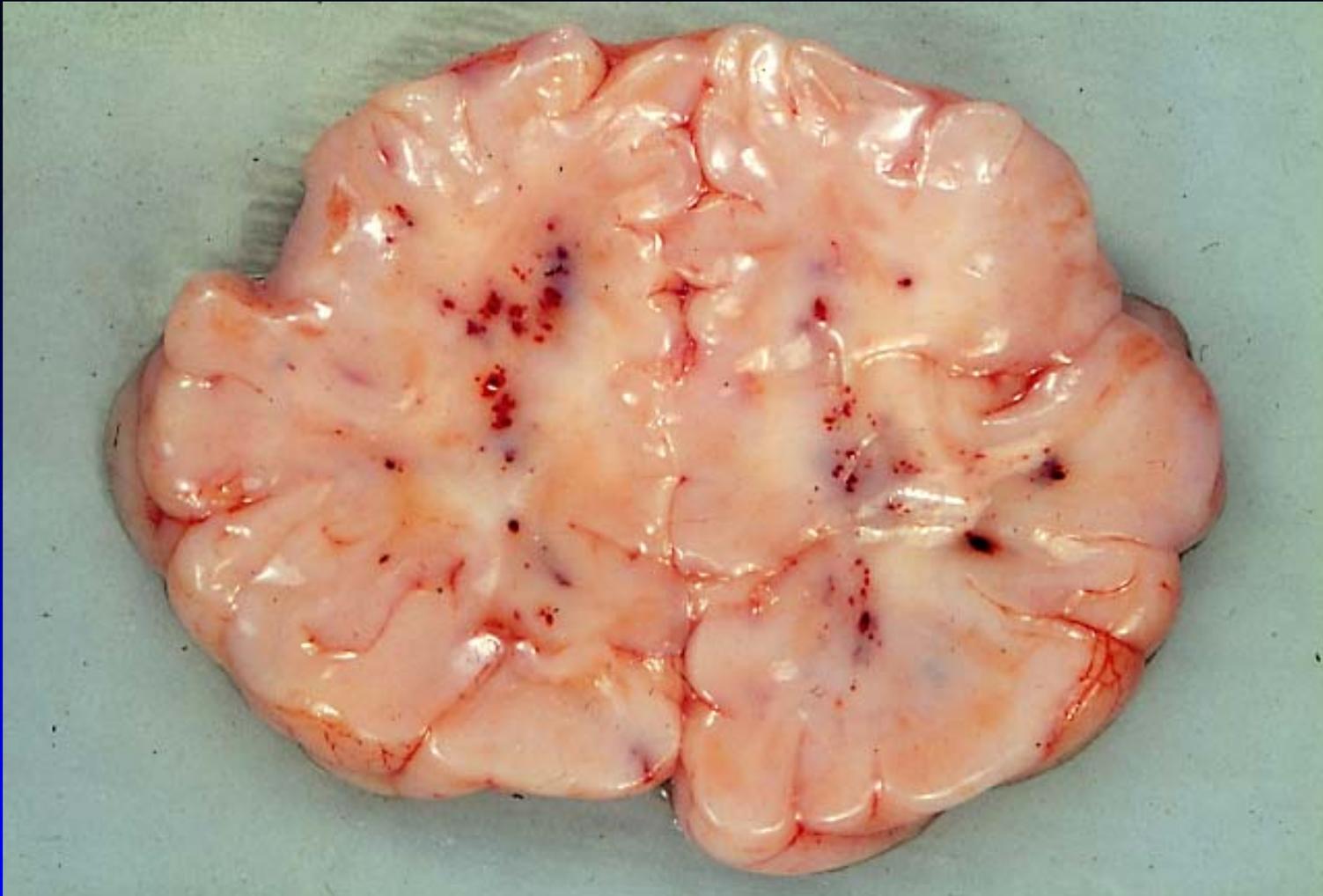
Los órganos afectados presentan pequeños trombos blancos, hemorragia y necrosis focal.



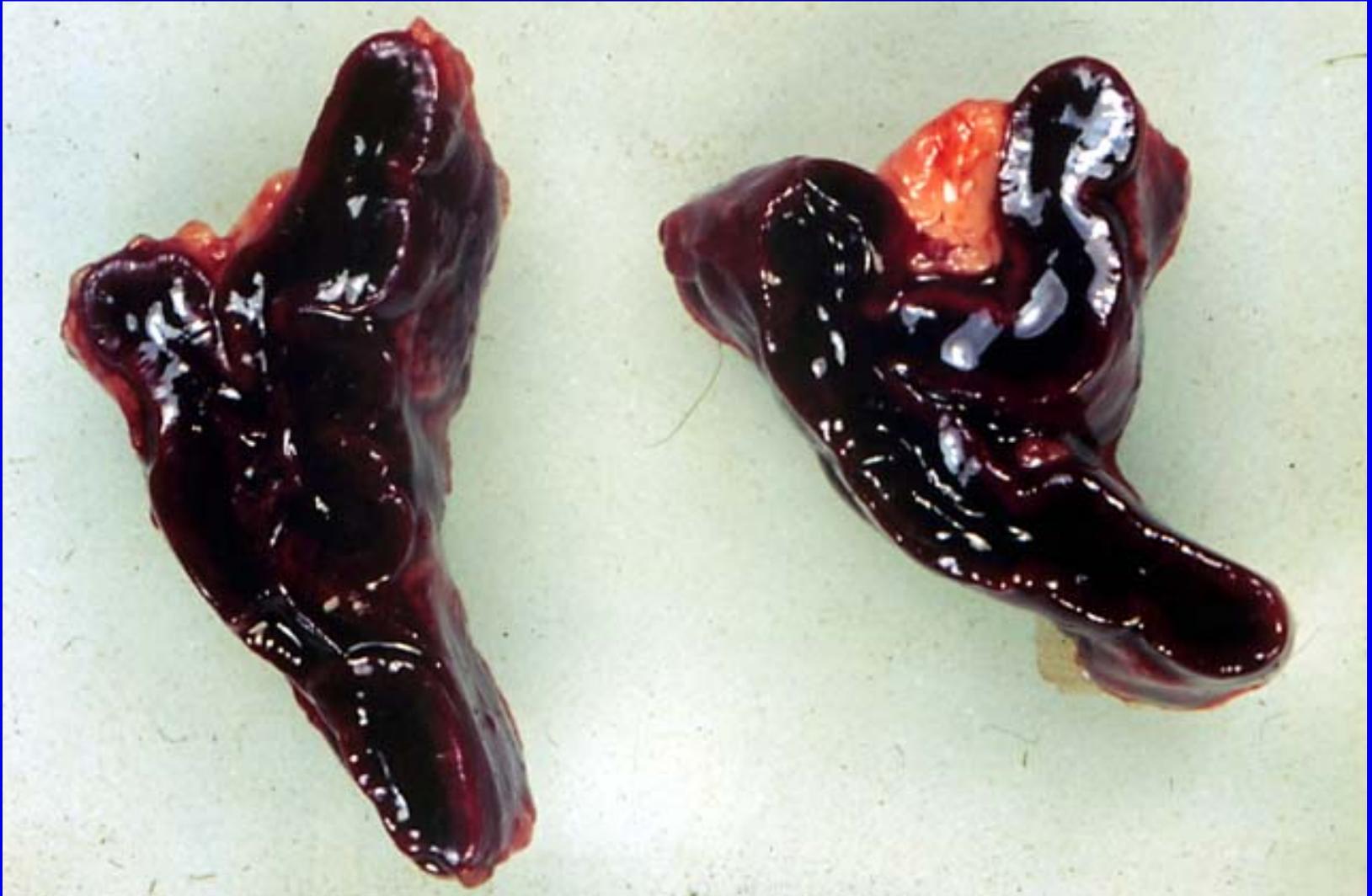
A high-magnification photomicrograph of a fibrin thrombus. The image shows a dense, pink-stained mass of fibrin fibers, with numerous small, dark-stained nuclei of inflammatory cells scattered throughout. The overall appearance is that of a solid, organized mass of fibrin and cellular debris.

TROMBO DE FIBRINA

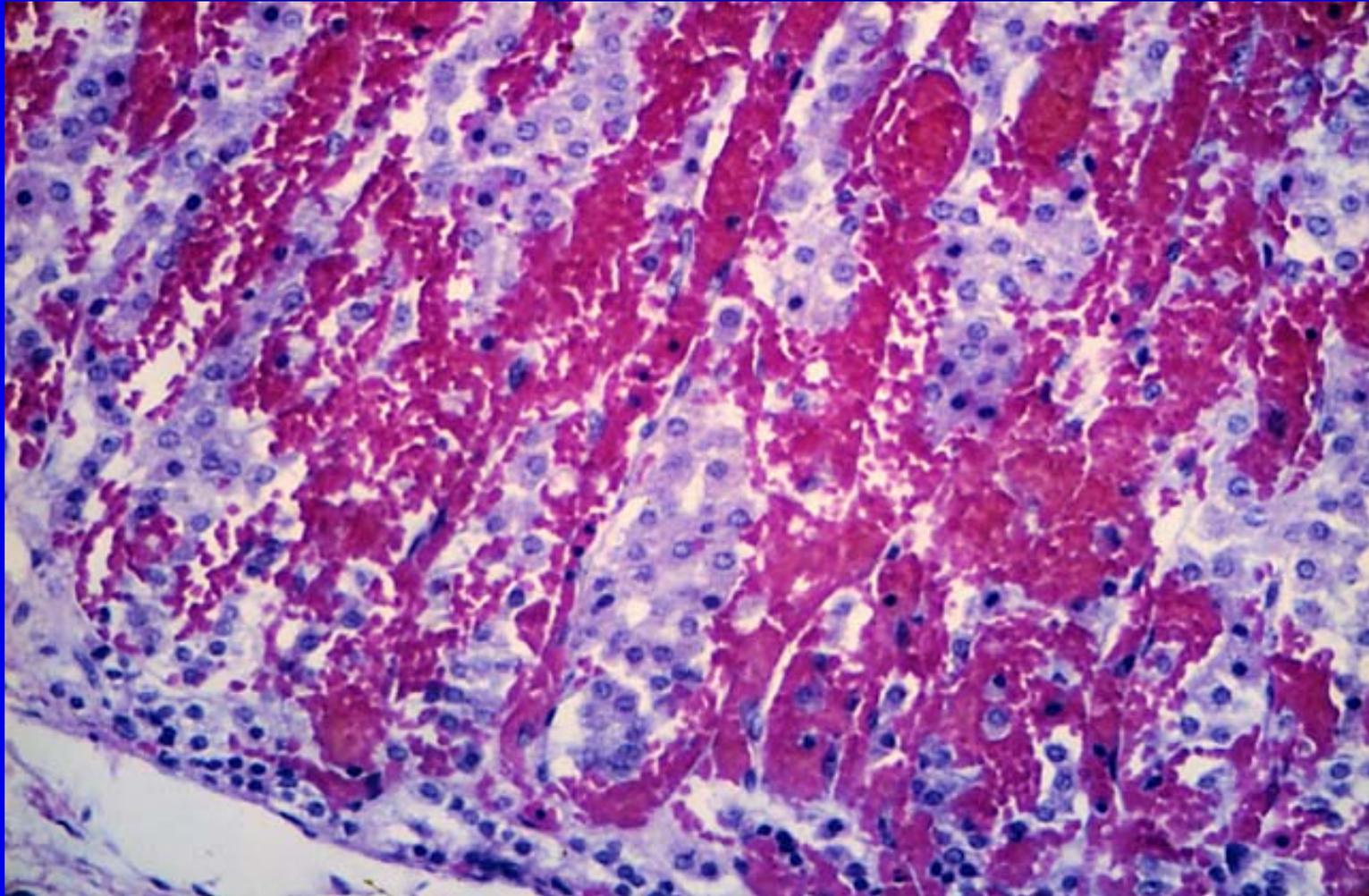
C.I.D. en Cerebro:

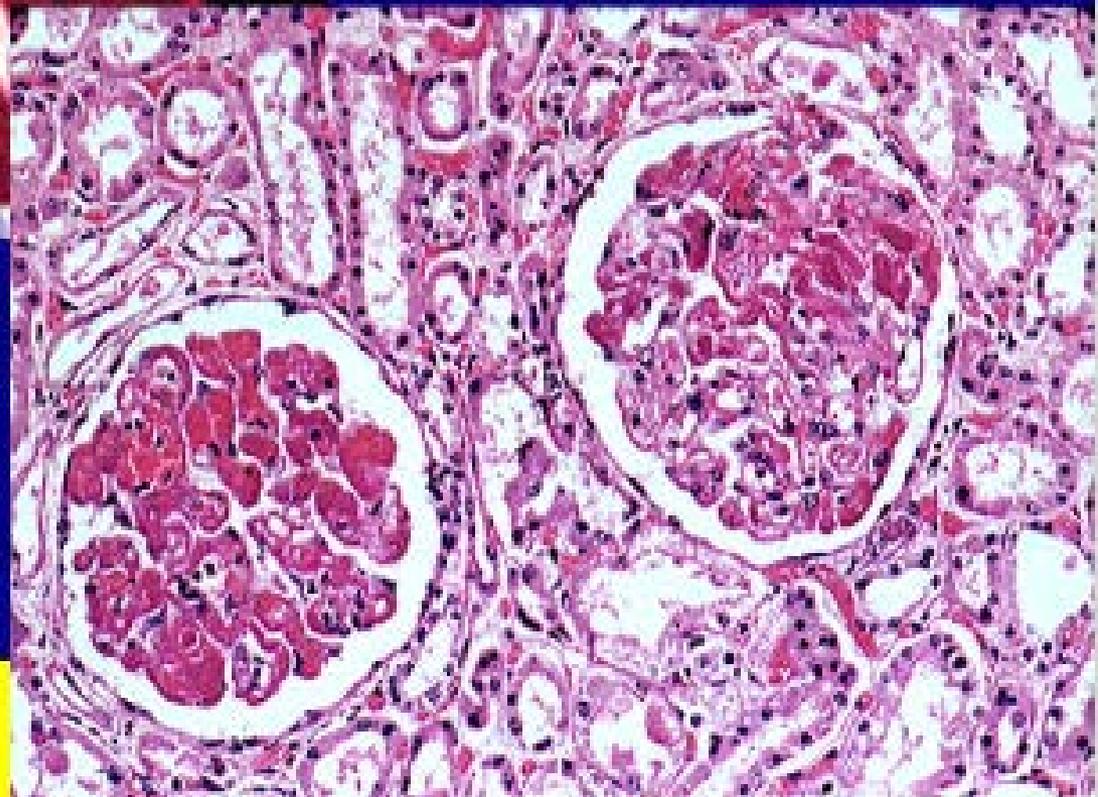
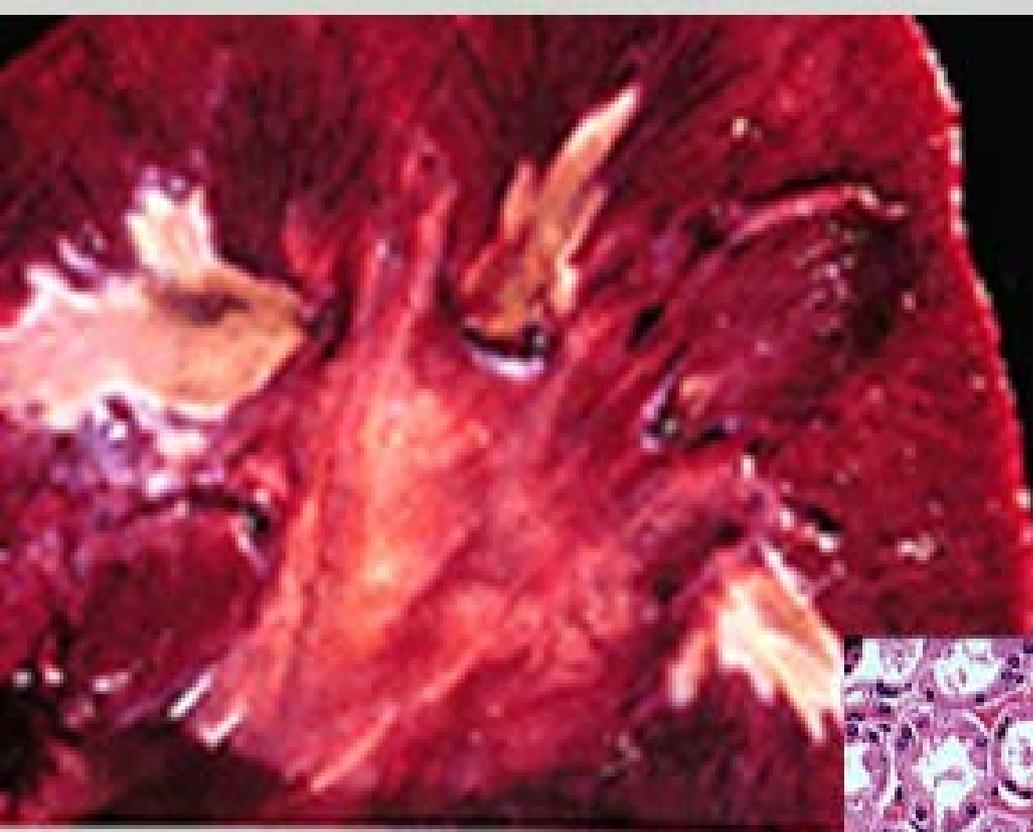


C.I.D. en G. Suprarrenal:

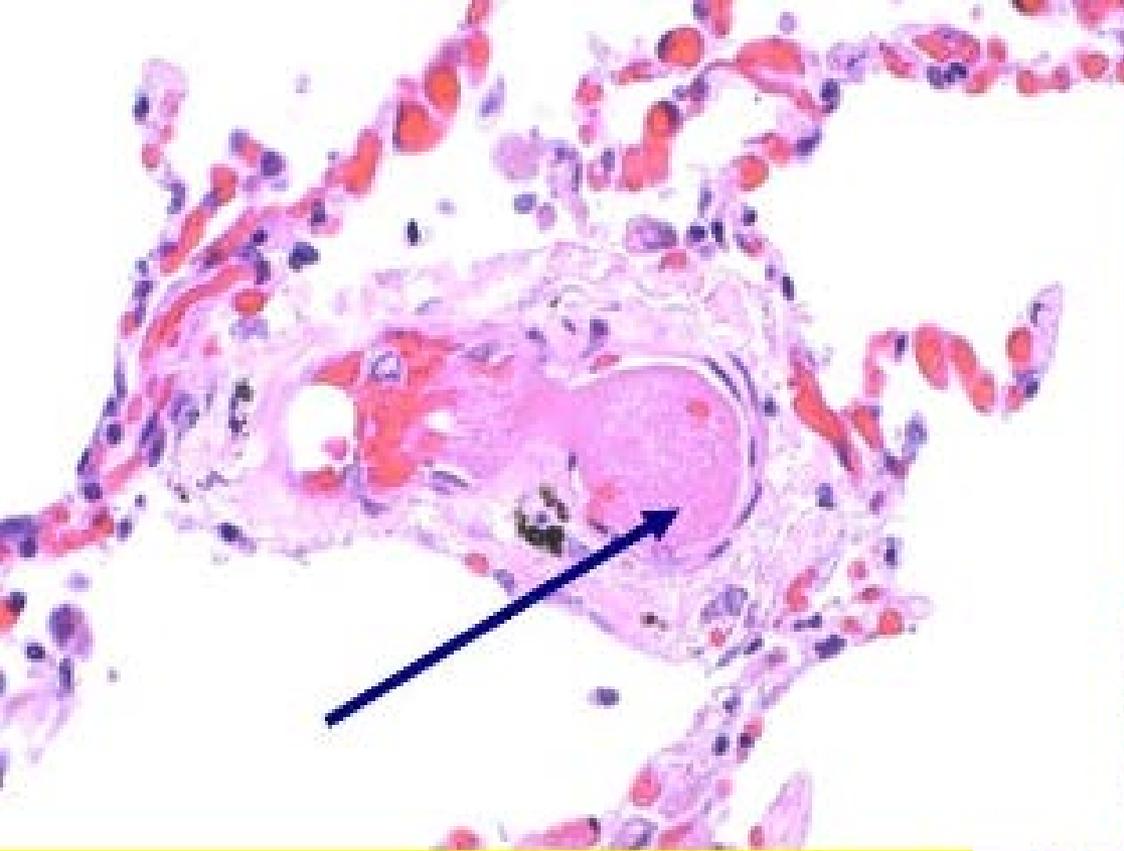


C.I.D. en G. Suprarrenal:

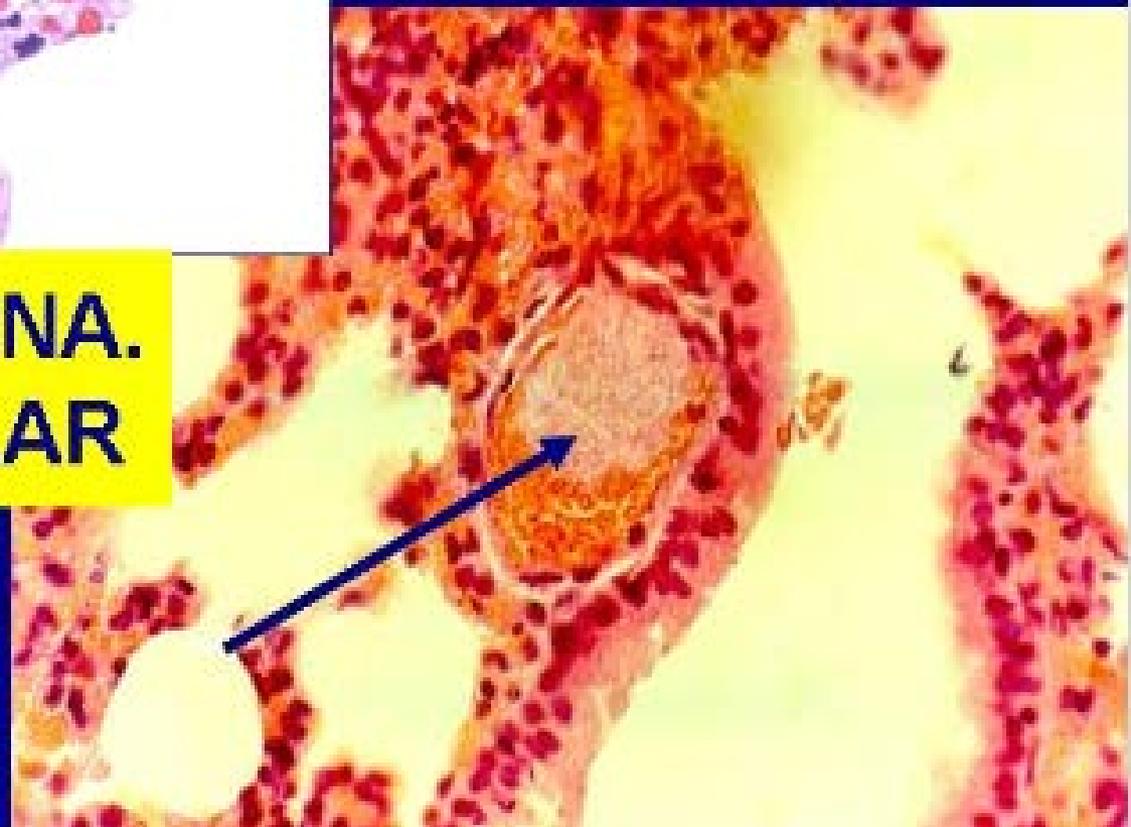


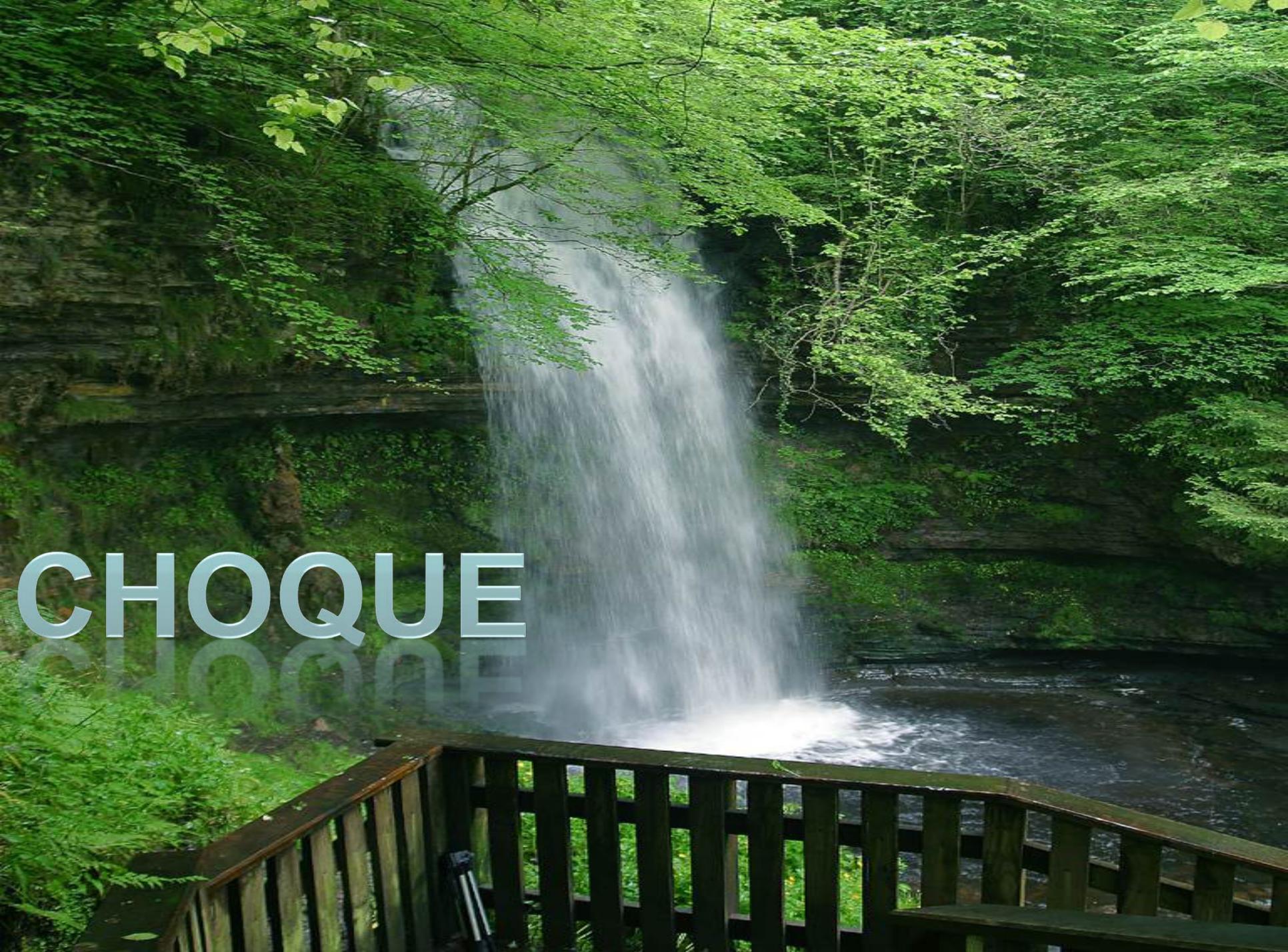


C.I.D. en RIÑÓN



**TROMBO DE FIBRINA.
CAPILAR ALVEOLAR**



A scenic view of a waterfall cascading into a pool, surrounded by lush green forest. A wooden railing is visible in the foreground. The waterfall is the central focus, with water falling from a rocky ledge into a dark pool below. The surrounding forest is dense and vibrant green, with various types of trees and foliage. The overall atmosphere is peaceful and natural.

CHOQUE

MICROCIRCULACIÓN.FUNCIÓN

- **Perfusión sea adecuada**

Depende de la presión arterial, de la regulación normal del tono, de la integridad del endotelio capilar, del drenaje linfático y venoso normales, viscosidad sanguínea normal.

- **Pared vascular integra**

CHOQUE

“Es un trastorno de la perfusión tisular, que se traduce en un colapso cardiovascular, con una hipoperfusión generalizada con bajo gasto cardiaco, de manera que se hace ineficaz el volumen de sangre circulante, con hipoxia severa, produciéndose un daño metabólico grave”.

CHOQUE

Es un trastorno de la perfusión tisular que provoca una hipoperfusión generalizada.

Choque:

Es un proceso clínico – patológico que involucra a todos los órganos de la economía , y que puede conducir a la muerte a los pacientes que lo presentan”.

CHOQUE. ETIOLOGÍA

- Hemorragias graves.
- Traumatismos.
- Quemaduras.
- Infarto del miocardio.
- Taponamiento cardiaco.
- Embolia pulmonar masiva.
- Infecciones bacterianas no controladas.

CHOQUE. CAUSAS

Se pueden agrupar en:

- **Las que disminuyen el volumen de líquido circulante:**
hemorragias, quemaduras, enfermedad diarreica aguda o vómitos profusos, entre otras causas.
- **Las que comprometen el funcionamiento adecuado del corazón:**
taponamiento cardiaco, el tromboembolismo pulmonar, el infarto miocárdico, entre otras.
- **Las que se relacionan con sepsis severas:**
con gérmenes Gram. negativos, con endotoxinas u hongos.
- **Otras causas menos frecuentes se asocian con:**
accidentes anestésicos, secciones medulares, anafilaxia, donde se produce una disminución de tono vascular con vasodilatación o aumento de la permeabilidad vascular.

SHOCK

CARDIOGÉNICO

HIPOVOLÉMICO

SÉPTICO

ANAFILÁCTICO

NEUROGÉNICO

Infarto del miocardio
Miocarditis
Taponamiento cardiaco
Embolla pulmonar

Hemorragia
Diarreas
Quemaduras

Infecciones graves

Reacción de Hipersensibilidad Tipo I

Lesión cerebral
Lesión de médula espinal

Insuficiencia de bomba cardiaca

↓ Volemia

↑

Vasodilatación

↑

Permeabilidad vascular

CHOQUE. CLASIFICACIÓN

- **El shock cardiogénico**

Se debe al fallo de la bomba miocárdica. Puede deberse a una lesión intrínseca del miocardio (infarto), a arritmias ventriculares, compresión extrínseca (tañonamiento cardíaco) o a obstrucción del tracto de salida (embolia pulmonar).

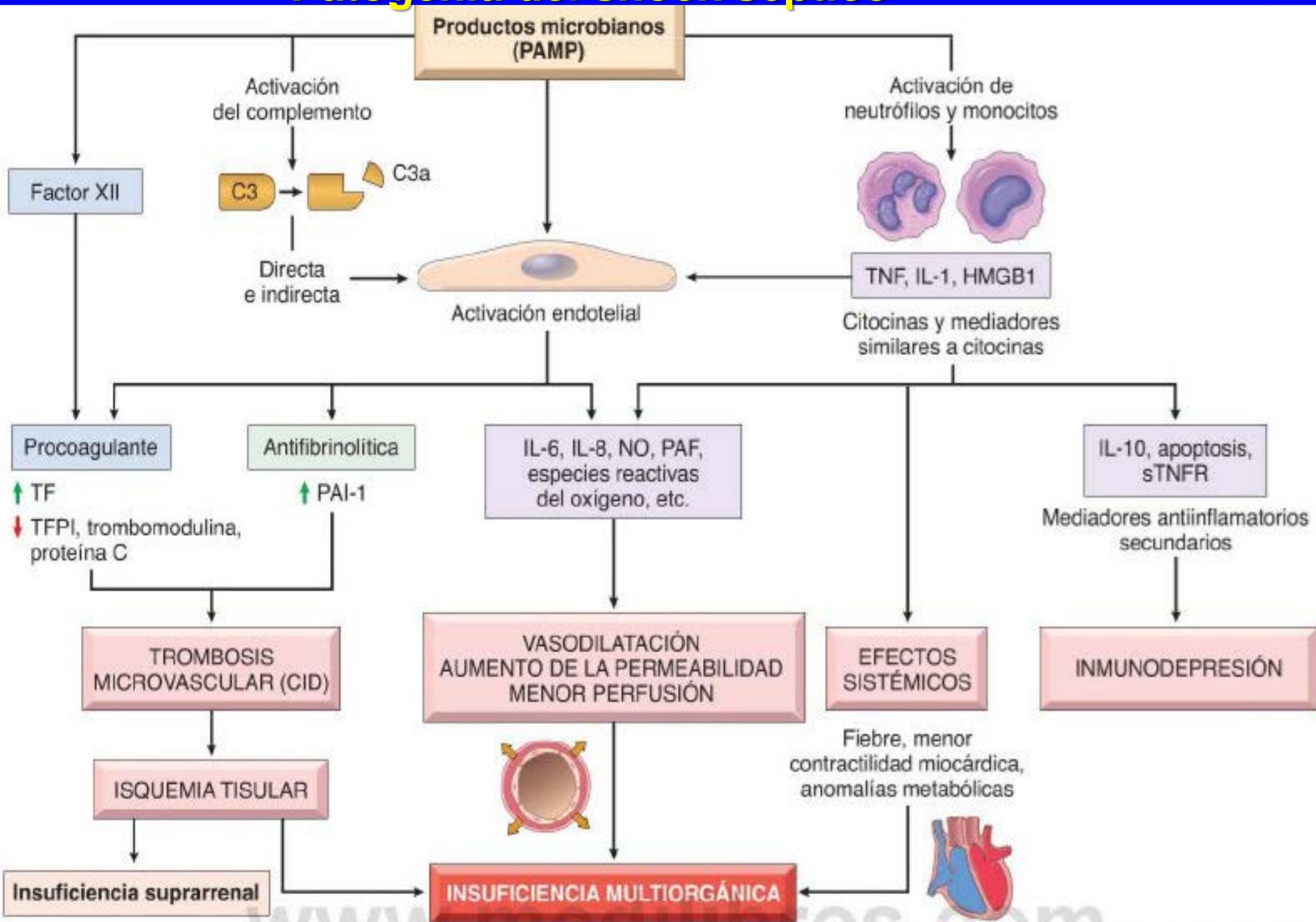
- **El shock hipovolémico**

Es secundario a pérdidas del volumen de sangre o del plasma. Pueden producirlo las hemorragias, las pérdidas hídricas por quemaduras graves, o los traumatismos.

- **El shock séptico**

Se debe a una infección microbiana generalizada. Lo más frecuente es que aparezca durante una infección por Gram. negativos , pero también pueden producirlo las infecciones por agentes grampositivos y por hongos.

Patogenia del shock séptico



CHOQUE. CLASIFICACIÓN

- **El Shock neurógeno**

Menos frecuencia, el shock se presenta como un accidente de la anestesia o tras una lesión de la médula espinal, que provocan la pérdida del tono vascular y un remanso de sangre en la periferia.

- **El Shock anafiláctico**

Comienza una reacción de hipersensibilidad generalizada mediada por la IgE, se acompaña de vasodilatación y aumento de la permeabilidad en los vasos de la circulación general.

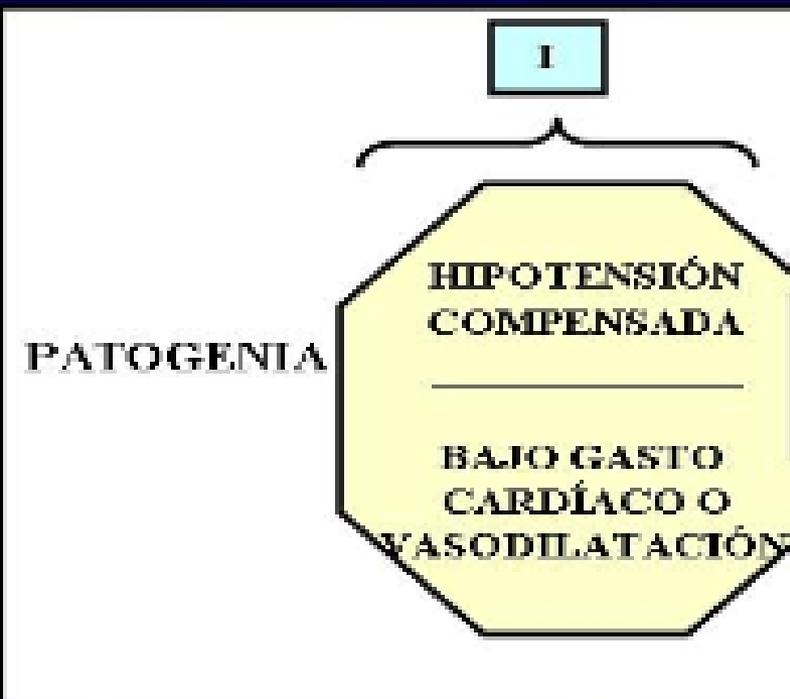
- **El Shock traumático**

Después de un traumatismo físico o extenso de los tejidos, incluso sin hemorragia. Se explica el dolor y otros mecanismos neurogenicos que alteran el control vasomotor de la circulación periférica, almacenándose la sangre en la periferia del cuerpo.

PATOGENIA Y ESTADÍOS DEL CHOQUE

Fase no progresiva inicial

Se activan los mecanismos compensadores reflejos y se mantiene la perfusión de los órganos vitales.



- *taquicardia*
- *vasoconstricción periférica*
- *conservación renal de líquidos*
- *vasoconstricción cutánea explica la típica frialdad y palidez de la piel.*

Shock séptico:

- *vasodilatación cutánea (piel caliente y enrojecida.)*

PATOGENIA Y ESTADÍOS DEL CHOQUE

Fase progresiva

II

**DISMINUCIÓN
DE LA
PERFUSIÓN
TISULAR**

respiración intracelular aerobia es sustituida por la glucólisis anaerobia con producción excesiva de ácido láctico.

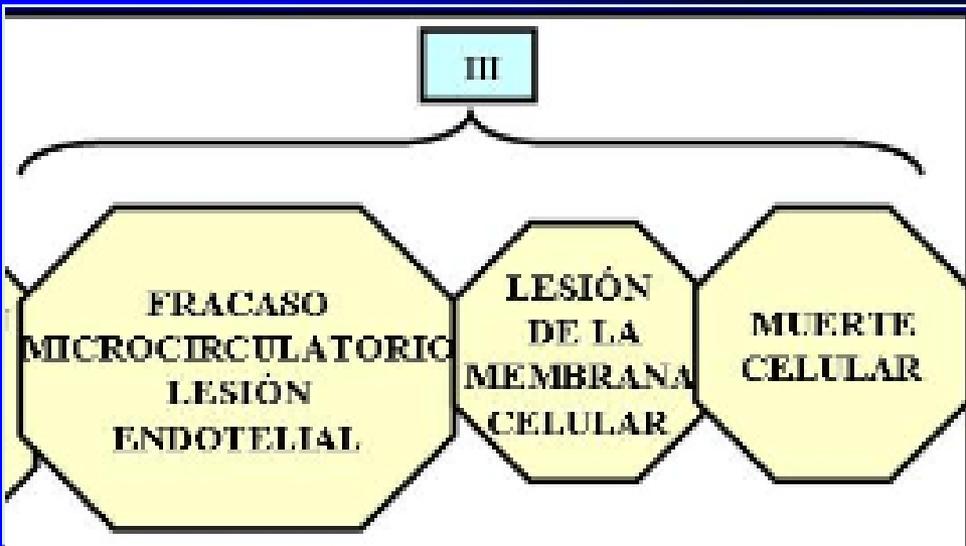
Caracterizada por hipoperfusión tisular y empeoramiento de la alteración circulatoria y metabólica, con acidosis.



Cuando se produce una hipoxia tisular generalizada, los órganos vitales resultan afectados y empiezan a fallar.

PATOGENIA Y ESTADÍOS DEL CHOQUE

Fase irreversible



Las lesiones celulares y tisulares tienen una gravedad tal que, aunque se corrigen los defectos hemodinámicos, la supervivencia resultaría imposible.

CHOQUE. EVOLUCIÓN FASE(Resumen)

- **NO PROGRESIVA**

Es una fase refleja, compensada, donde se mantiene el riesgo pero aún el organismo no tiene déficit de perfusión tisular.

- **PROGRESIVA**

En esta fase disminuye la perfusión tisular, con trastornos en el metabolismo dado por acidosis.

- **IRREVERSIBLE**

En esta fase existe lesión celular y tisular severa

MORFOLOGÍA

Los órganos más afectados, en orden decreciente, son:

- Encéfalo
- Pulmón
- Riñón
- Tracto gastrointestinal
- Hígado
- Piel
- Corazón

CHOQUE. MORFOLOGÍA

- **Pulmón**

Macro pulmón de shock donde se observa húmedo, pesado, pastoso y carente de aire. Micro hay congestión vascular, edema intralveolar e intersticial, los tabiques engrosados por el edema y la congestión, las células de revestimiento alveolar se separan de la pared capilar subyacente.

- **Riñón**

Macro aumentado de volumen con color pálido, con corteza ensanchada y pirámides cianóticas. Micro afectación de túbulos contorneados distales (hinchados y con cambio graso) se observa destrucción focal de células y su membrana basal (tubulorrexis) .

- **Encéfalo**

Macro edema. Micro lesión neuronal con tumefacción, cromatolisis y destrucción final.

CHOQUE. MORFOLOGÍA

- **Suprarrenales**

Macro desaparición de lípidos dentro de las células corticales aspecto de células compactas. Micro células llenas de organitos que aceleran la producción de hormonas corticosuprarrenales.

- **Hígado**

Micro la hipoxia provoca acumulación de grasa dentro de los hepatocitos, con presencia de hígado graso.

- **Corazón**

Micro Hinchazón de las células acompañadas de cambios grasos.

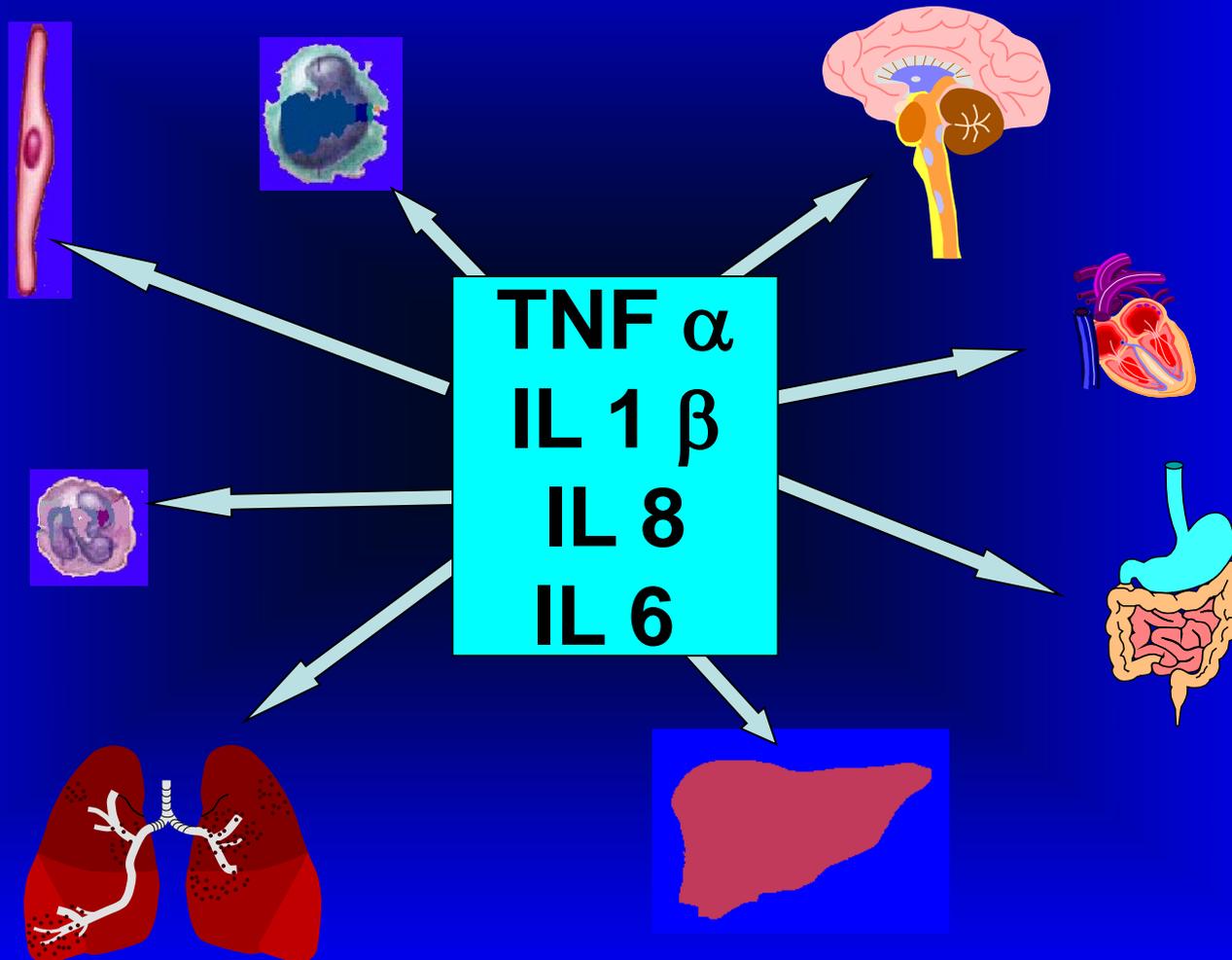
- **Tubo digestivo**

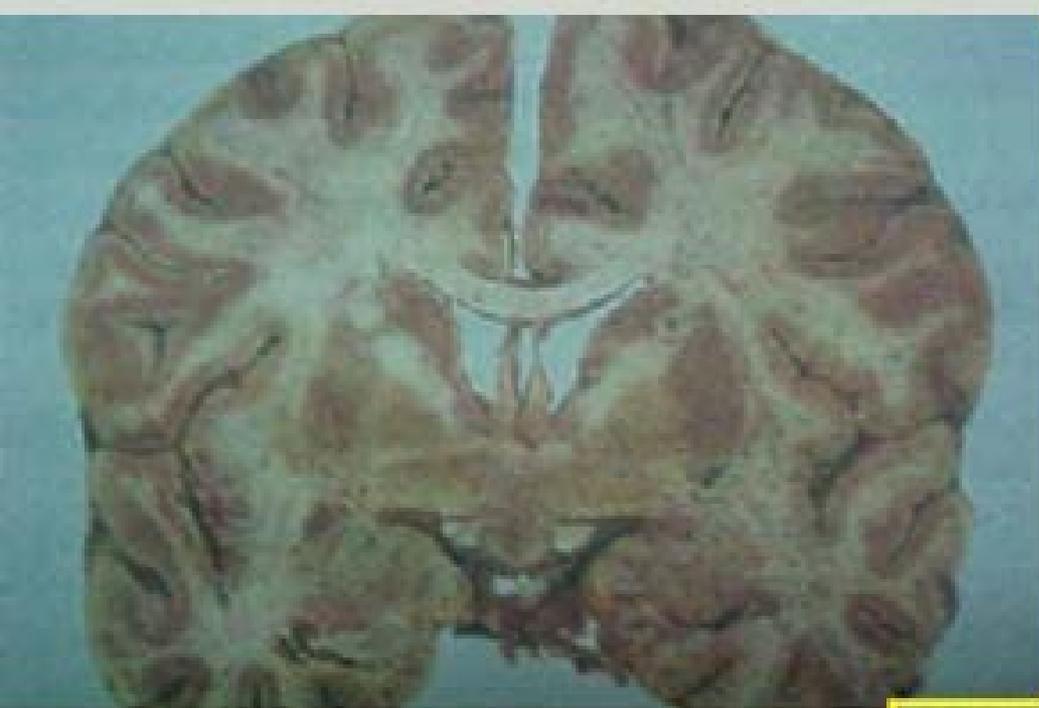
Macro hemorragias dispersas en la mucosa y zonas de necrosis.

- **Piel**

Micro vasculitis severa, parecido al herpes simple.

Efectos sistémicos del Choque:





CEREBRO

Lesiones neuronales

Encefalopatía hipóxica

Después de 24 horas:
afectación del cerebelo



Edema con tumefacción



PULMÓN

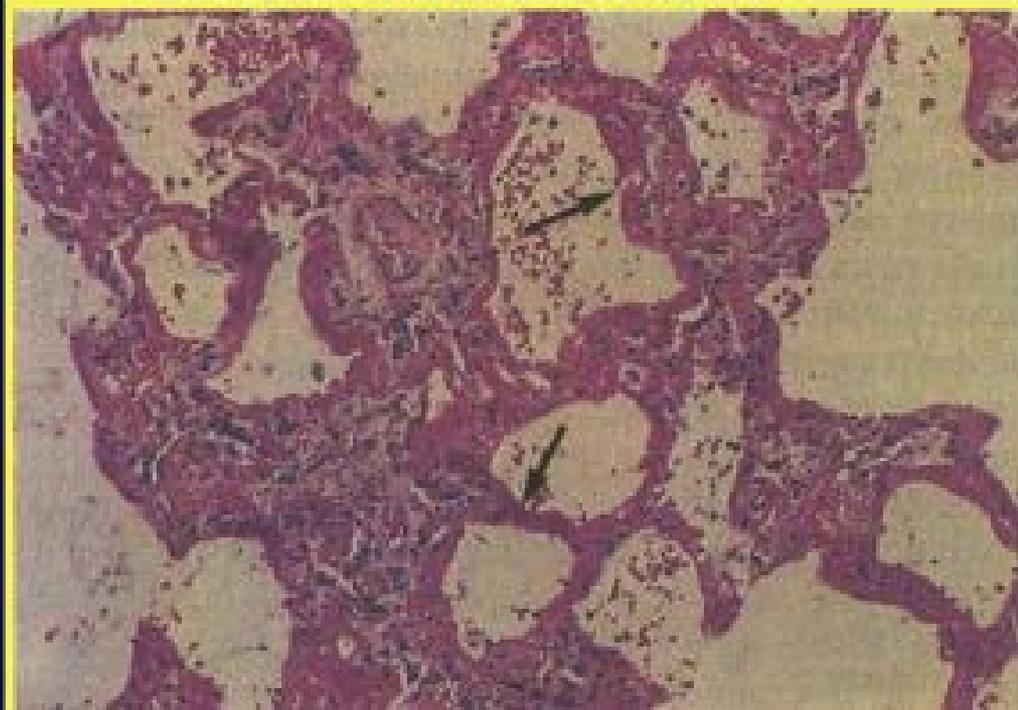
Edema septal e intralveolar,
membranas hialinas

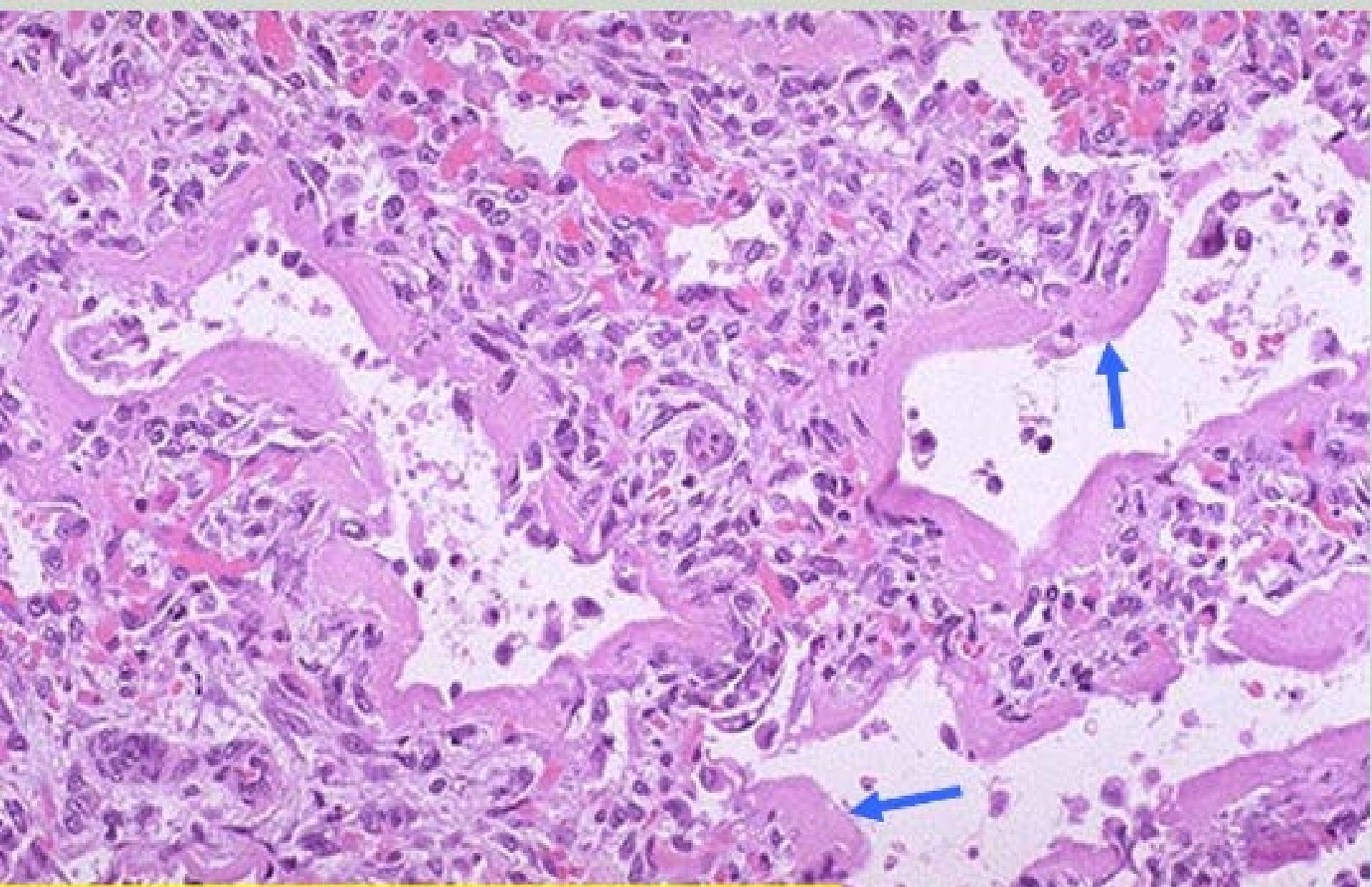
Síndrome del distress respiratorio del adulto

Pulmones de choque

Macro: Húmedos, pesados, sin
aire.

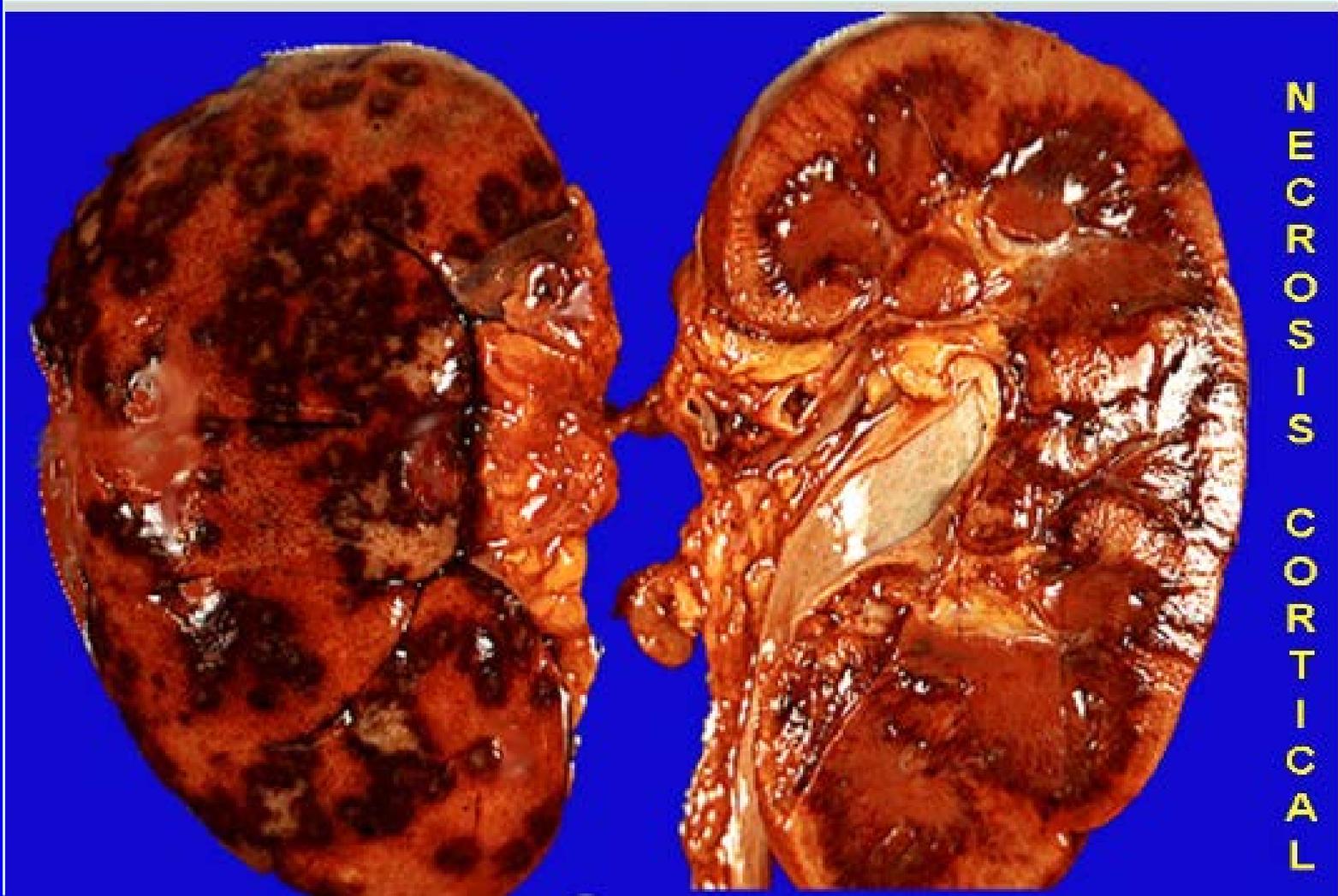
Micro: congestión vascular,
edema intralveolar e intersticial.





**EDEMA SEPTAL E INTRALVEOLAR,
MEMBRANAS HIALINAS**

Aumentados de volumen, pálidos, corteza ensanchada, pirámides cianóticas y congestionadas, de color rojo-púrpura.



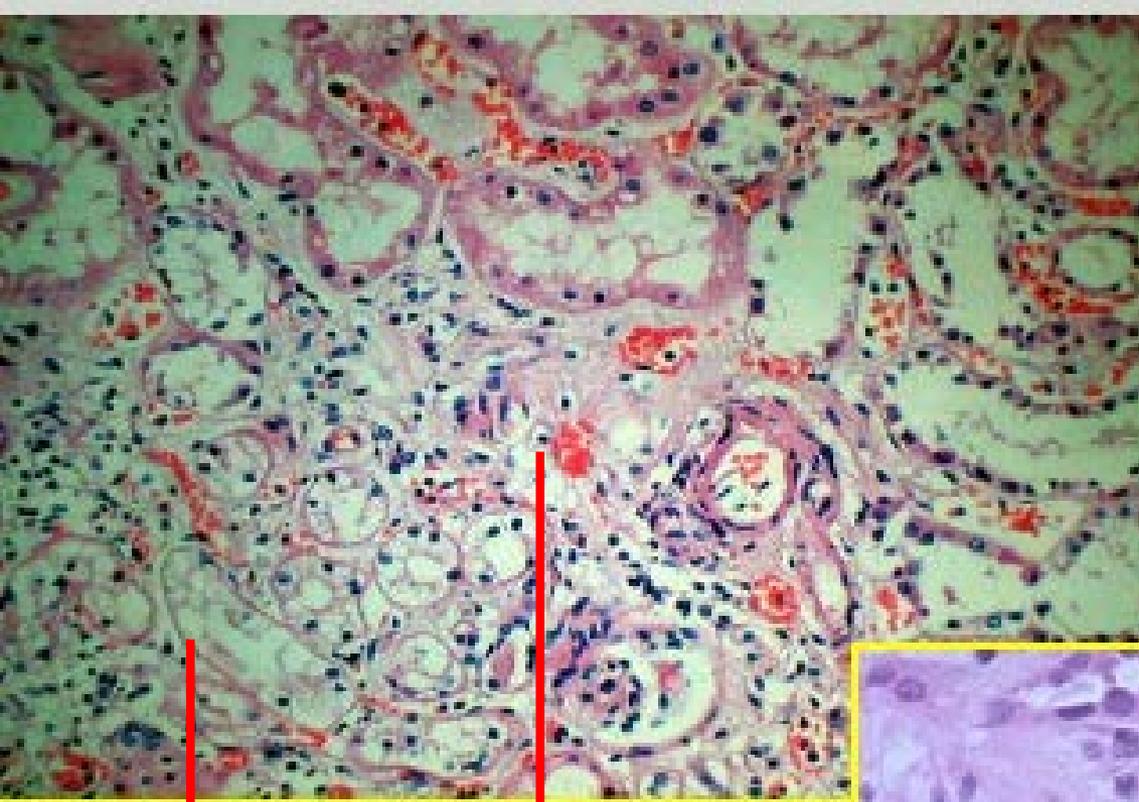
N
E
C
R
O
S
I
S

C
O
R
T
I
C
A
L

Necrosis tubular aguda

RIÑÓN

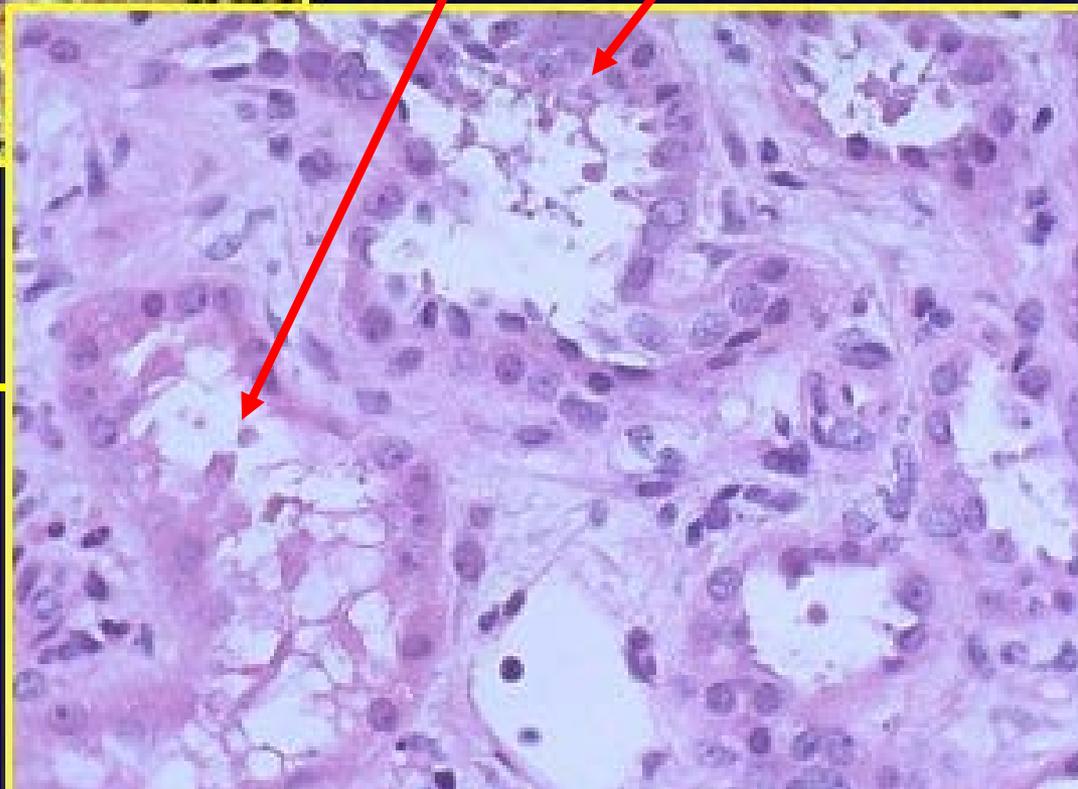
Tubulonecrosis y
tubulorrexis



Edema intersticial

Hinchadas con cambios grasos.
Vacuolización hidrópica.

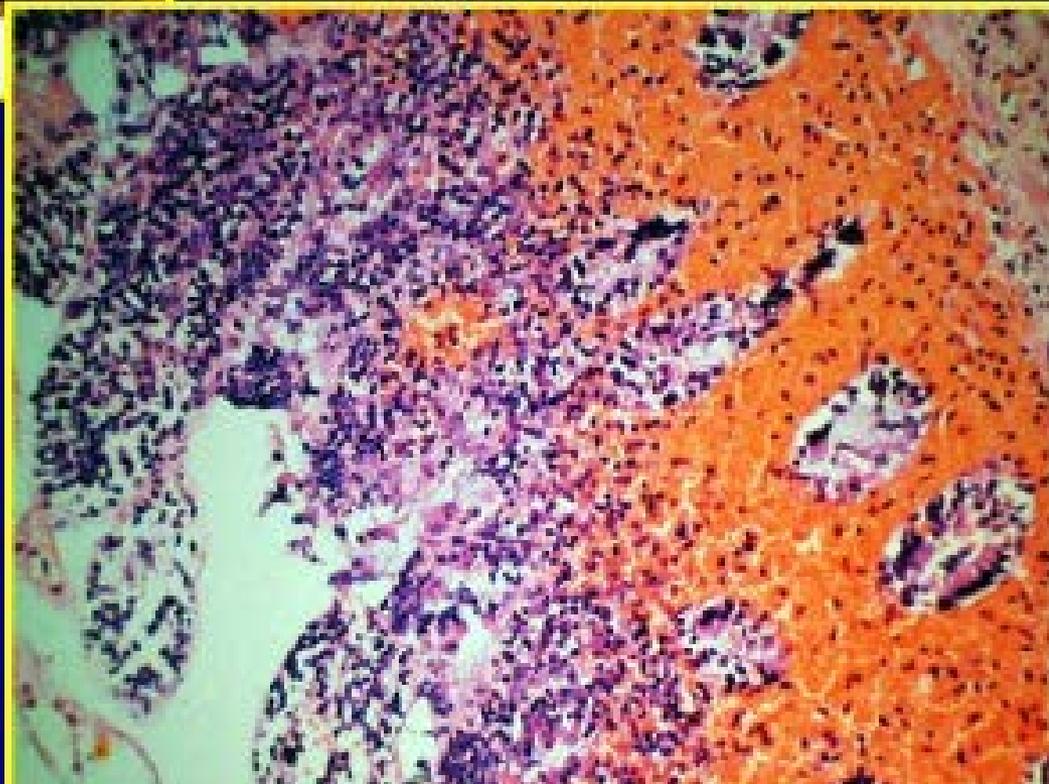
sobrevive al 5to o 6to día: se reinicia
actividad de recuperación por regeneración
epitelial.





TRACTO GASTRO INTESTINAL

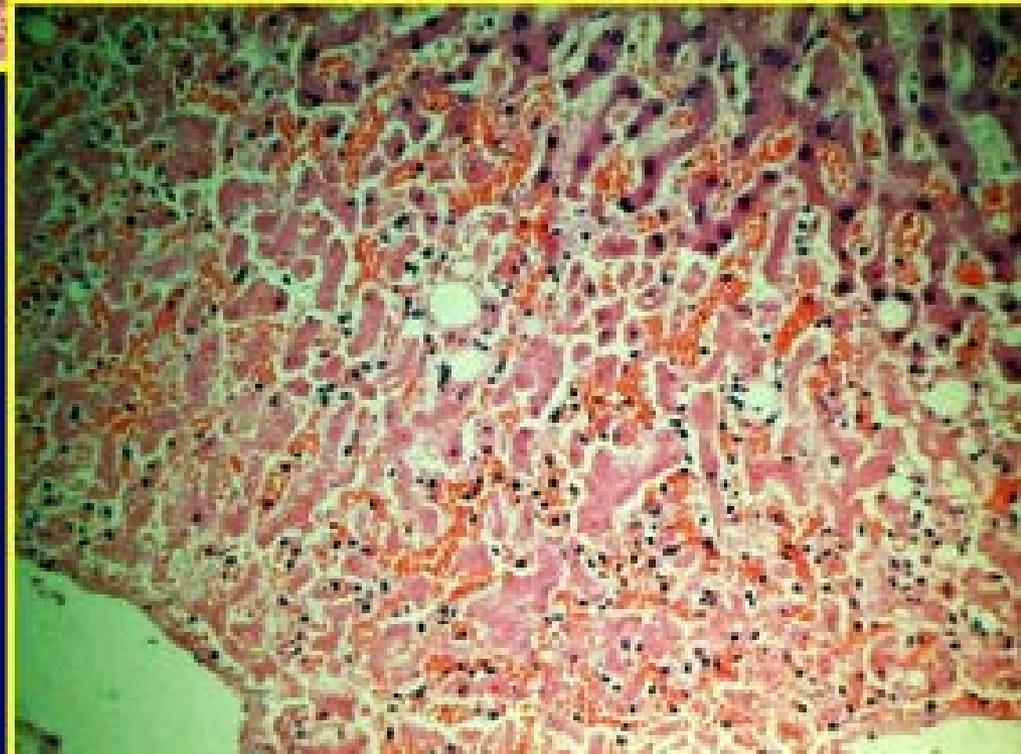
Enteropatía hemorrágica



HÍGADO

Necrosis central hemorrágica

Esteatosis hepática



SUPARRENAL

Depleción de lípidos y necrosis diseminada de células aisladas de la corteza, comenzando en la zona reticular.

PIEL

Eritema por vasculitis severa.

CORAZÓN

Edema, cambios grasos, hemorragias y necrosis subepicárdicas y subendocárdicas, lesión zonal.

EVOLUCIÓN

-Cura
-Secuelas
-Muerte

- **Insuficiencia circulatoria**
- **Insuficiencia cardiaca que conduce a hipoxia**
- **Acidosis**
- **Insuficiencia respiratoria aguda**
- **Vulnerabilidad a las infecciones**

Salvo la pérdida de neuronas y miocardiocitos, los tejidos afectados se pueden recuperar por completo si el paciente sobrevive.

CHOQUE. SÍNDROME CLÍNICO

- Hipotensión
- Pulso cardiaco débil e irregular
- Taquicardia (frecuencia cardiaca acelerada)
- Hiperventilación
- Taquipnea (frecuencia respiratoria acelerada)
- Piel pálida húmeda y fría con cianosis distal
- Oliguria (disminución de la diuresis)
- Cambios mentales (obnubilación e intranquilidad).



D.M.O

En el mundo

- *Desarrollo de las Terapias Intensivas (años 70)
- *Fallecían por el fracaso de la función de varios órganos y sistemas:

FALLA MÚLTIPLE DE ÓRGANOS, INSUFUCIENCIA MÚLTIPLE DE ÓRGANOS Y SISTEMAS HASTA EL SDMO.

En Cuba a mediados de los 80:

Estudio de fallecidos en Terapia Intensiva

Estudio de fallecidos con PSDRA

Estudio de fallecidos por muerte violenta

Estudio de enfermedad por quemaduras (MERQ)

Daño Múltiple de Órganos:

Conjunto de *trastornos morfológicos* asociado a diversos *factores causales* donde primordialmente ocurre un *daño inmunológico* que se concatena con un *daño sistémico*, y que de acuerdo a su *intensidad puede evolucionar hacia la muerte inmediata, regresar o manifestarse evolutivamente con un SDMO.*

Factores genéticos



**v/s
Homeostasis**



Factores del ambiente

DAÑO

**Respuesta inflamatoria sistémica
Neuro-Endocrino-Metabólico- Inmunológico**

**Respuesta específica en
los órganos**

REGRESIÓN

MUERTE

SDMO

DAÑO MULTIORGÁNICO (DMO)



EXPRESIÓN MORFOLÓGICA DEL
SÍNDROME DE DISFUNCIÓN
MULTIORGÁNICA
(SDMO)

Factores Causales del DMO:

- ✓ **Traumatismos (enfermedad por quemaduras)**
- ✓ **Sepsis severa**
- ✓ **Intervenciones quirúrgicas extensas**
- ✓ **Estado de choque**
- ✓ **Intoxicación**
- ✓ **Daño tisular severo**
- ✓ **Hipoxia intensa**

CEREBRO

- Edema
- Anoxia cerebral

PULMÓN

- E.P.P

HÍGADO

- Esteatosis
- Colestasis intrahepática
- Tumefacción celular

VESÍCULA BILIAR

- Colecistitis aguda alitiásica

PÁNCREAS

- Pancreatitis focal
- Tumefacción celular

SANGRE

- C.I.D.

CORAZÓN

- Infarto subendocárdico
- Tumefacción celular

TDS

- Úlceras
- Inflamación Aguda

SUPRARRENAL

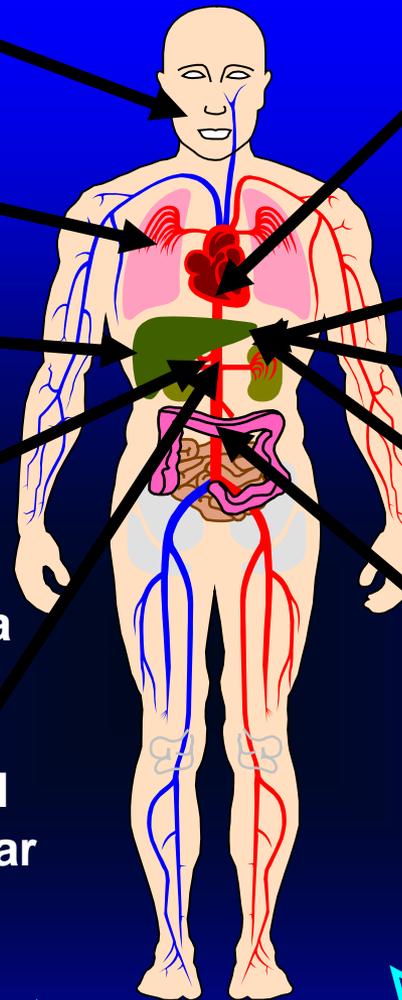
- Depleción lipídeos

RIÑÓN

- N.T.A
- Tumefacción

TDI

- Enterocolitis Aguda



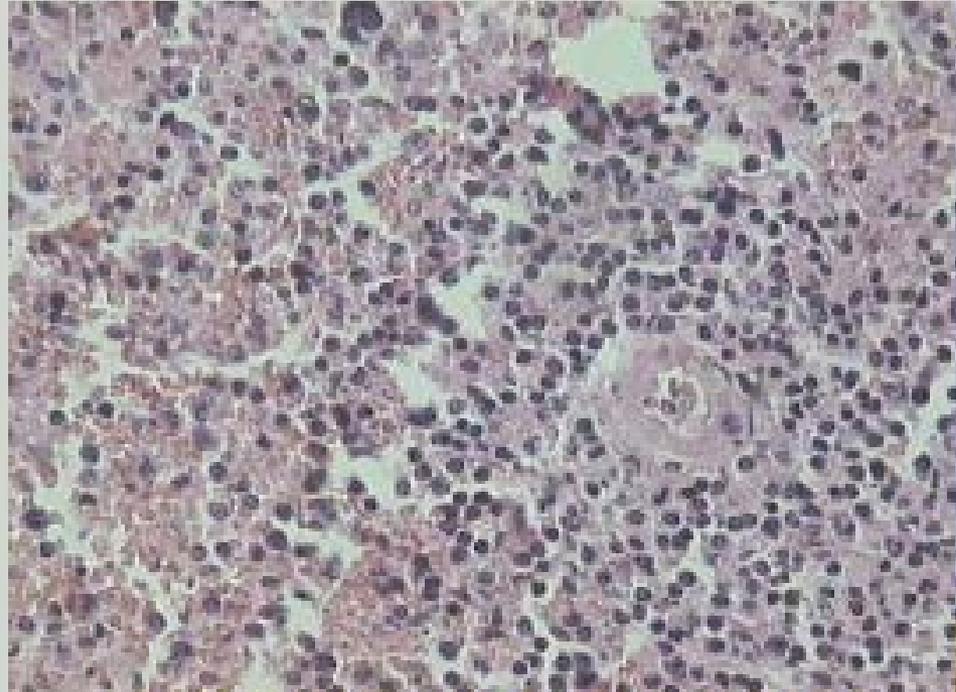
Factor

Causal

TEJIDO LINFOIDE : Disreactividad

ÓRGANOS AFECTADOS

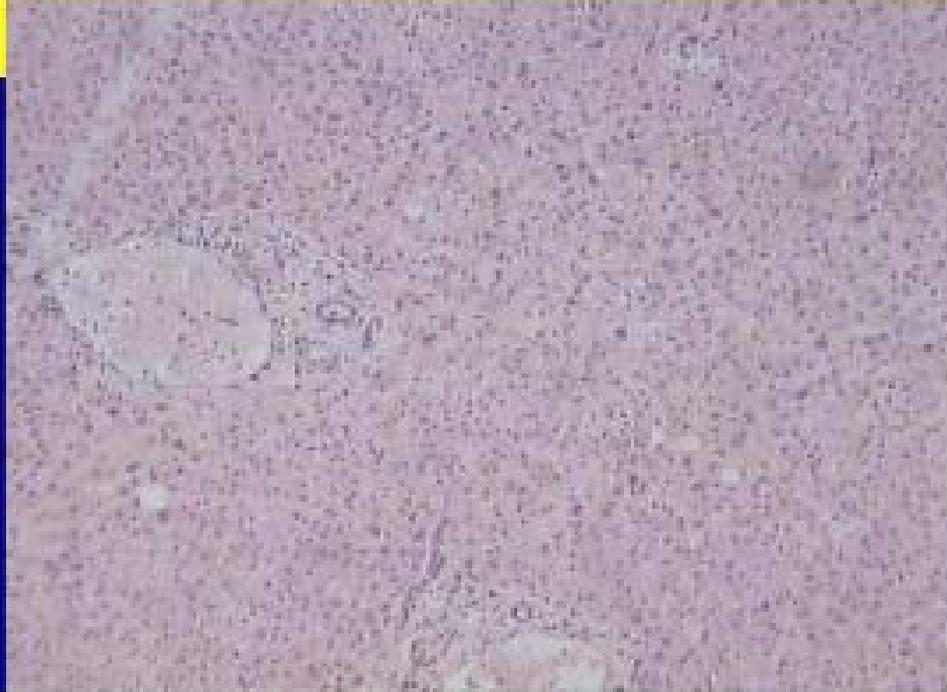
- **Tejido Linfoide:** Disreactividad del tejido linfoide
- **Pulmón:** Edema Pulmonar de Permeabilidad, Neurogénico y Mixto
- **Riñón:** Nefrosis Osmótica y Necrosis Tubular Aguda
- **Tubo digestivo Alto:** Úlceras o Inflammaciones Agudas
- **Tubo digestivo Bajo:** Enterocolitis Aguda Inespecífica
- **Hígado:** Esteatosis Hepática Aguda, Colestasis Intrahepática y Tumefacción Celular Hepática
- **Vesícula Biliar:** Colecistitis Aguda Alitiásica
- **Páncreas:** Pancreatitis focal Inespecífica y Tumefacción Celular del Páncreas
- **Sangre:** *Coagulación Intravascular Diseminada*
- **Suprarrenales:** Depleción Lipídica Cortical
- **Corazón:** Infarto Subendocárdico y Tumefacción Celular del Miocardio
- **Cerebro:** Edema Cerebral y Anoxia Cerebral



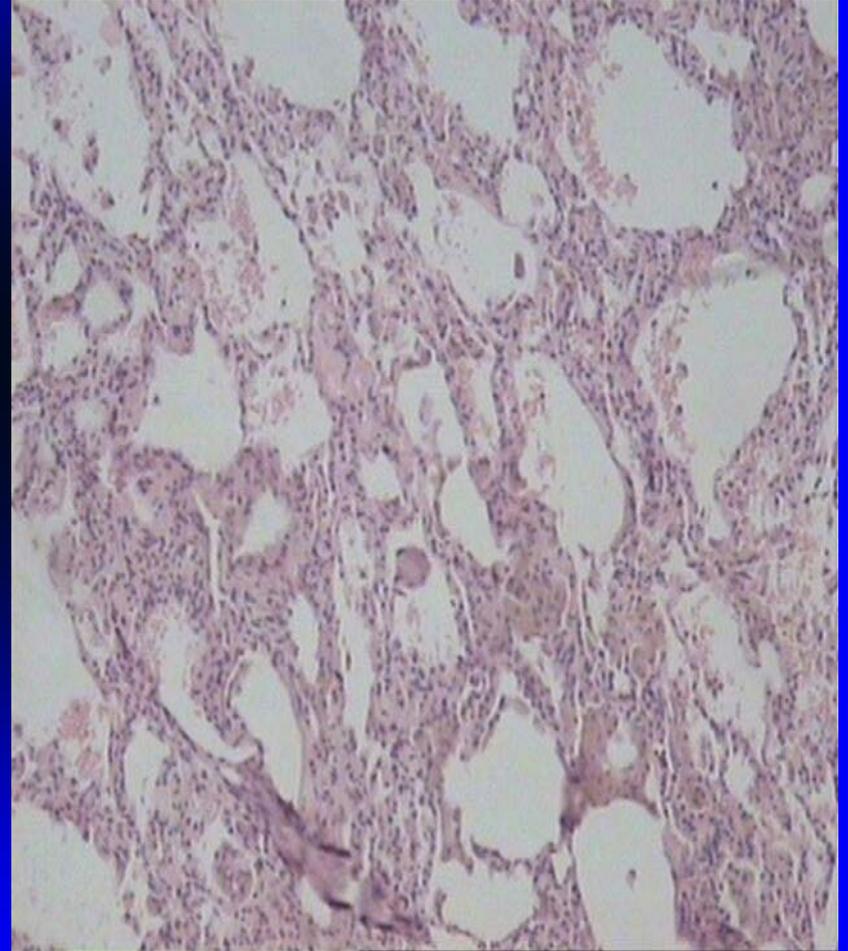
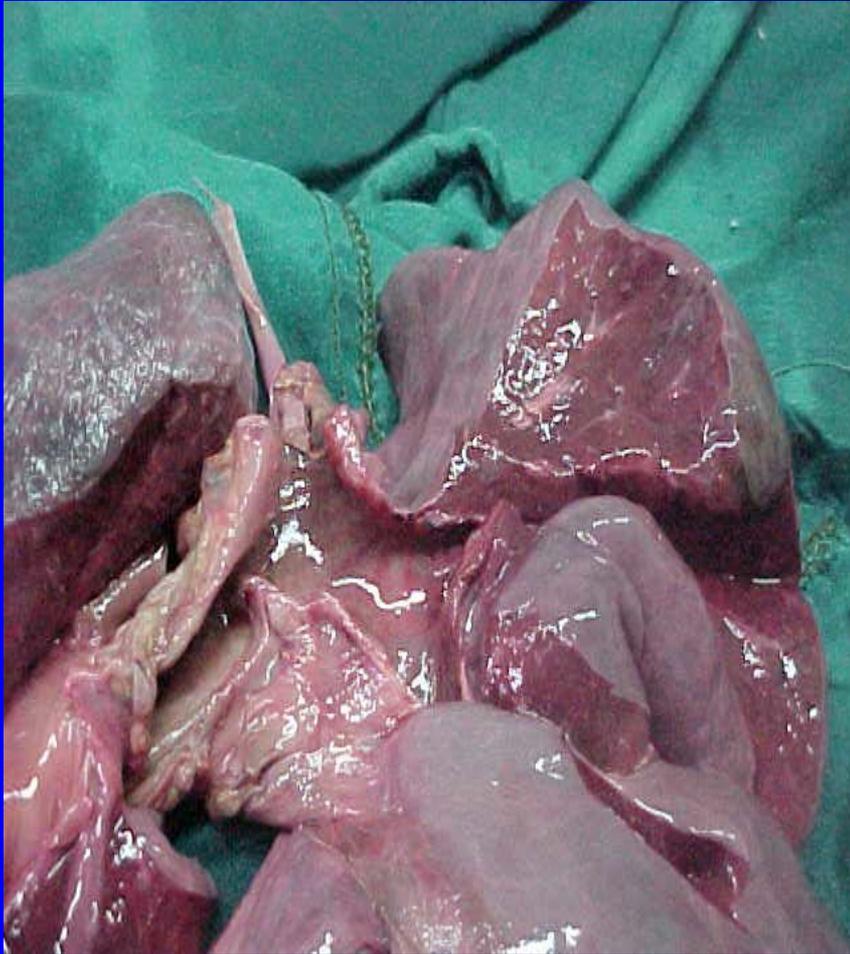
ESPLENITIS REACTIVA



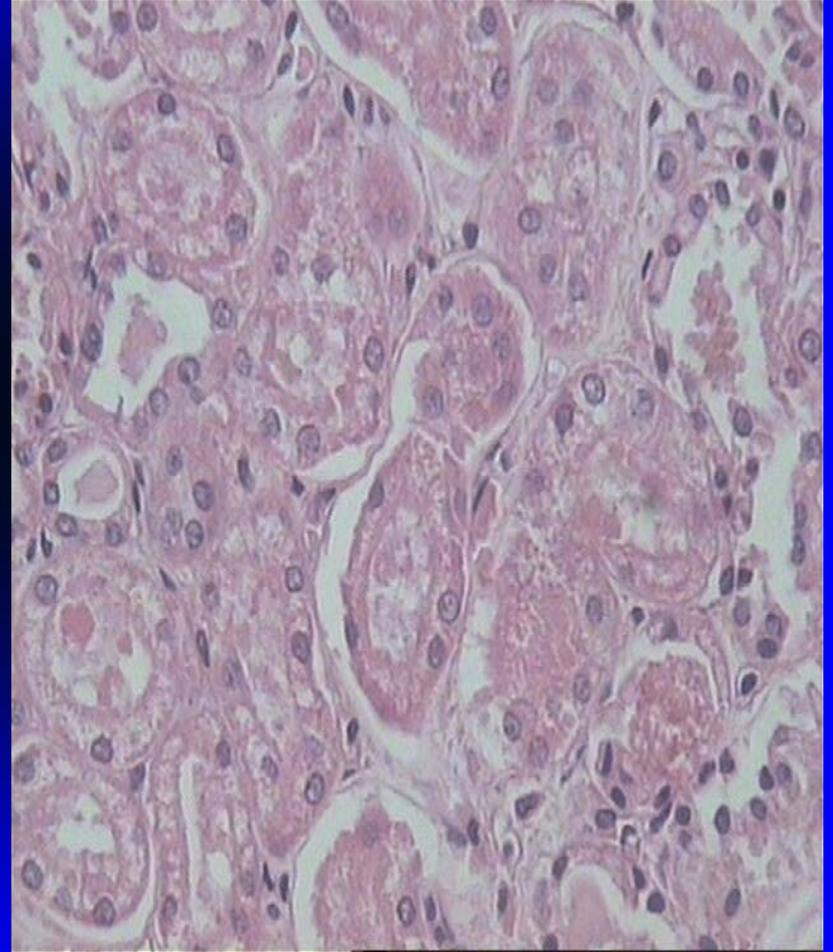
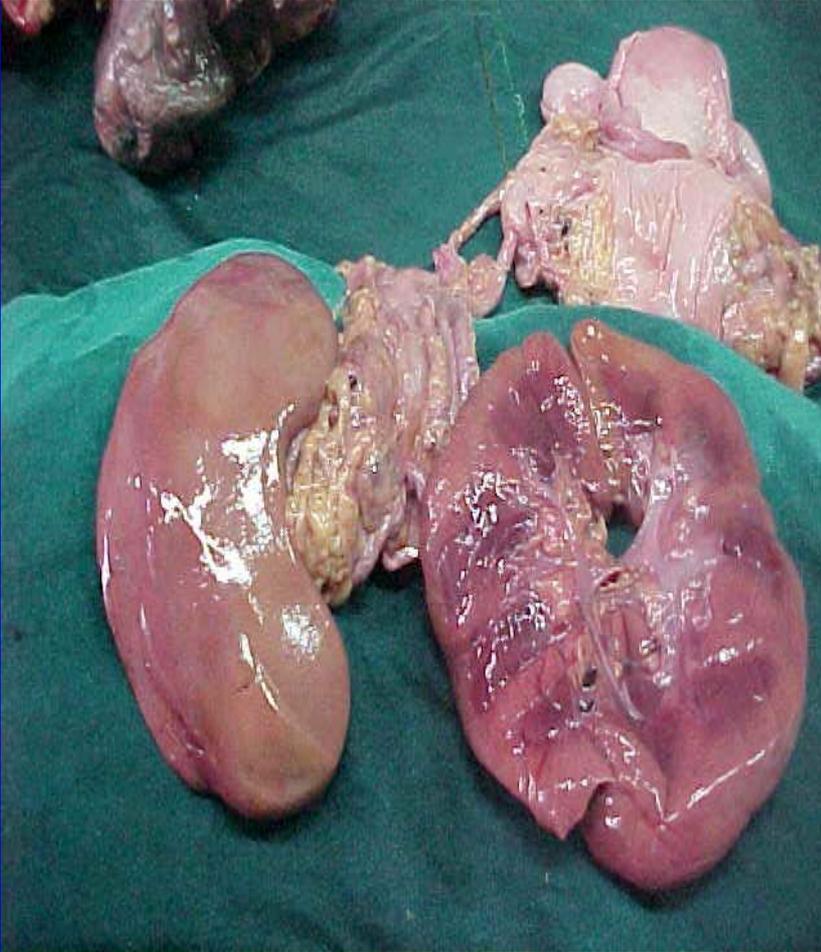
HEPATITIS REACTIVA



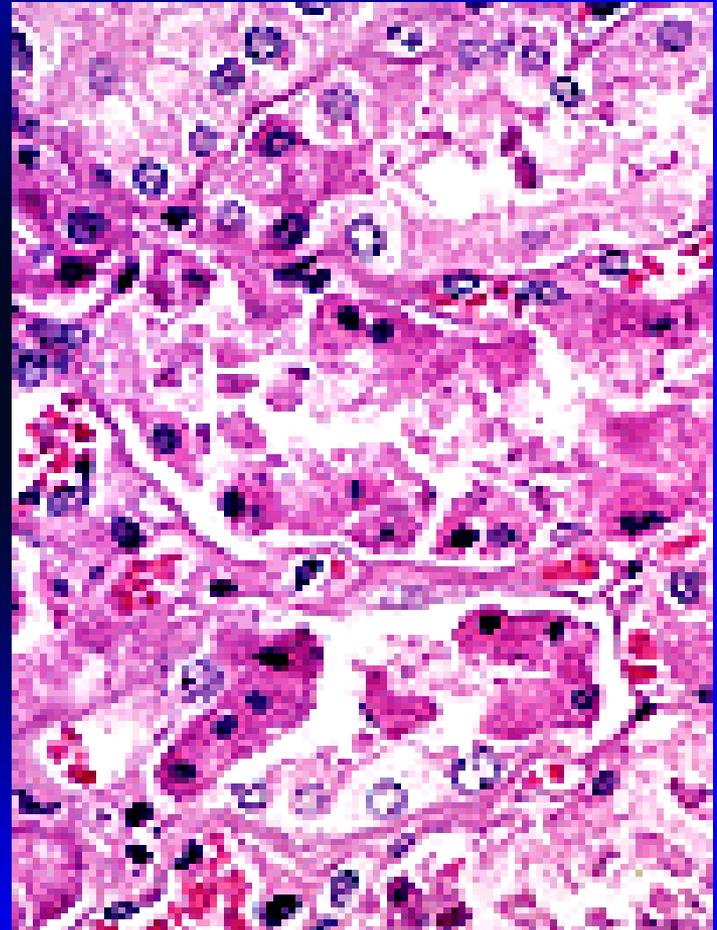
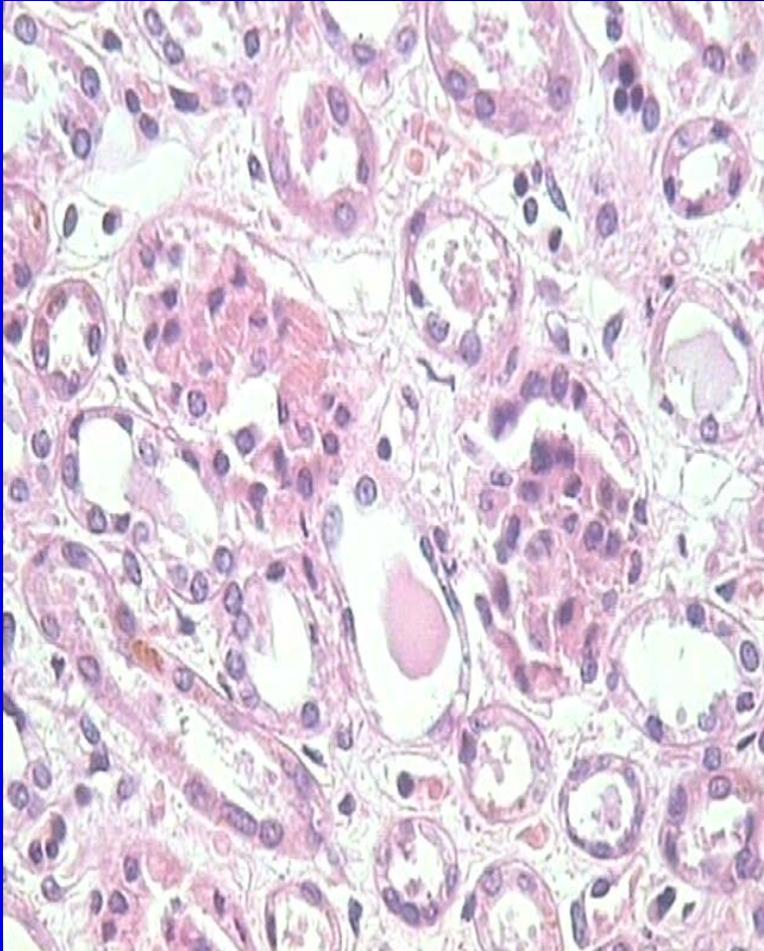
Edema pulmonar de permeabilidad



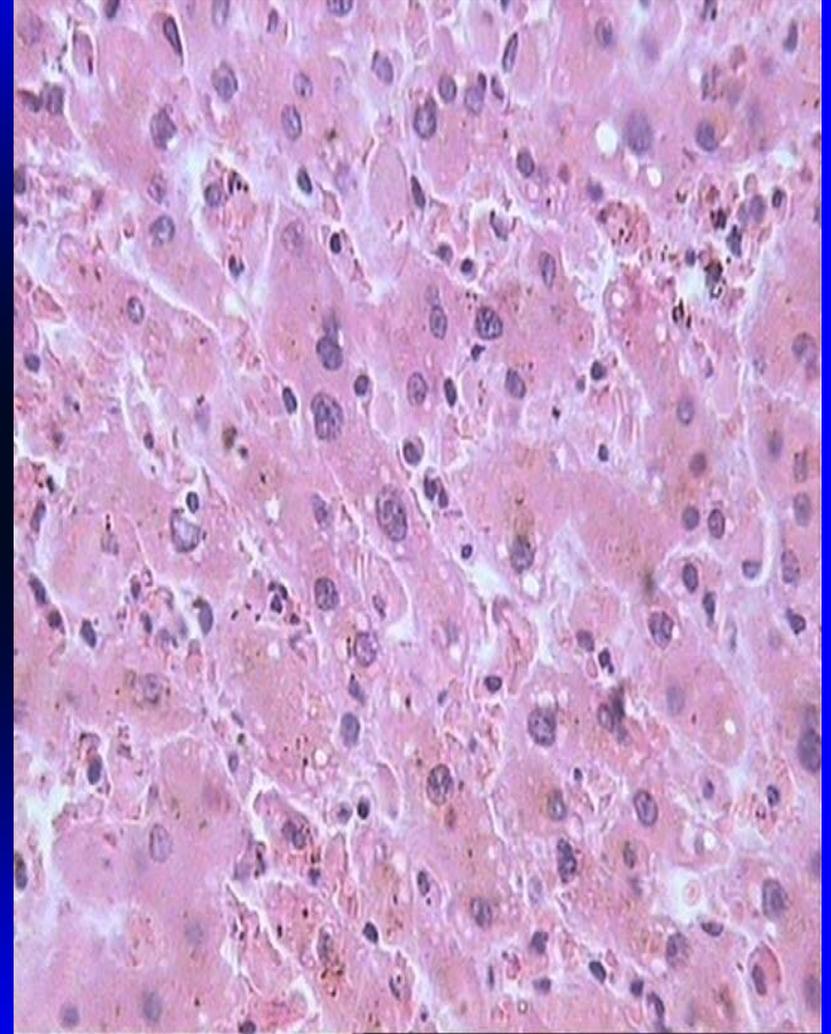
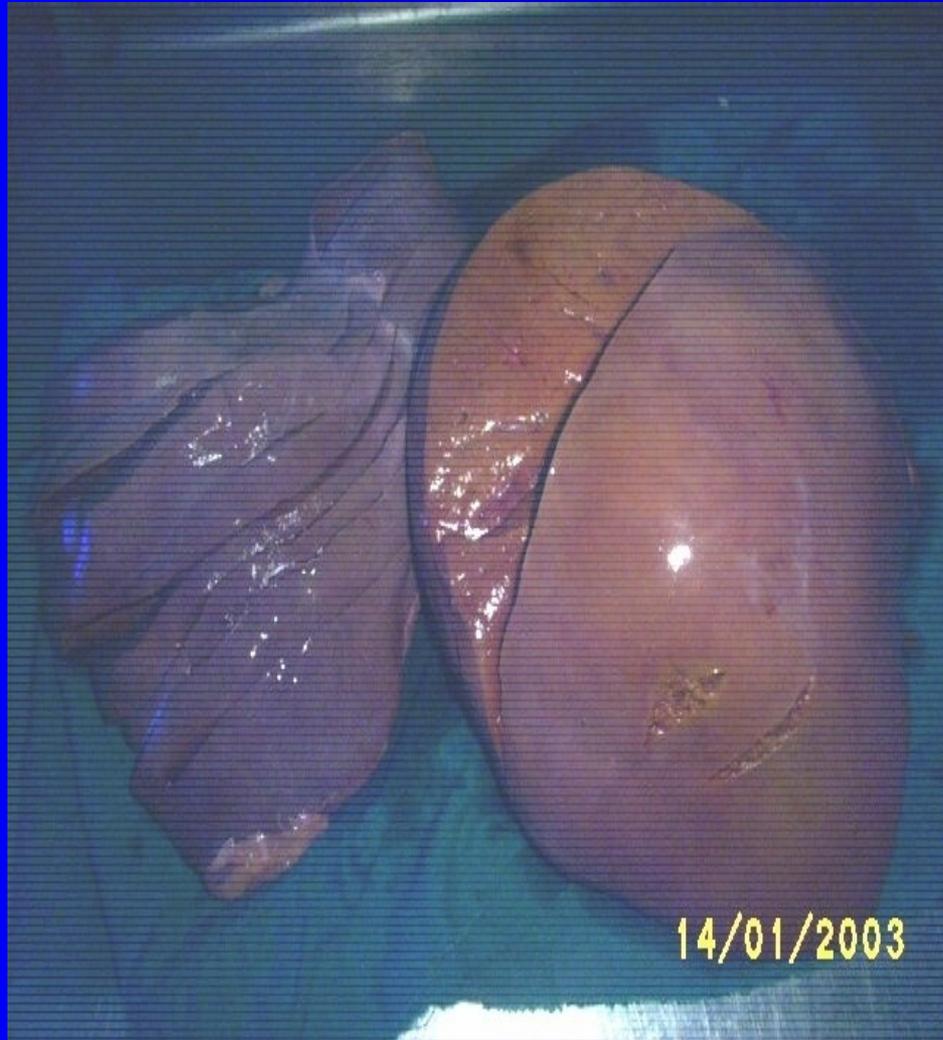
Necrosis tubular aguda



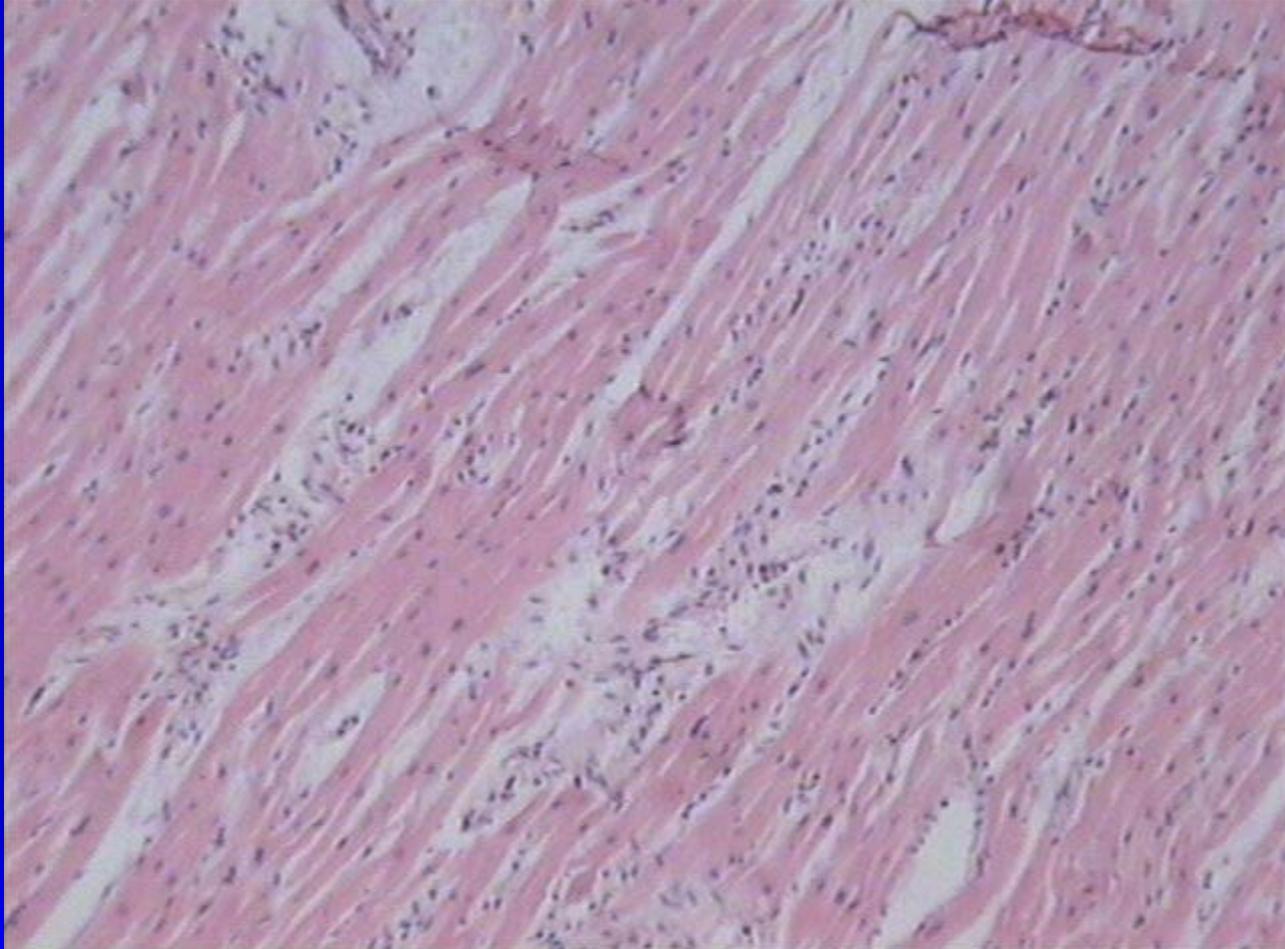
Necrosis tubular aguda



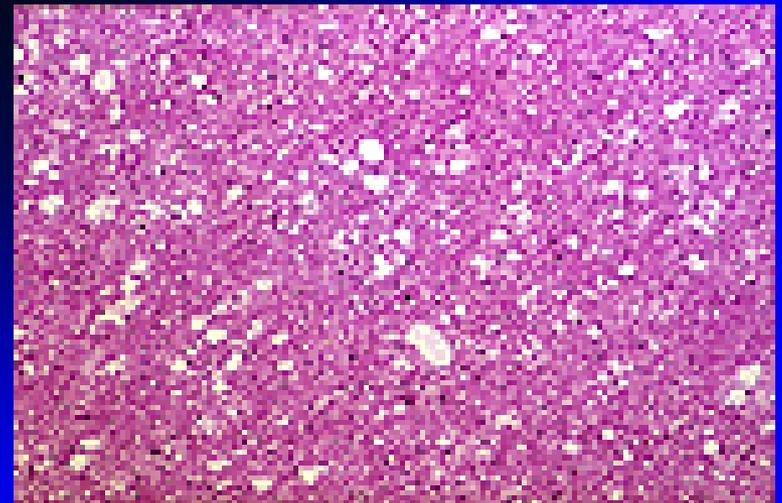
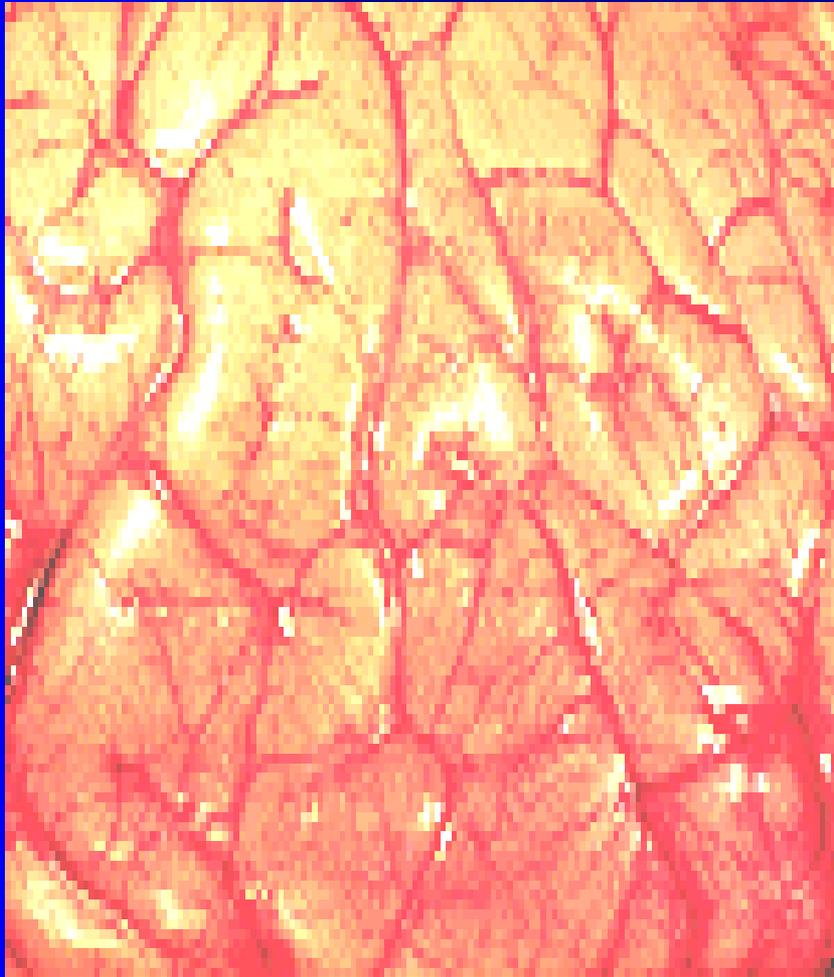
Esteatosis hepática aguda



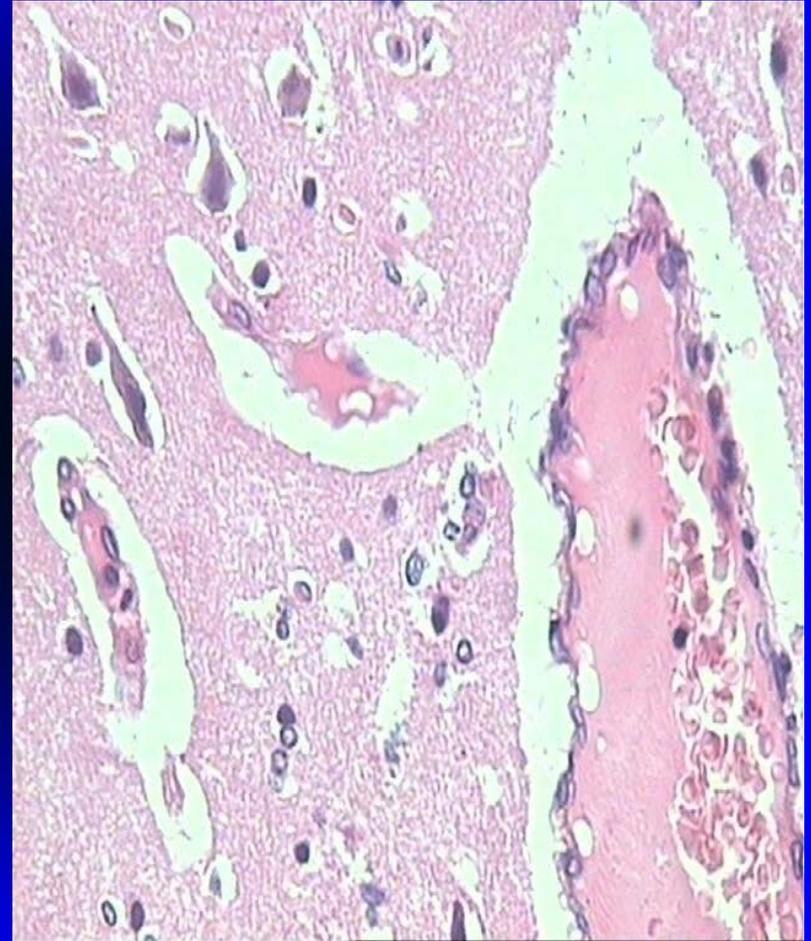
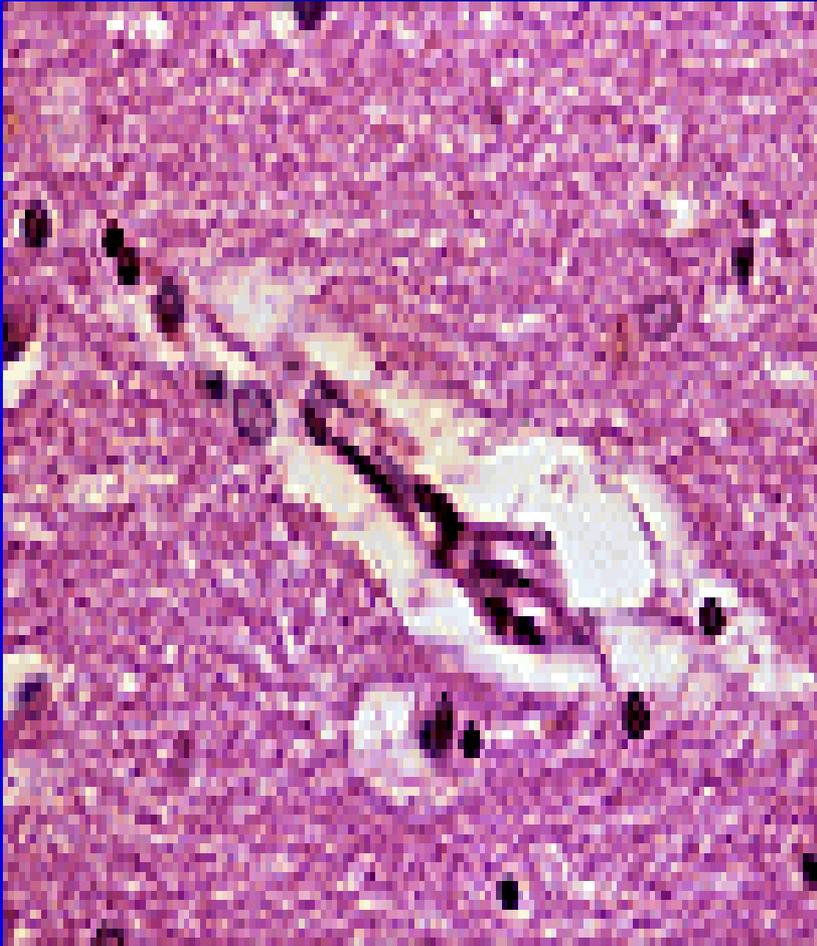
Miocarditis Inespecífica:



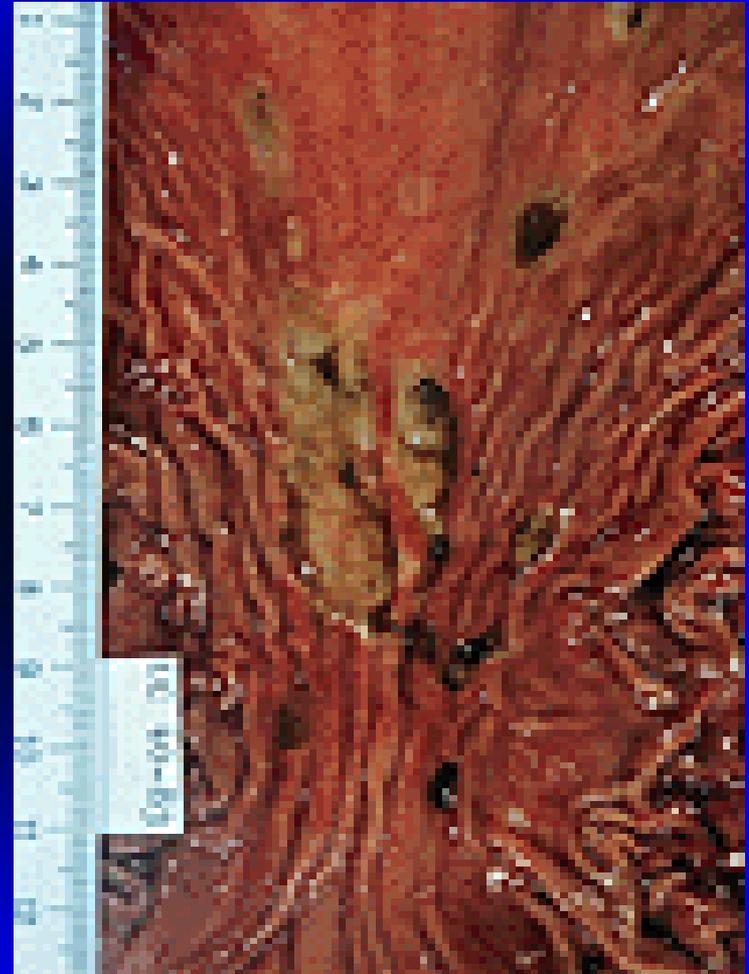
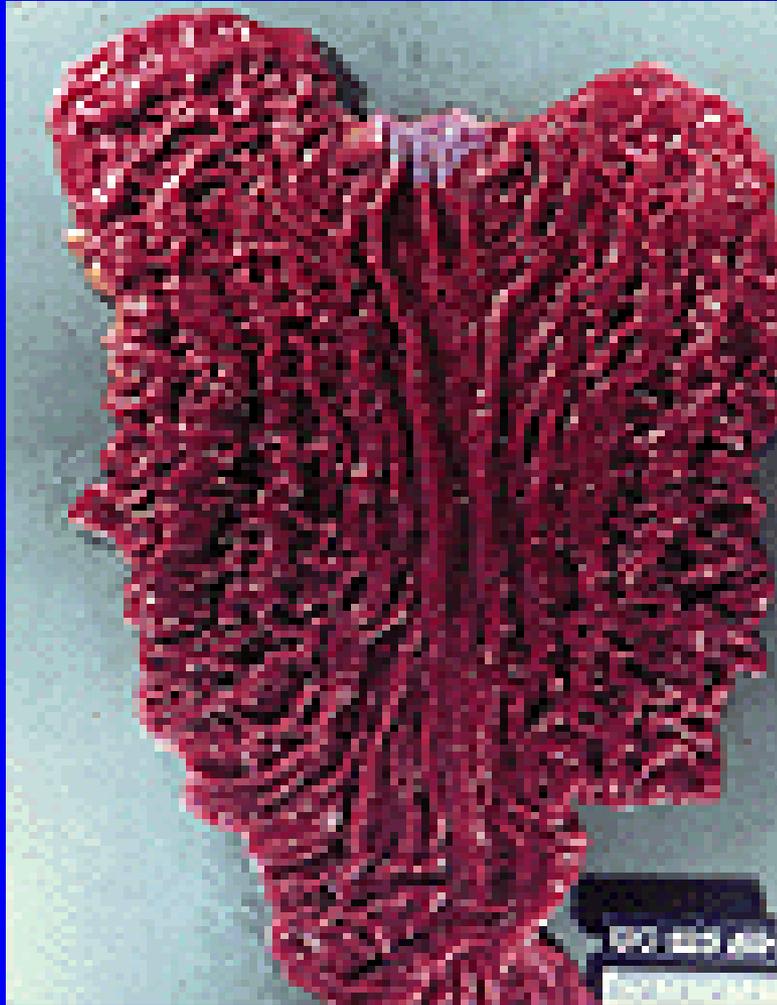
Edema cerebral



Edema cerebral



Úlceras Gástricas Agudas:



BIBLIOGRAFÍA

1. Colectivo de autores. Temas de Patología General. Capítulo VI. ELAM. 2008. (<ftp://server-cim>)
2. Patología estructural y funcional. S.L.Robbins. 6ta edición. 2000.
3. Rego Glez, Rosaura y Montero González Teresita. Teleclases. ISCM-H. 2005.



"La mejor medicina es la que precave..."
José Martí