

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

**TÍTULO: “TRASTORNOS
CIRCULATORIOS LOCALES”**

Dra. Verónica Walwyn Salas.

Profesora Titular de Anatomía Patológica

Objetivos:

- ❖ Identificar y clasificar los trastornos circulatorios locales
- ❖ Explicar el mecanismo de acción de estos trastornos, describir los cambios morfológicos y funcionales, así como sus posibilidades evolutivas.

Sumario:

1- Trastornos por variaciones en el paso de sustancias a través de la luz vascular: Edema, hiperemia y hemorragia.

Definiciones. Variedades. Etiopatogenia. Aspecto morfológico. Importancia funcional. Evolución.

Sumario:

2- Trastornos por obstrucción de la luz vascular: Trombosis y embolia.

Definiciones. Variedades. Etiopatogenia.
Aspectos morfológicos y funcionales.
Evolución.

Sumario:

3- Trastornos por consecuencia del proceso obstructivo de la luz vascular: Isquemia e infarto.

Definiciones. Tipos. Etiopatogenia. Morfología. Evolución. Significación clínica e importancia en la práctica médica.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS LOCALES

CLASIFICACIÓN

TRASTORNOS POR VARIACIÓN EN EL PASO DE SUSTANCIA A TRAVÉS DE LA LUZ VASCULAR

EDEMA

HIPEREMIA

HEMORRAGIA

TRASTORNOS POR OBSTRUCCIÓN DE LA LUZ VASCULAR

TROMBOSIS

EMBOLIA

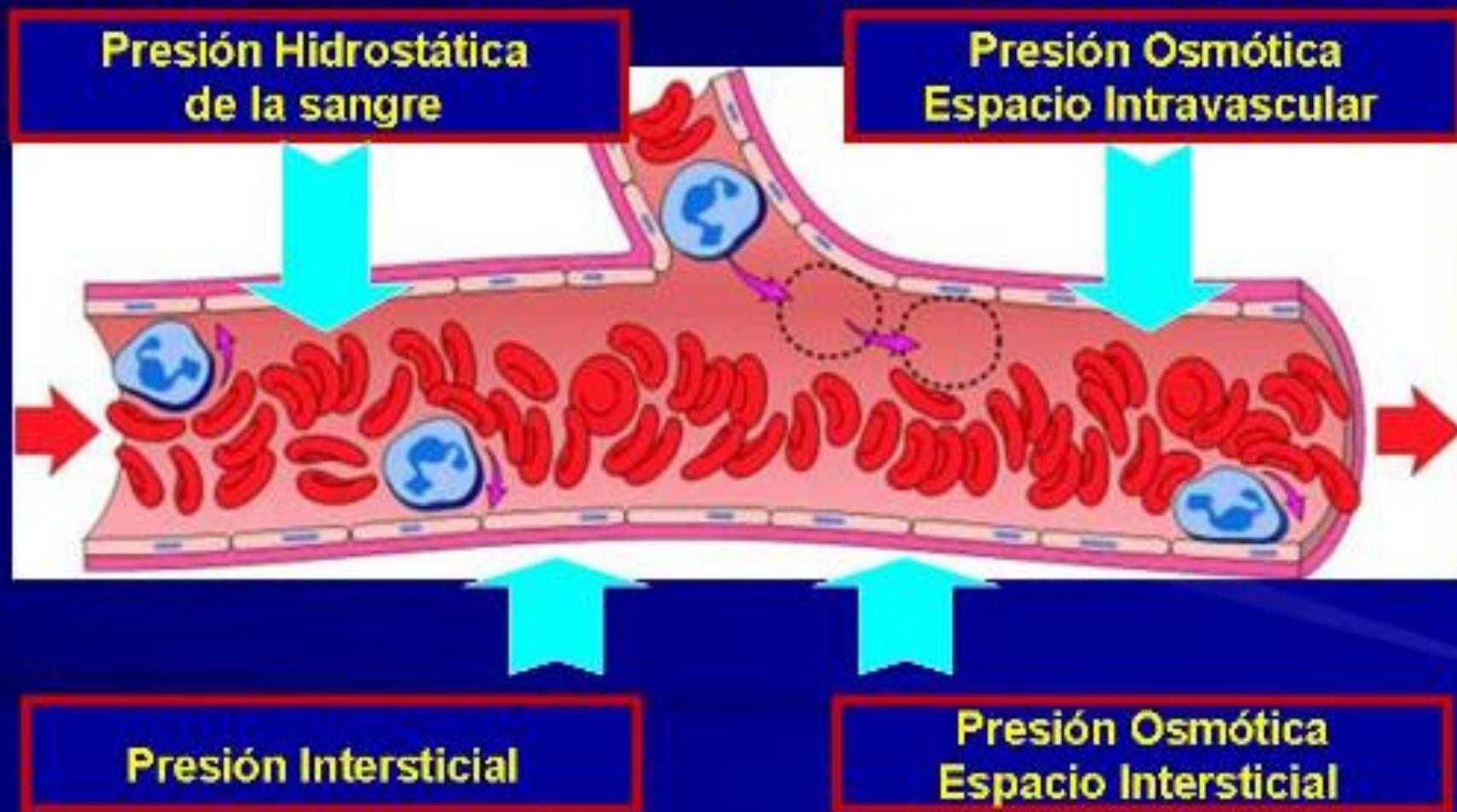
TRASTORNOS CONSECUENCIA DEL PROCESO OBSTRUCTIVO DE LA LUZ VASCULAR

ISQUEMIA

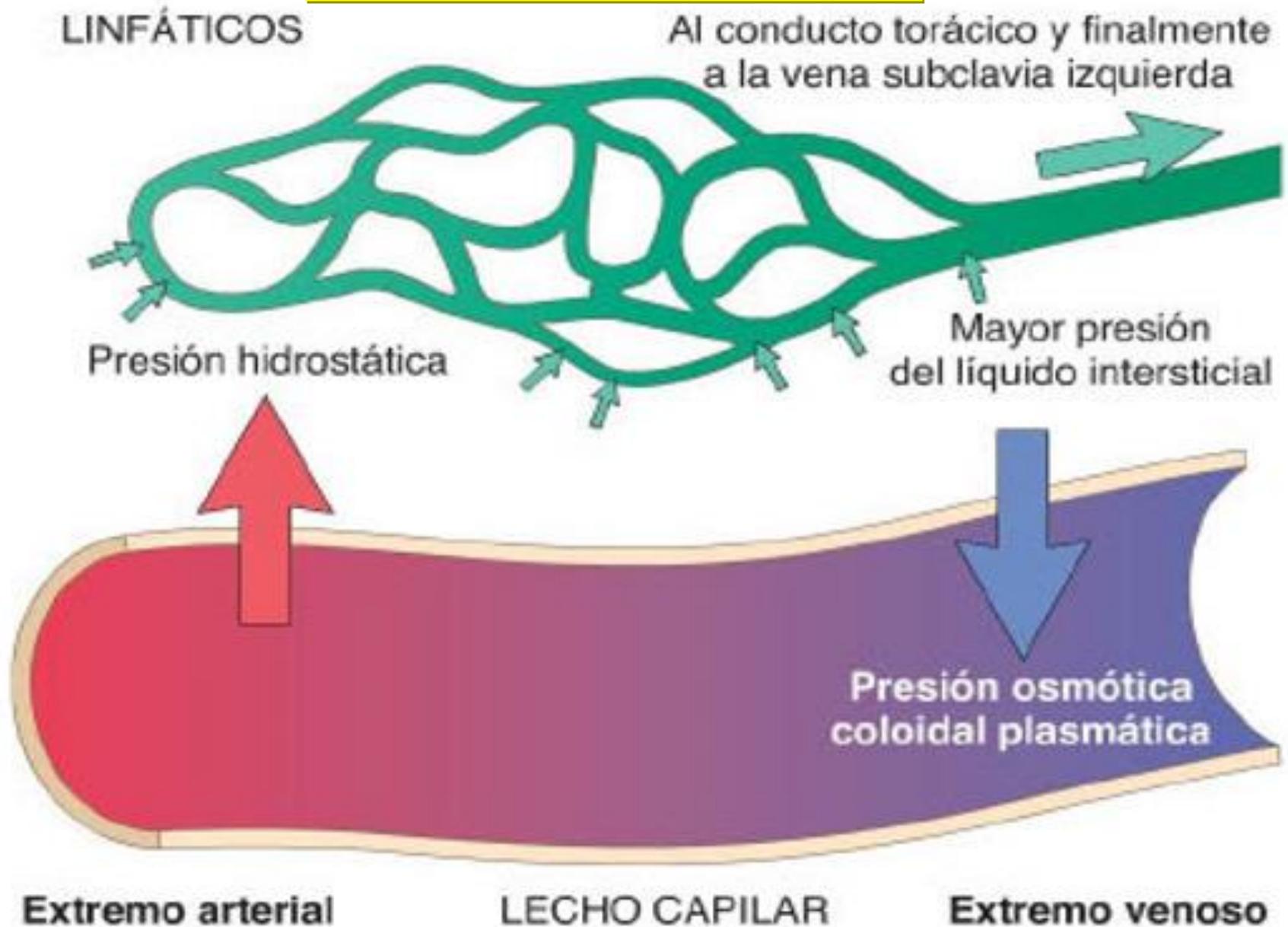
INFARTO

Trastornos por variaciones
en el paso de sustancias a
través de la luz vascular.

EQUILIBRIO ENTRE ESPACIO INTRA Y EXTRAVASCULAR



Edema:



Edema:

Edema:

El aumento o la acumulación anormal de líquido en los espacios intersticiales de los tejidos o en las cavidades corporales (*derrames o efusiones*).

Edema: Variedades

```
graph TD; A[Edema: Variedades] --> B[Localizado]; A --> C[Generalizado];
```

Localizado

Generalizado

-EDEMA



**-Localización
(Cavidades)**

-Hidropericardio

-Hidrotórax

-Ascitis



-Anasarca

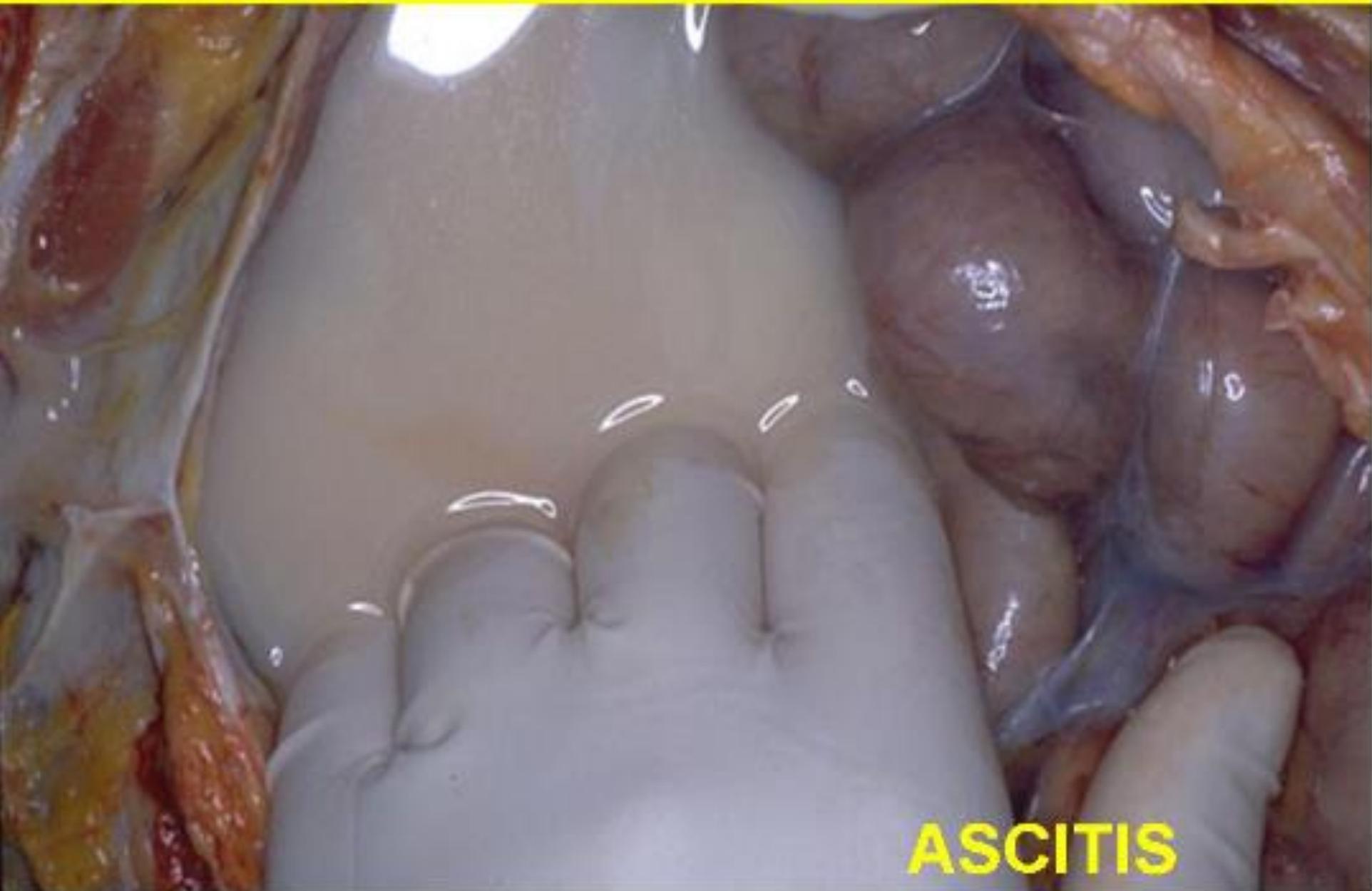


**-Edema intenso y
generalizado que
produce gran
hinchazón del tejido
celular subcutáneo**

EDEMA LOCALIZADO DEL TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO

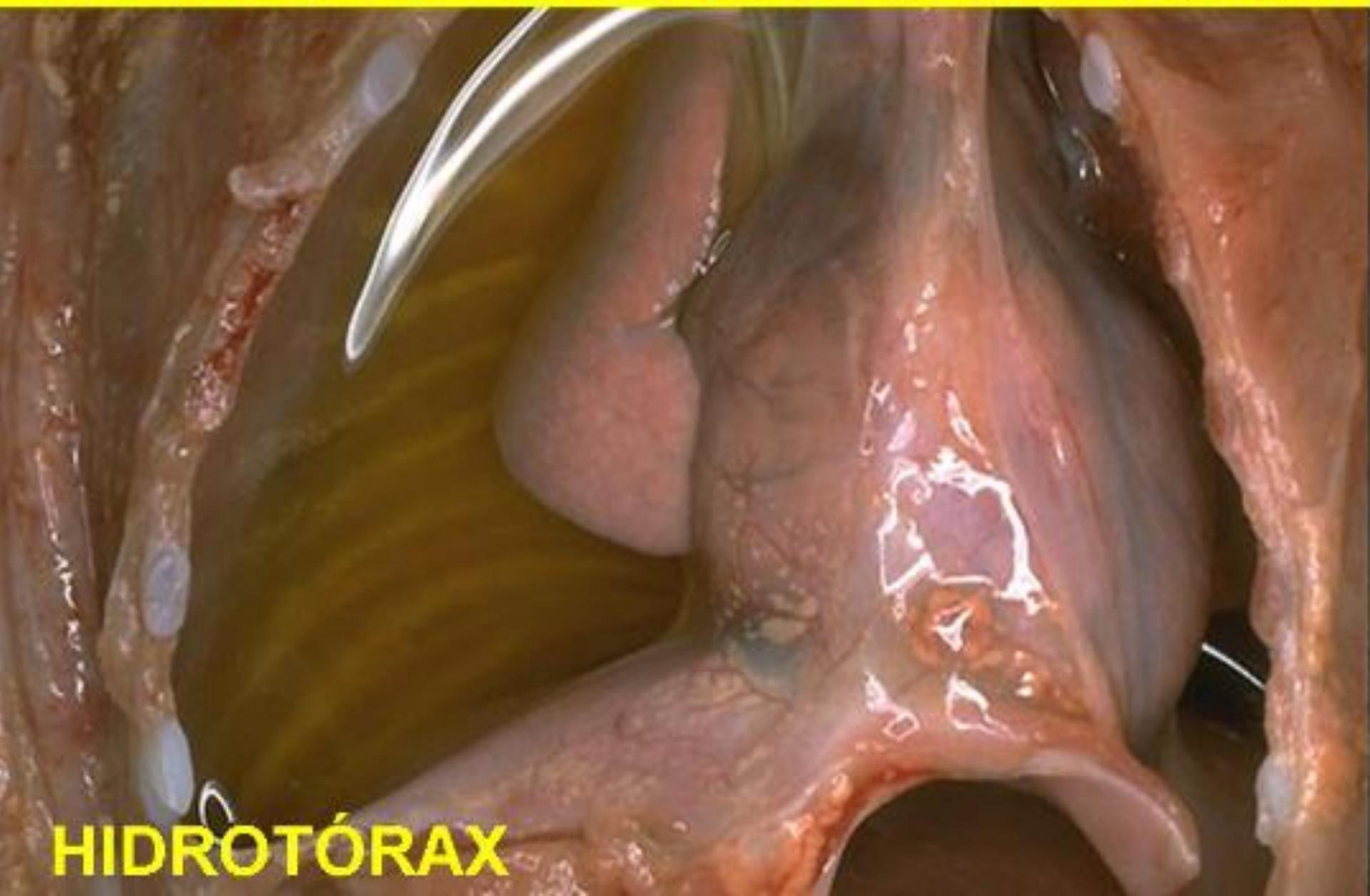


EDEMA EN CAVIDADES SEROSAS



ASCITIS

EDEMA EN CAVIDADES SEROSAS



HIDROTÓRAX

Anasarca



EVENTOS VASCULARES:

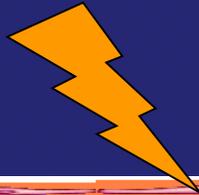
Agresión

**Contracción end.
Reordenamiento
Transcitosiis**

**Vasoconstricción
Pasajera**

**Vasodilatación
Arteriolar y
Venular**

◆ **Aumenta
Flujo**
◆ **EXUDADO**
◆ **Estasis**



Categorías fisiopatológicas del edema

```
graph TD; A[Categorías fisiopatológicas del edema] --> B[Edema inflamatorio (exudado)]; A --> C[Edema no inflamatorio (trasudado)];
```

**Edema
inflamatorio
(exudado)**

**Edema no
inflamatorio
(trasudado)**

-EDEMA



-Densidad del edema

**Densidad menor
1012**



**-Trasudado (líquido no
inflamatorio)**

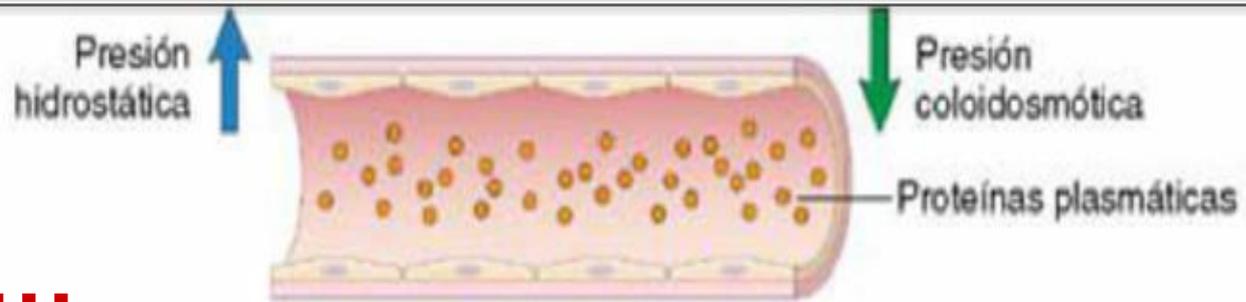
**Densidad mayor
1020**



**-Exudado (líquido
inflamatorio)**

Recordar...

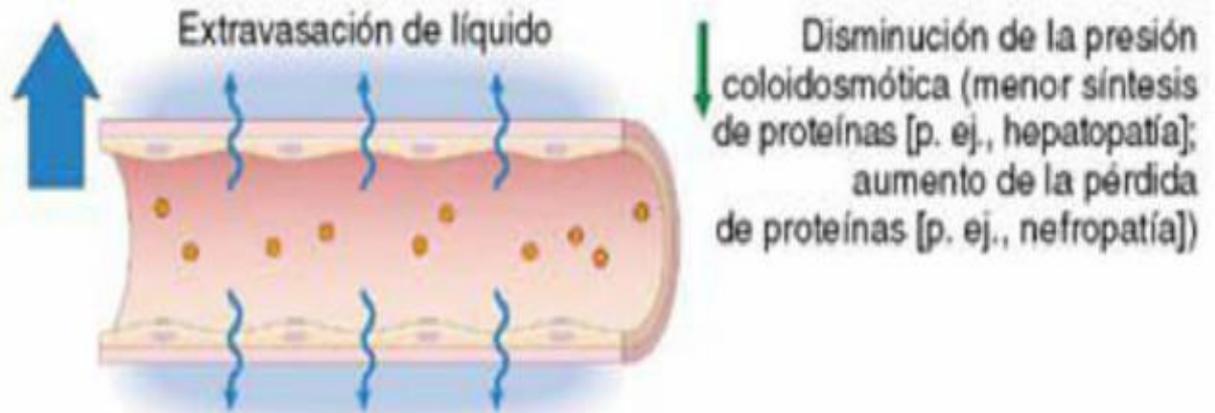
A. NORMAL



B. TRASUDADO

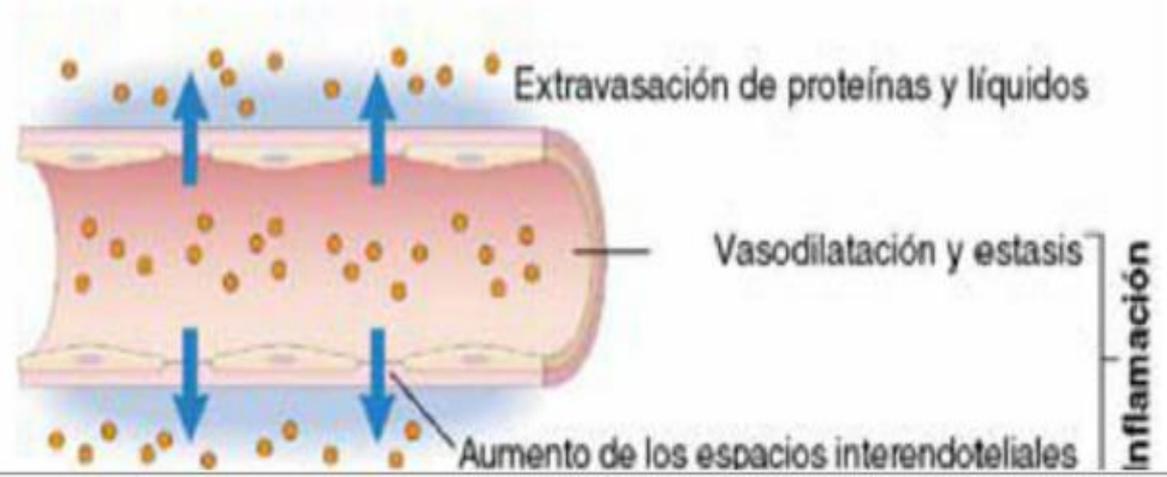
Aumento de la presión hidrostática (obstrucción del flujo venoso [p. ej., ICC])

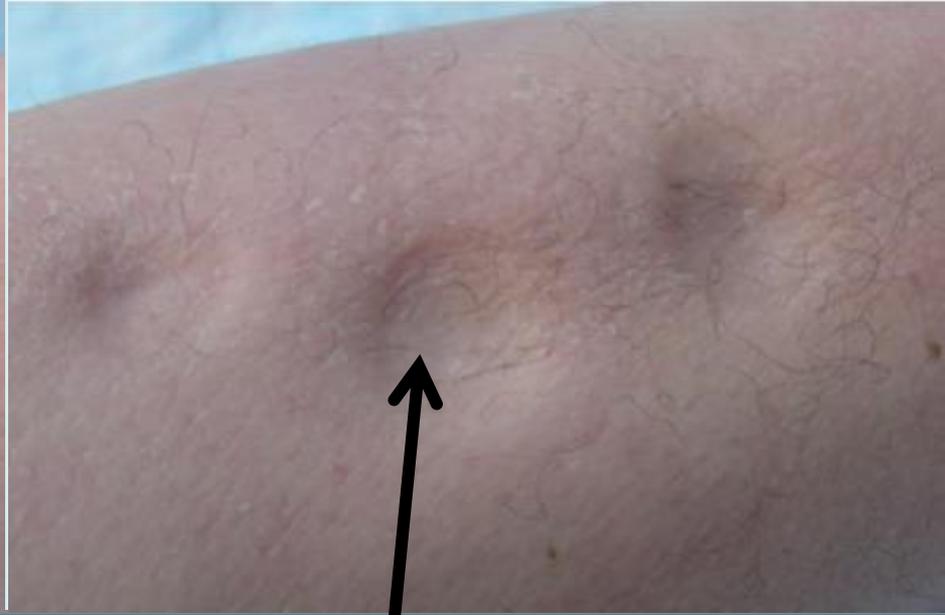
(poco contenido proteico, pocas células)



C. EXUDADO

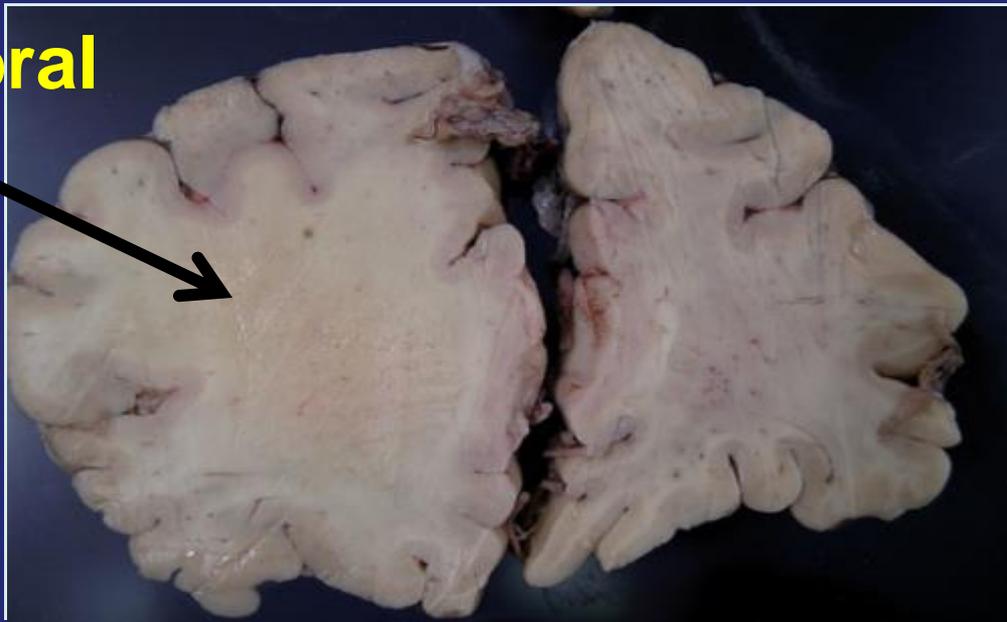
(aumento del contenido proteico y puede contener algunos leucocitos y eritrocitos)





Edema no inflamatorio, (Godet)

Edema cerebral





**EDEMA DEL BRAZO
INFLAMATORIO**

ETIOPATOGENIA DEL EDEMA

En el mecanismo del control de la circulación de los líquidos entre la sangre y los tejidos, intervienen numerosos factores en constante intercambio:

- Los que conservan los líquidos dentro de los vasos
- Los que lo desplazan hacia los tejidos o cavidades

CAUSAS DE EDEMA

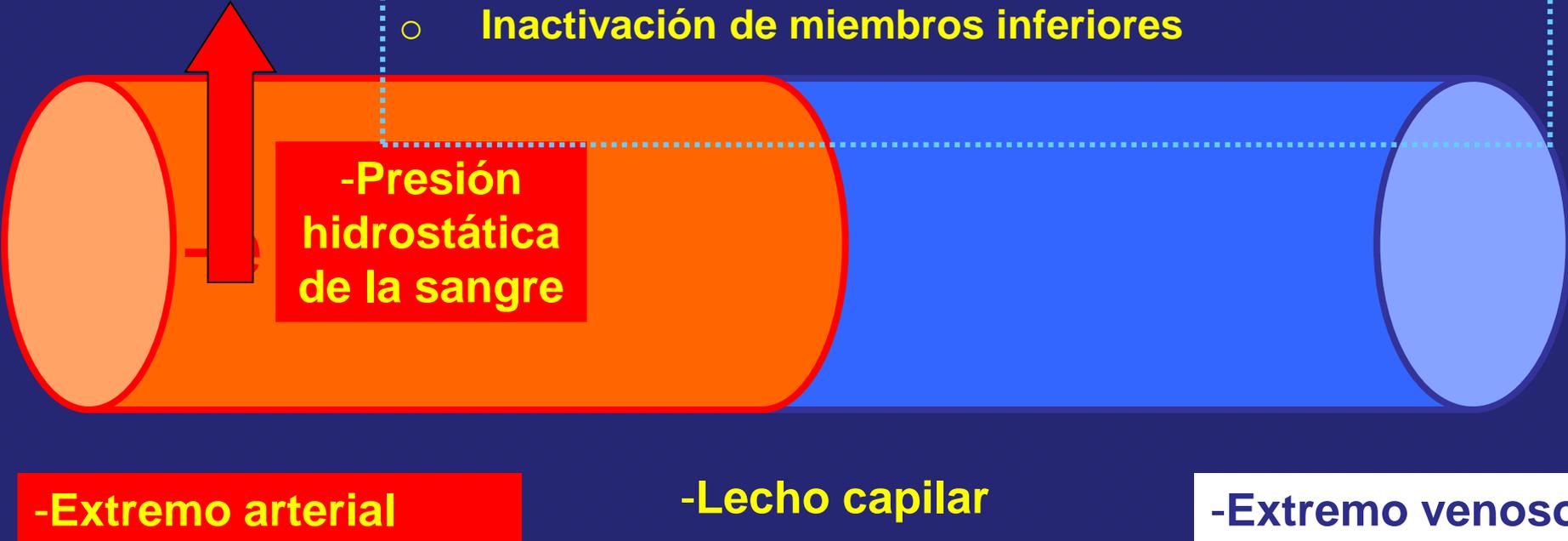
1. Trastornos generales

- a) Aumento de la presión hidrostática de la sangre

1. Alteración retorno venoso

- Insuficiencia cardíaca congestiva: aumenta: pr. Venosa aurícula derecha, pr. Venular capilar
-  trasudación excesiva líquido
- Pericarditis
- Cirrosis hepática
- Obstrucción por estrechamiento venoso
 - Trombos
 - Compresión extrínseca
 - Inactivación de miembros inferiores

EDEMA



-Presión hidrostática de la sangre

-Extremo arterial

-Lecho capilar

-Extremo venoso

EDEMA



2. Dilatación arteriolar

- Calor
- Déficit o exceso neurohumoral

**-Presión
hidrostática
de la sangre**

-Extremo arterial

-Lecho capilar

-Extremo venoso



CAUSAS DE EDEMA

1. Trastornos generales

- b) Disminución de la presión osmótica de la sangre

-Hipoproteïnemia

- Cirrosis hepática
- Malnutrición
- Glomerulopatías
- Gastroenteropatías

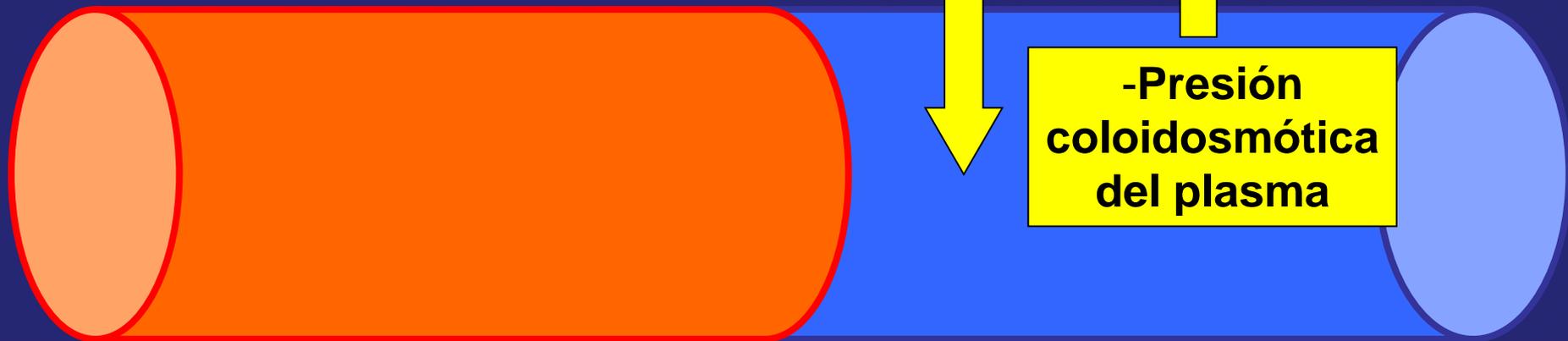
-EDEMA

**-Presión
coloidosmótica
del plasma**

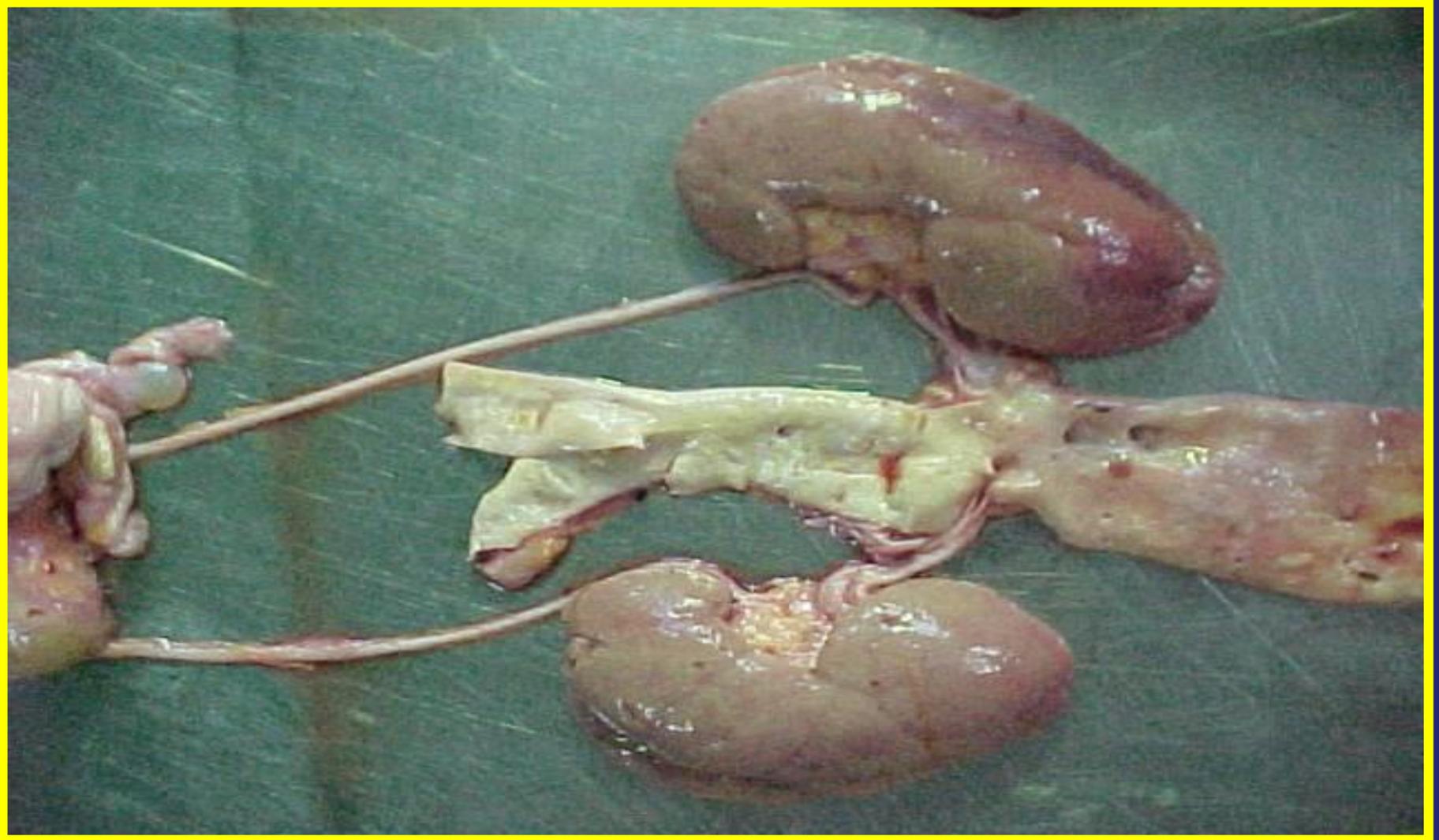
-Extremo arterial

-Lecho capilar

-Extremo venoso



Tumefacción o hinchazón celular renal



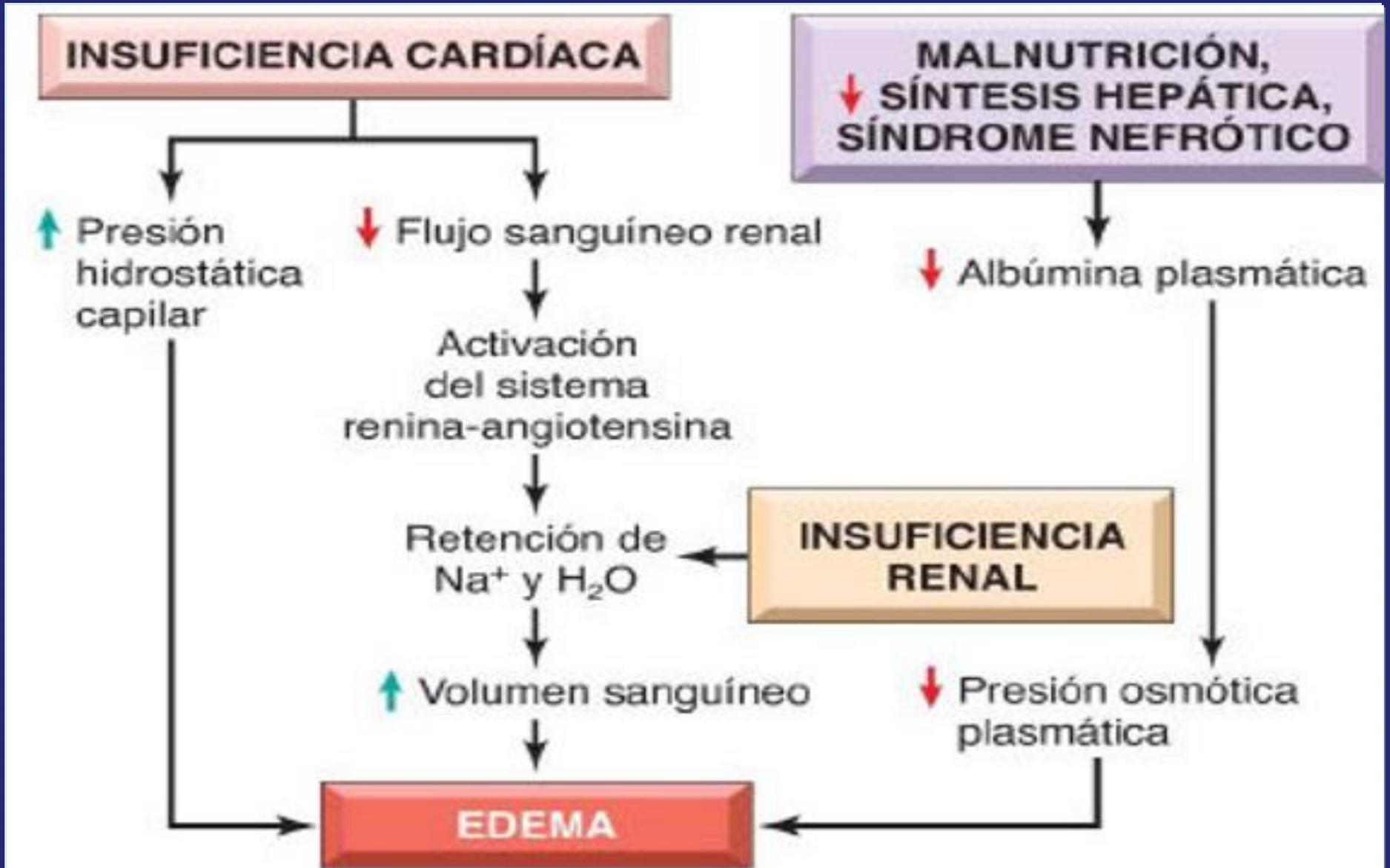
CAUSAS DE EDEMA

1. Trastornos generales

c) Retención de sodio producida por el aumento de la tensión osmótica

1. Ingestión excesiva de sal con función disminuida.
2. Incremento en la reabsorción de Na.

Mecanismos de edema sistémico en Insuf. Cardíaca, Insuf. Renal, Insuf. Hepática, Sínd. Nefrótico y malnutrición



CAUSAS DE EDEMA

2. Trastornos locales

a) Aumento de la presión hidrostática de la sangre

1. Obstrucción venosa por compresión

2. Trombos

CAUSAS DE EDEMA

2. Trastornos locales

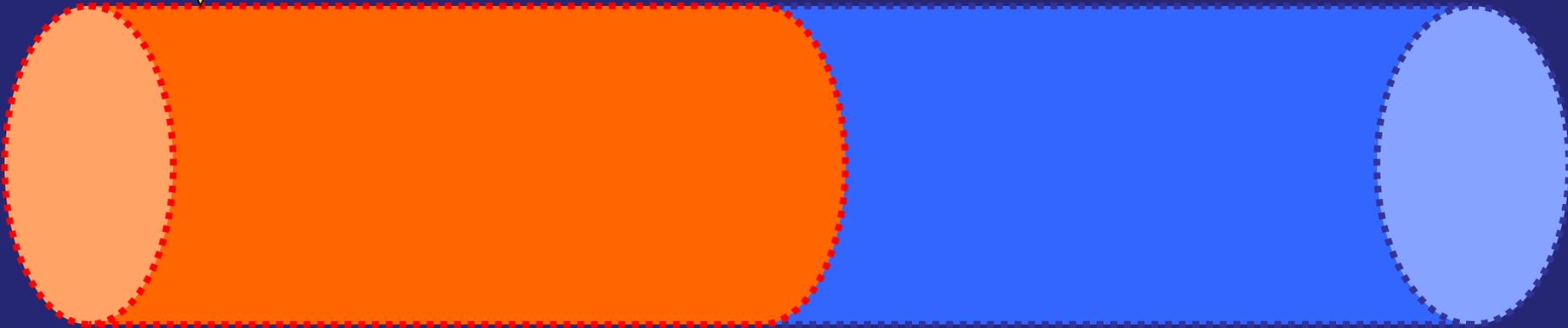
b) Aumento de la permeabilidad vascular

-Aumento de la permeabilidad capilar



-EDEMA

-Inflamación, traumatismos, quemaduras, reacciones alérgicas.



-Extremo arterial

-Lecho capilar

-Extremo venoso

CAUSAS DE EDEMA

2. Trastornos locales

c) Obstrucción linfática

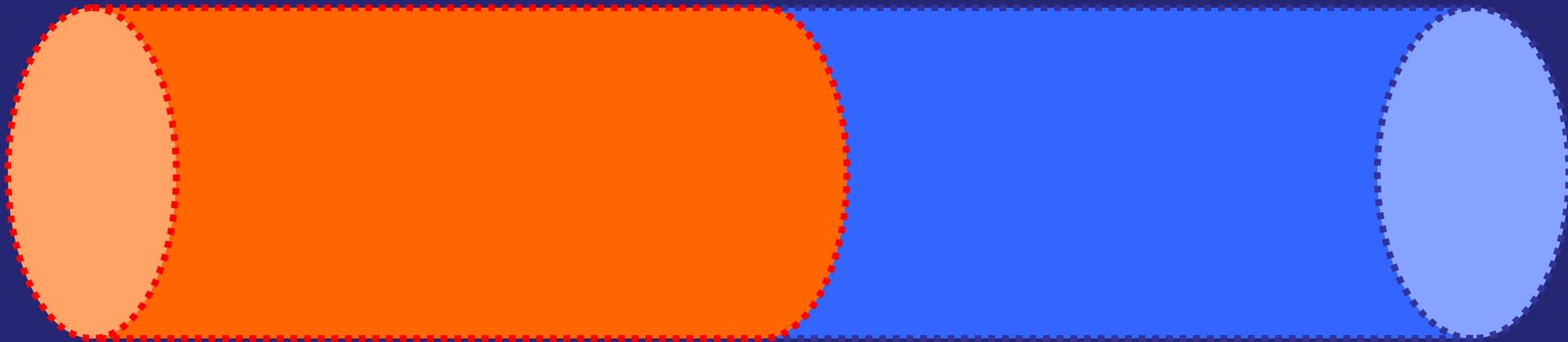
**-Obstrucción
linfática**



- Trauma**
- Neoplasias**
- Tto quirúrgico**
- Tto. Radiactivo**
- Parasitismo (filaria)**

**-Reduccion del
drenaje linfatico**

**-EDEMA
(Localizado)**



-Extremo arterial

-Lecho capilar

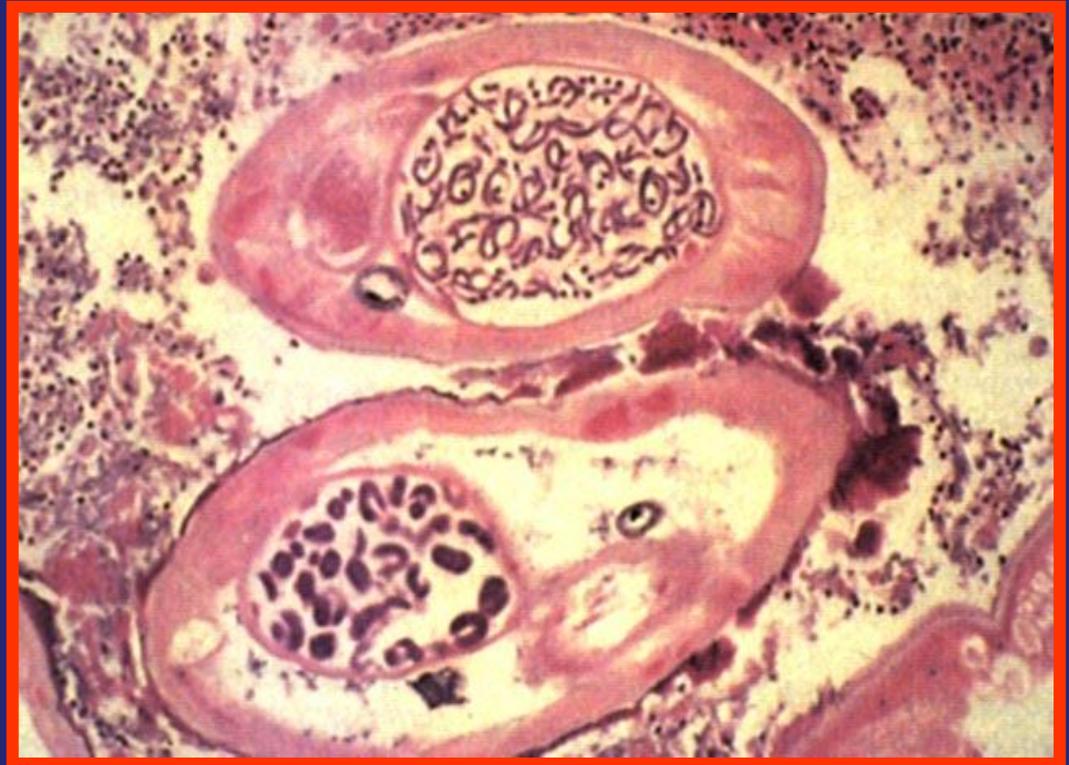
-Extremo venoso

Edema: obstrucción linfática inflamatoria (elefantiasis)



Edema: obstrucción linfática infecciosa

filariasis de la
pierna



Edema y congestión aguda traumática



MORFOLOGÍA DEL EDEMA

Depende de:

- La enfermedad de base que lo origina
- El mayor o menor periodo de instauración de este
- El tejido donde se localiza

-EDEMA

-Morfología

-Macroscópicamente

-Aumento de volumen y del peso

-Godet

-Vísceras pálidas

-Cápsula distendidas

-Al corte escapa líquido

-EDEMA

-Morfología

-Microscópicamente

-Precipitado granuloso, acidófilo, que separa las células y fibras

EDEMA CARDIACO

Se localiza en:

Porciones declives de pacientes ambulatorios (miembros inferiores).

Porción sacra de pacientes encamados.

Las áreas afectadas tienen color azulado.

EDEMA CEREBRAL

Se observa en:

Hipertensión arterial, trauma, infecciones, neoplasias, etc.

Macroscópicamente:

Cerebro aumenta de peso.

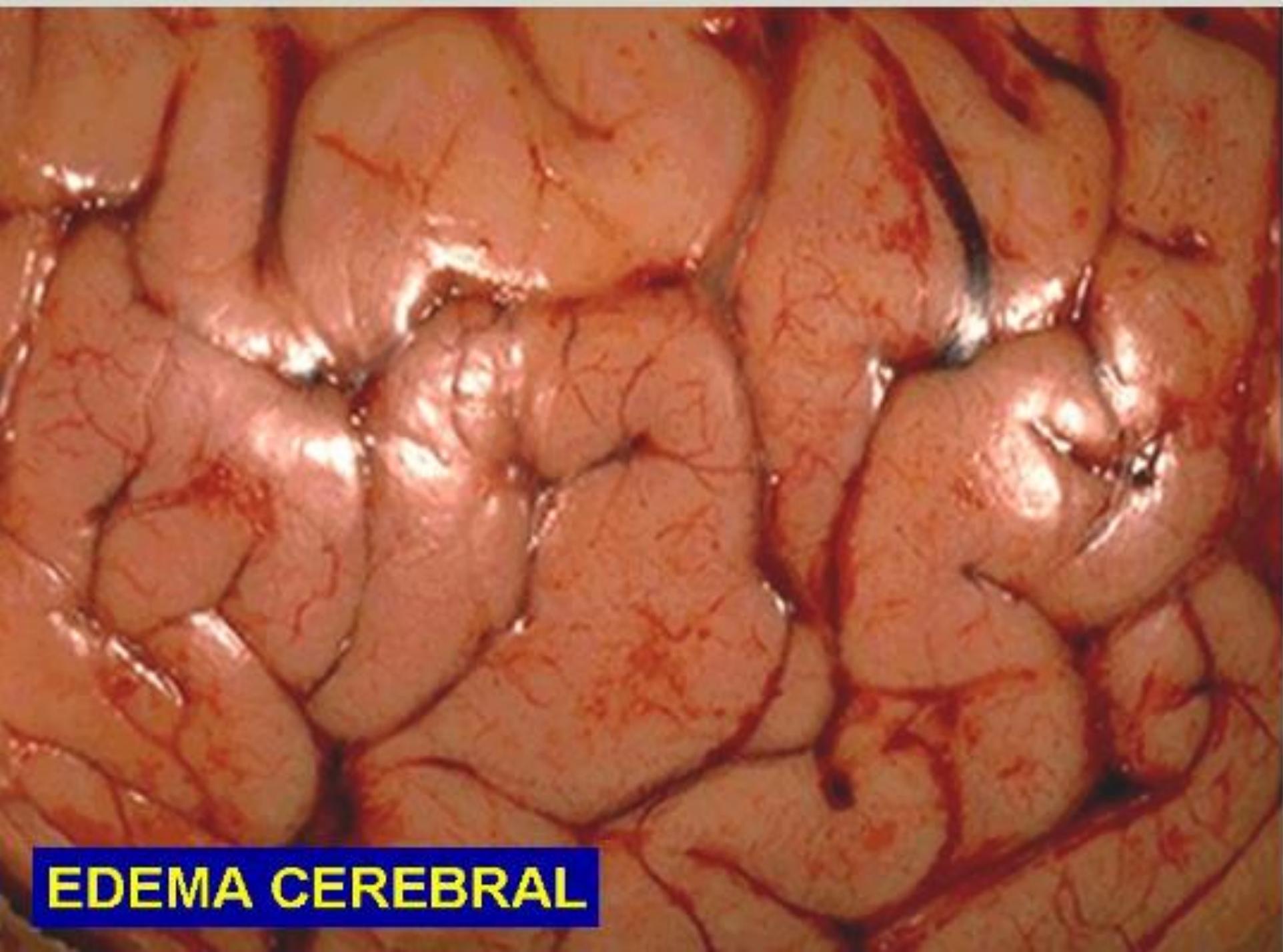
Cisuras y surcos se estrechan.

Circunvoluciones se ensanchan y se aplanan en sitios de contacto con el cráneo.

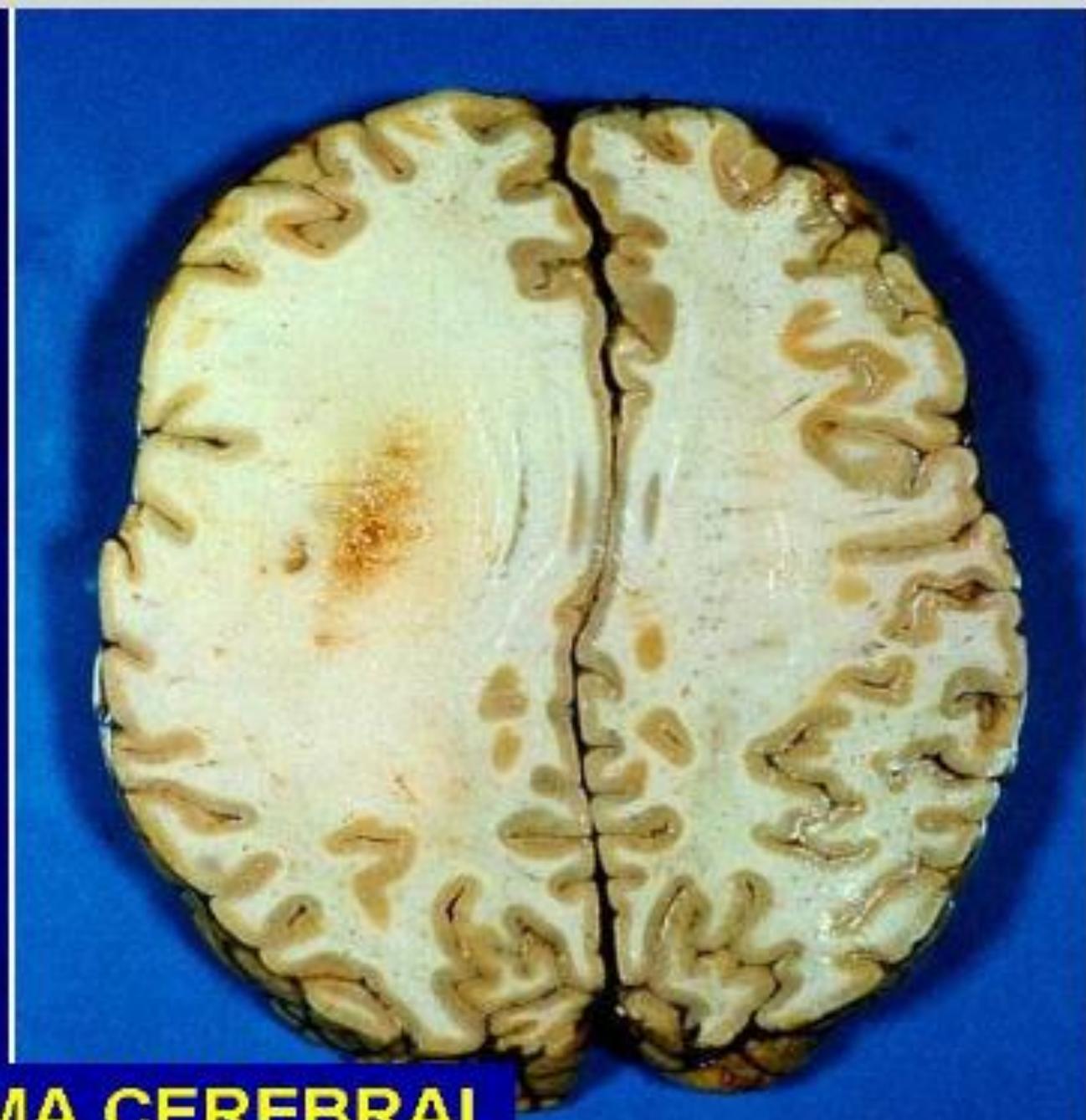
Sustancia blanca se aprecia blanda y gelatinosa.

Ensanchamiento de la capa periférica de la gris.

Ventrículos se comprimen.



EDEMA CEREBRAL



EDEMA CEREBRAL

EDEMA PULMONAR

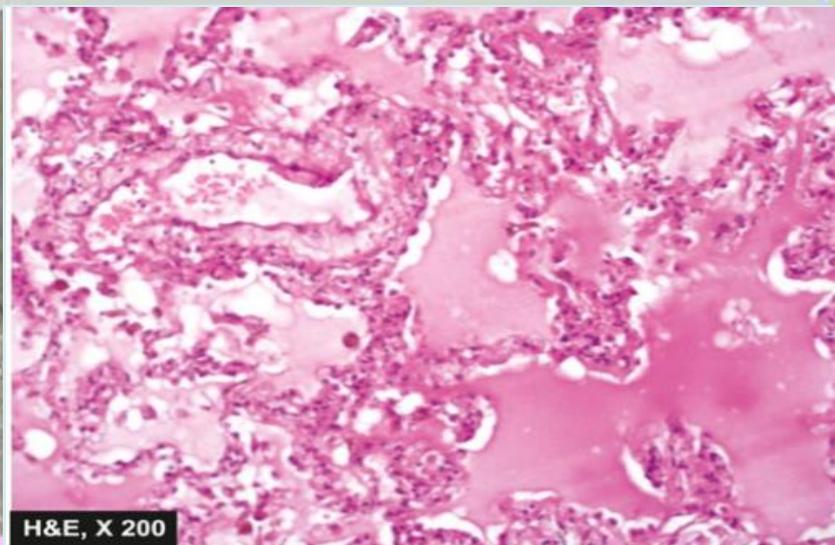
Se observa en:

Insuficiencia cardíaca, shock, infecciones, hipersensibilidad, enfermedades renales, etc.

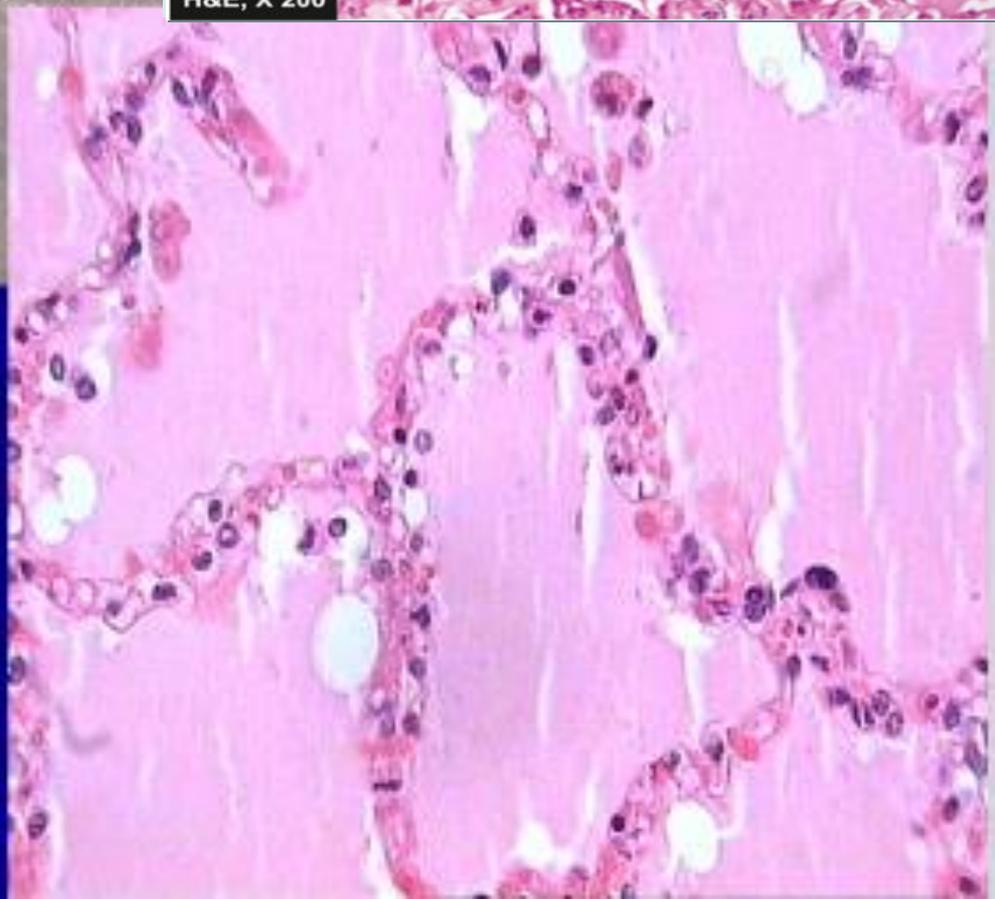
Macroscópicamente:

Pulmones húmedos, pesados y subcrepitantes, más notable en lóbulos inferiores, cuando el proceso está más avanzado se afectan todos los lóbulos.

Consistencia gelatinosa, como caucho,
Al corte escapa líquido sanguinolento
espumoso por mezcla de sangre, aire y edema.



H&E, X 200



EDEMA PULMONAR

Aumento de la presión hidrostática

Alteración del retorno venoso

Insuficiencia cardíaca congestiva

Pericarditis constrictiva

Ascitis (cirrosis hepática)

Obstrucción o compresión venosa

Trombosis

Presión externa (p. ej., masa)

Inactividad de las extremidades inferiores con posición hacia abajo prolongada

Dilatación arteriolar

Calor

Desregulación neurohumoral

Reducción de la presión osmótica del plasma (hipoproteïnemia)

Glomerulopatías con pérdida de proteínas (síndrome nefrótico)

Cirrosis hepática (ascitis)

Malnutrición

Gastroenteropatía con pérdida de proteínas

Obstrucción linfática

Inflamatoria

Neoplásica

Posquirúrgica

Postirradiación

Retención de sodio

Ingesta excesiva de sal con insuficiencia renal

Aumento de la reabsorción tubular de sodio

Hipoperfusión renal

Aumento de la secreción de renina-angiotensina-aldosterona

Inflamación

Inflamación aguda

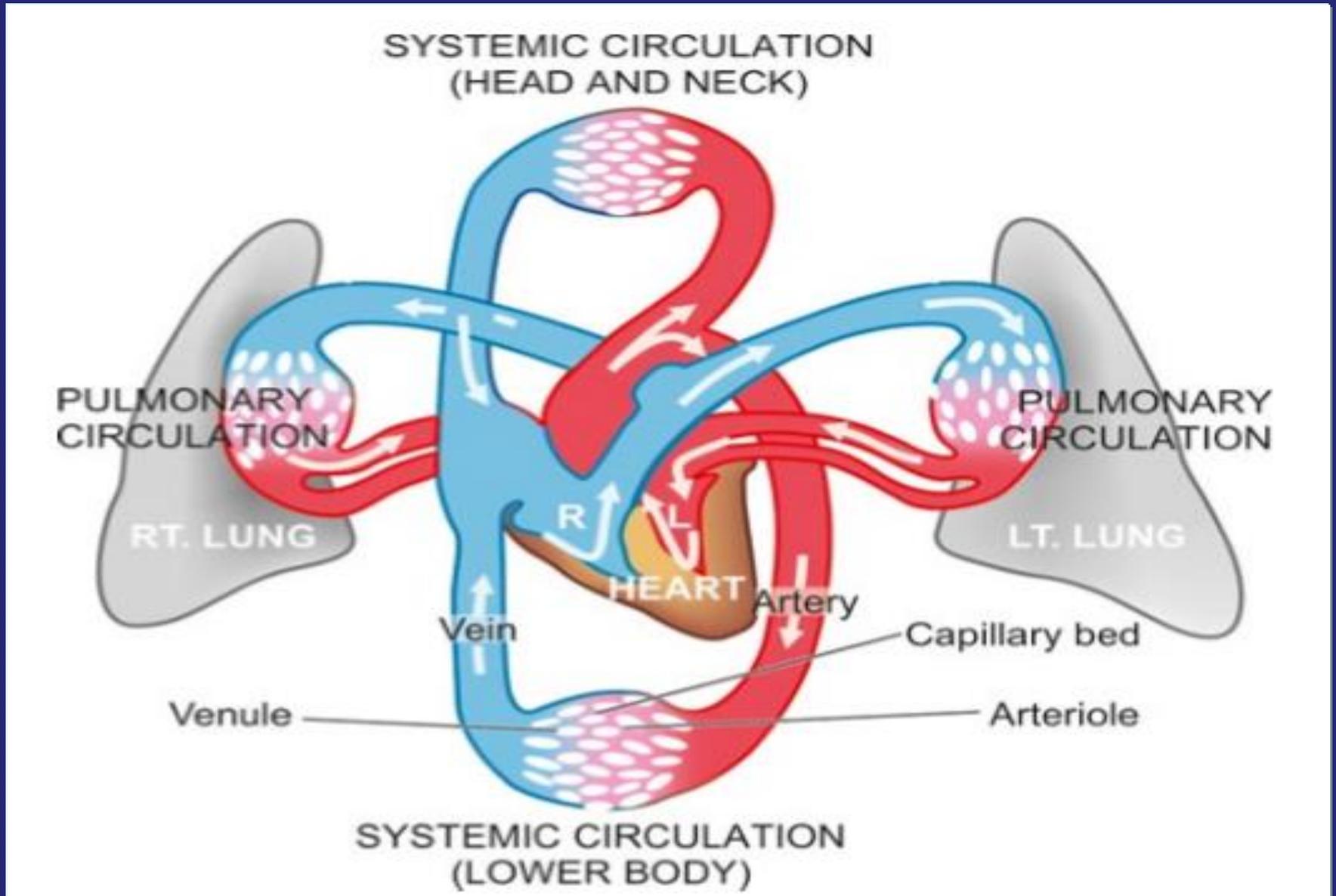
Inflamación crónica

Angiogenia

Resumen, causas de edema

Hiperemia o Congestión

Flujo hemodinámico normal de la sangre en el cuerpo



HIPEREMIA O CONGESTIÓN

Aumento de sangre que produce una dilatación de los vasos microscópicos de un tejido u órganos afectado y que se traduce por un área de enrojecimiento de la zona lesionada.



HIPEREMIA O CONGESTIÓN

Hiperemia y Congestión: aumento del volumen de sangre en tejido con mecanismos de base diferentes.

Hiperemia: proceso activo, por dilatación arteriolar (focos de inflamación ó musculo esquelético durante ejercicio, enrojecimiento por sangre oxigenada).

Congestión: proceso pasivo secundario a la alteración del flujo de salida venosa de un tejido. Sistémico,(Ej: IC y local por obstrucción venosa aislada.)(Cianosis)

HIPEREMIA O CONGESTIÓN

-VARIEDADES

-ACTIVA



-Dilatación arteriolar

- Ejercicio físico
- Inflamación local

-Congestión

-PASIVA



-Escaso vaciamiento de sangre tisular

- Insuficiencia cardíaca
- Compresión externa (neoplasias, coágulos)

- Edema



-HIPEREMIA O CONGESTION

-Morfología

-Órganos con aumento de volumen, del peso y consistencia

-Activa_____ Rojo mas claro

-Pasiva_____ Rojo azulado

-Al corte: Salida de abundante sangre, generalmente acompañado de edema

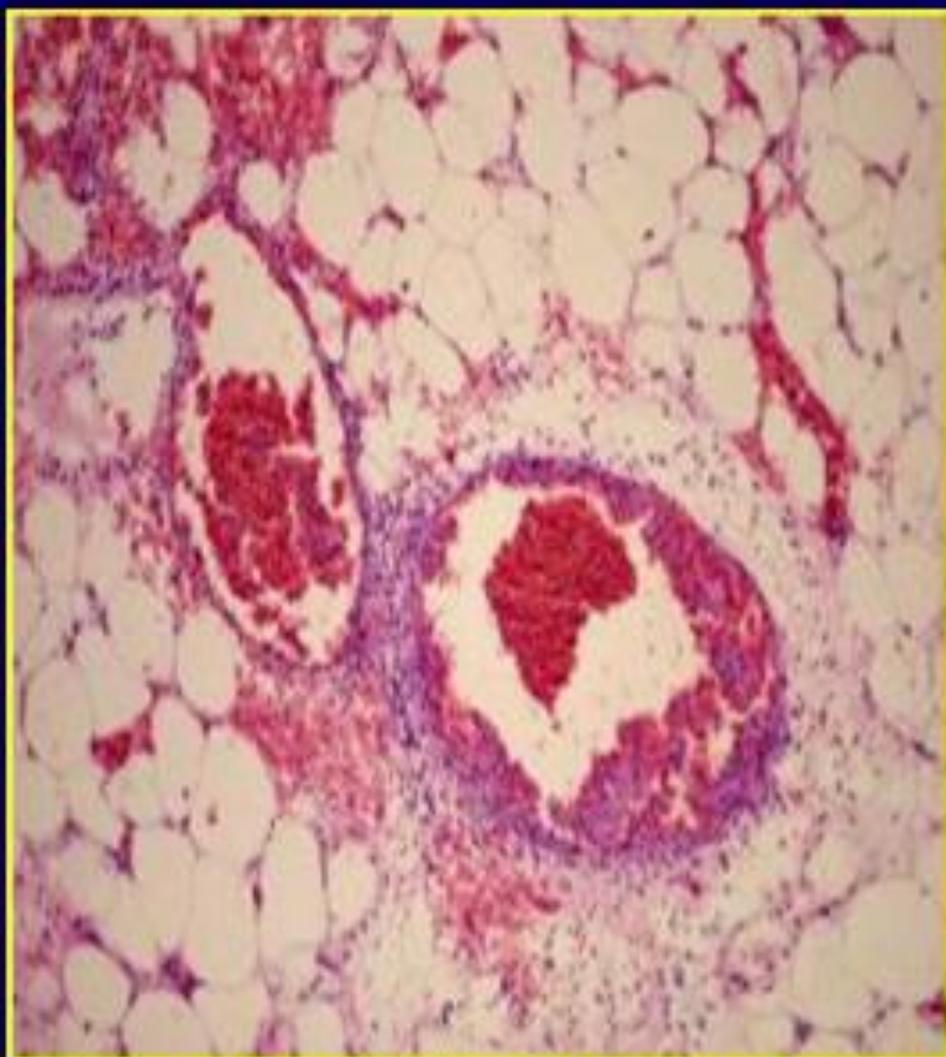
-Macroscópicamente

-HIPEREMIA O CONGESTION

-Morfología



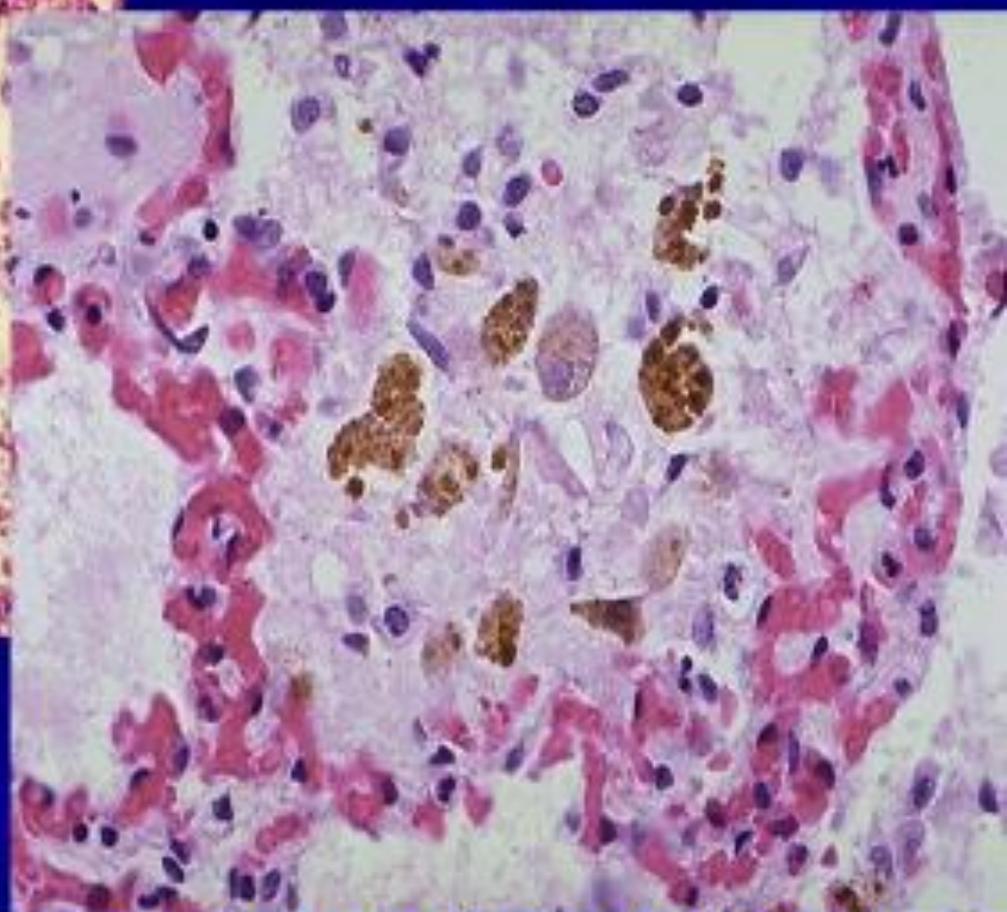
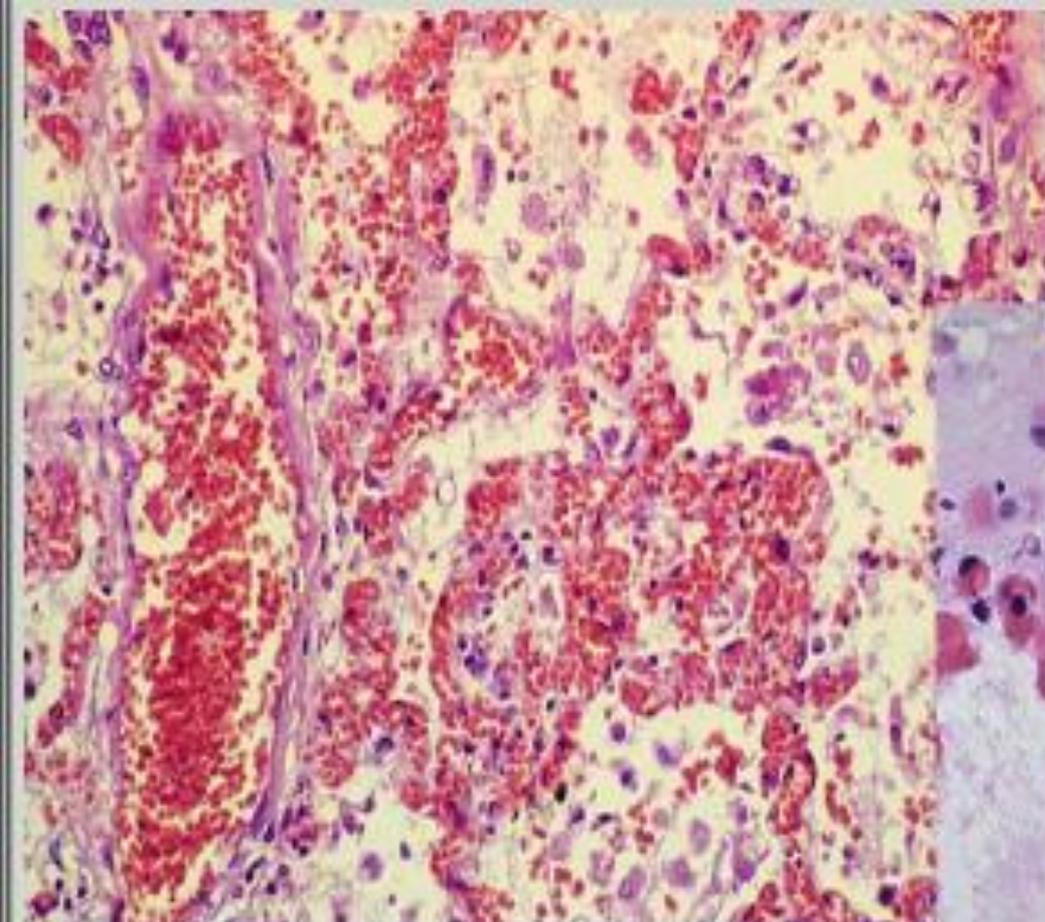
HIPEREMIA ACTIVA



**HIPEREMIA ACTIVA
APENDICITIS AGUDA**

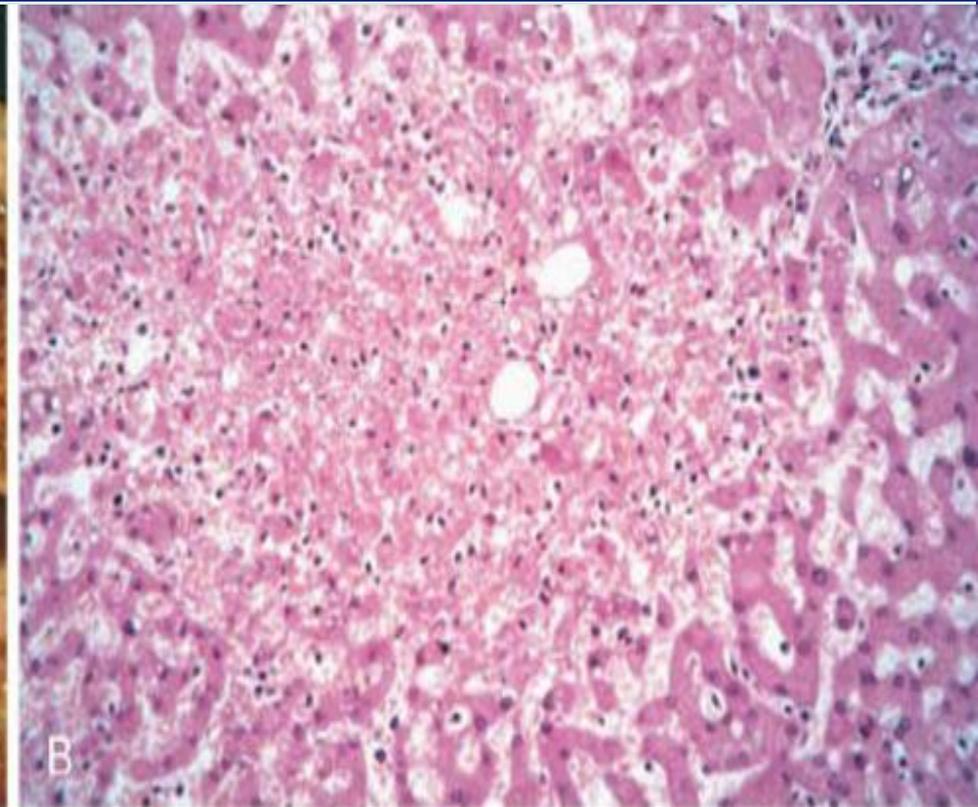
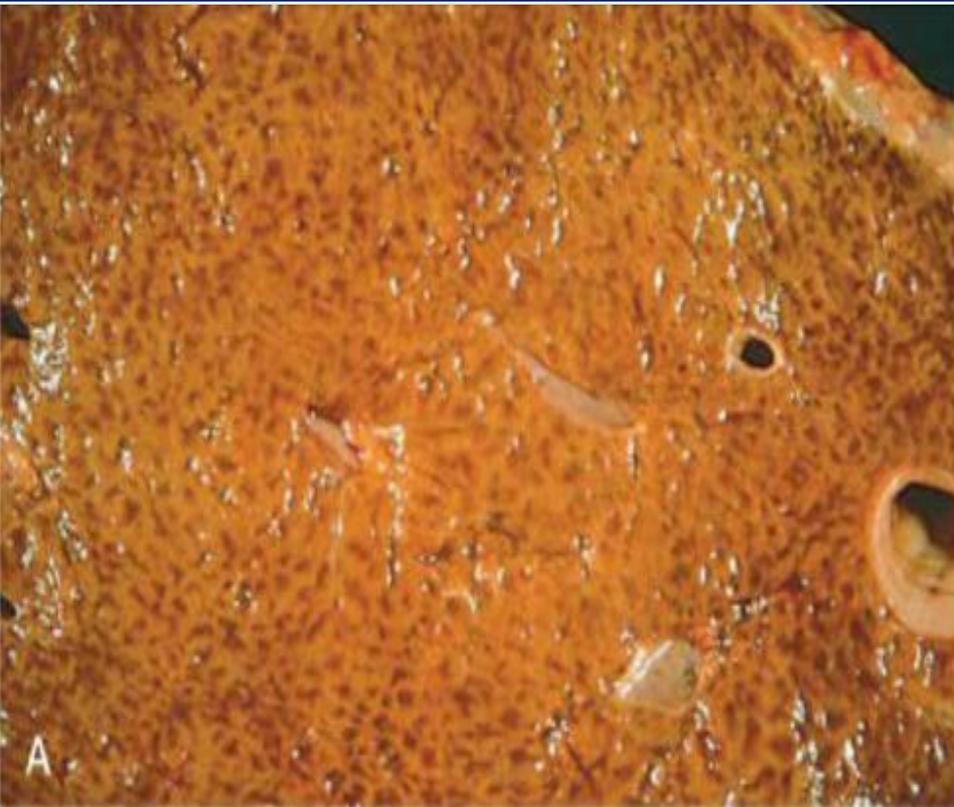


CONGESTIÓN PULMONAR



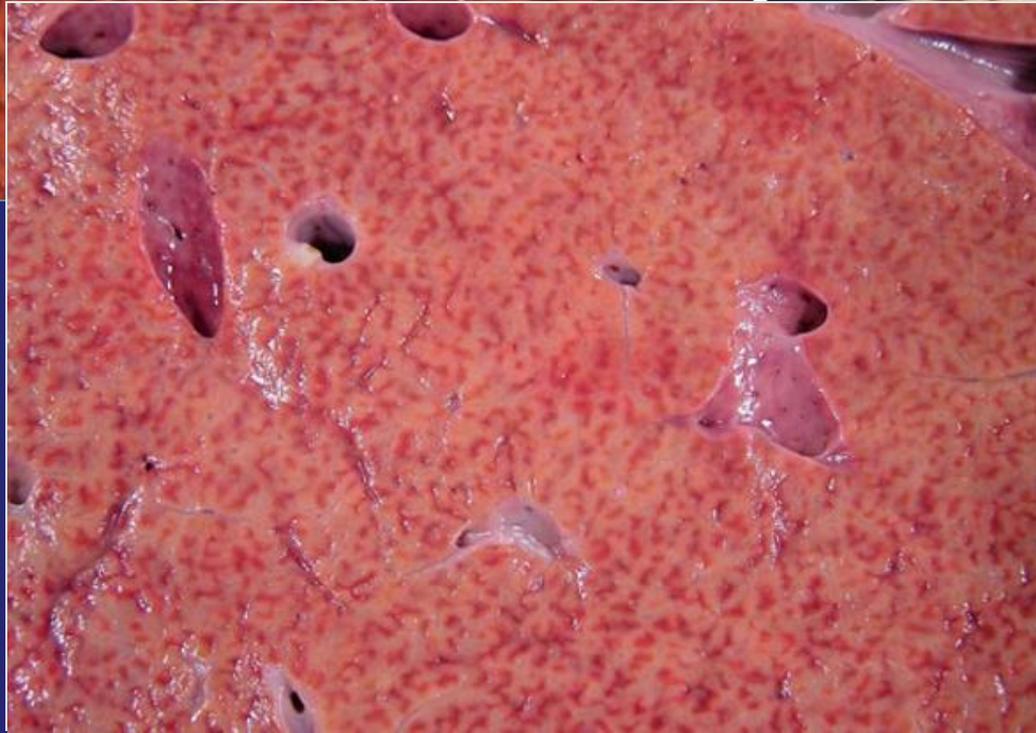
**CONGESTIÓN PASIVA CRÓNICA PULMONAR
O PULMÓN DE ÉSTASIS PASIVO CRÓNICO**

Hígado de estasis pasivo crónico



Hígado en «nuez moscada»

Hígado en «nuez moscada»



HEMORRAGIA

HEMORRAGIA

Salida de sangre del interior de los vasos, hacia los tejidos, cavidades corporales o el exterior del organismo.

HEMORRAGIA



PETEQUIAS

(1- 2mm)

Hemorragias de pequeño tamaño que pueden observarse en piel, mucosas y superficies serosas.



Corazón

PÚRPURAS

Hemorragias de un tamaño aproximado de 1 cm.



EQUIMOSIS

>1- 2cm)

**Hemorragias
convertidas en
manchas
extensas.**



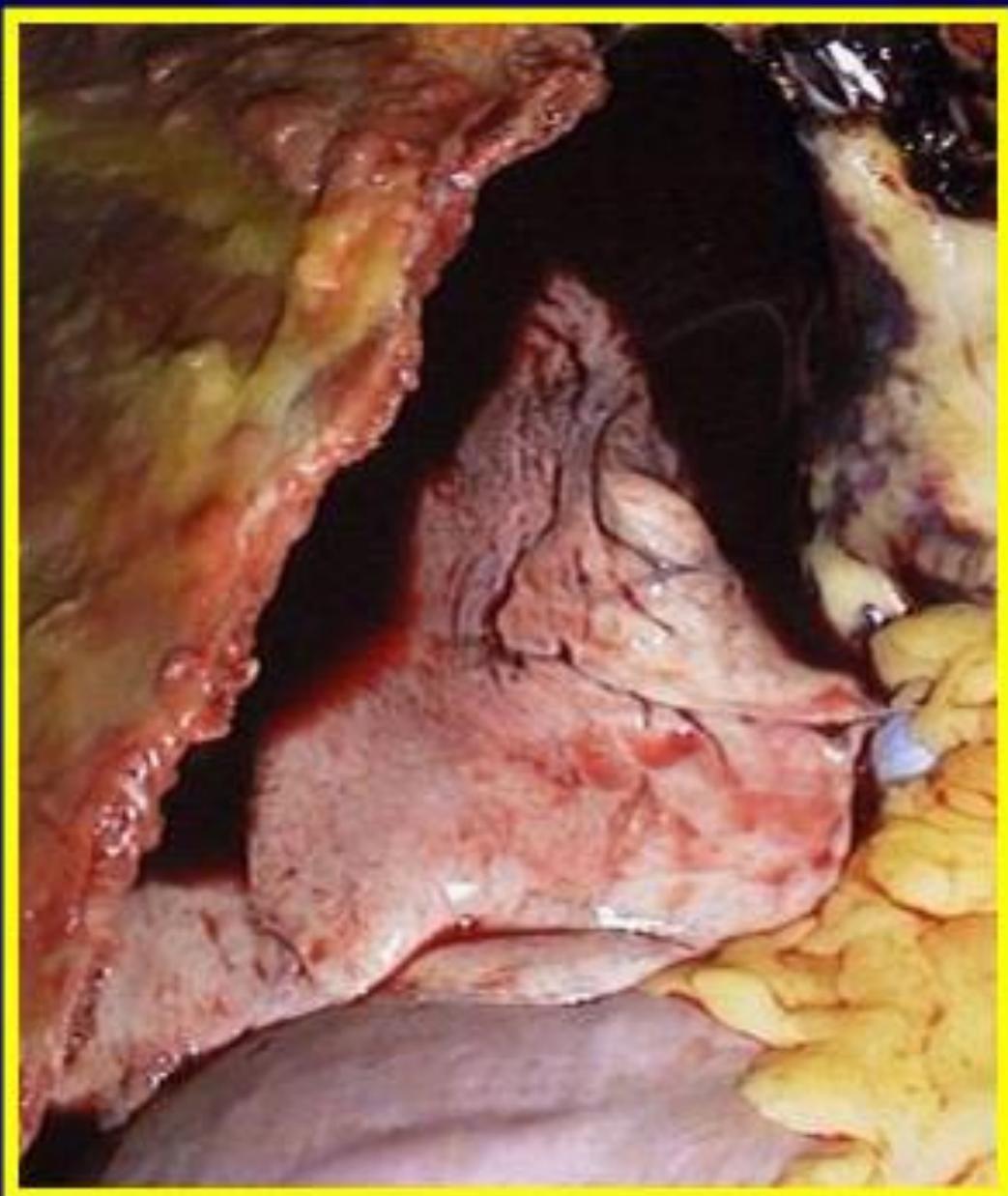
HEMATOMA

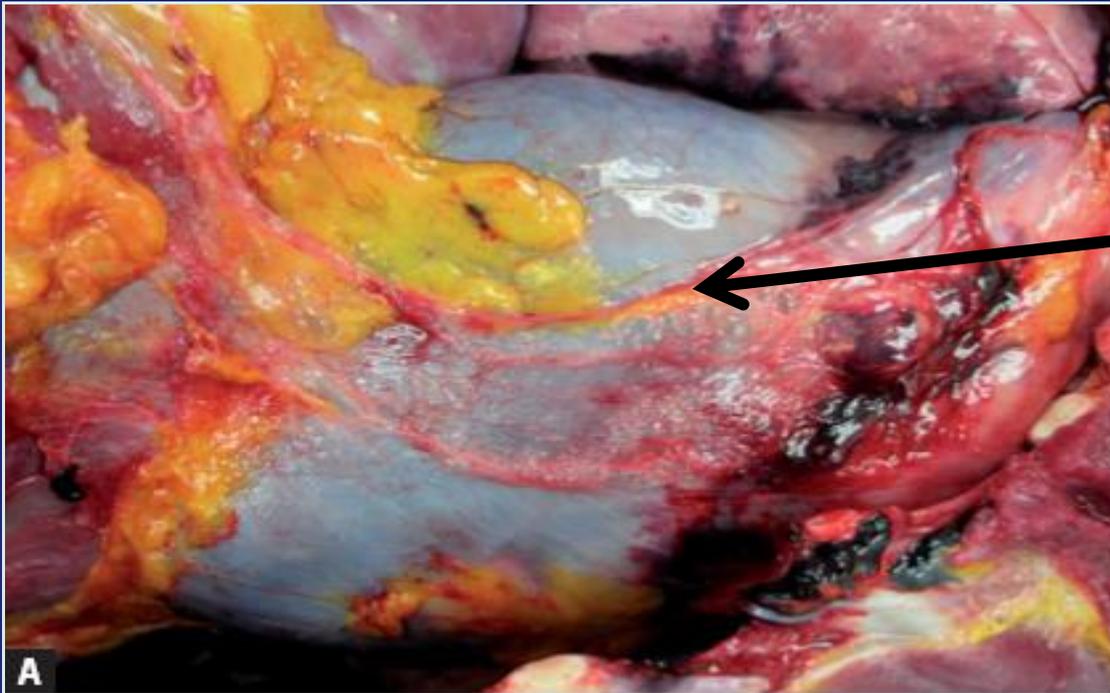
Si al ser liberada la sangre se acumula dentro de un tejido y se produce un coágulo voluminoso.



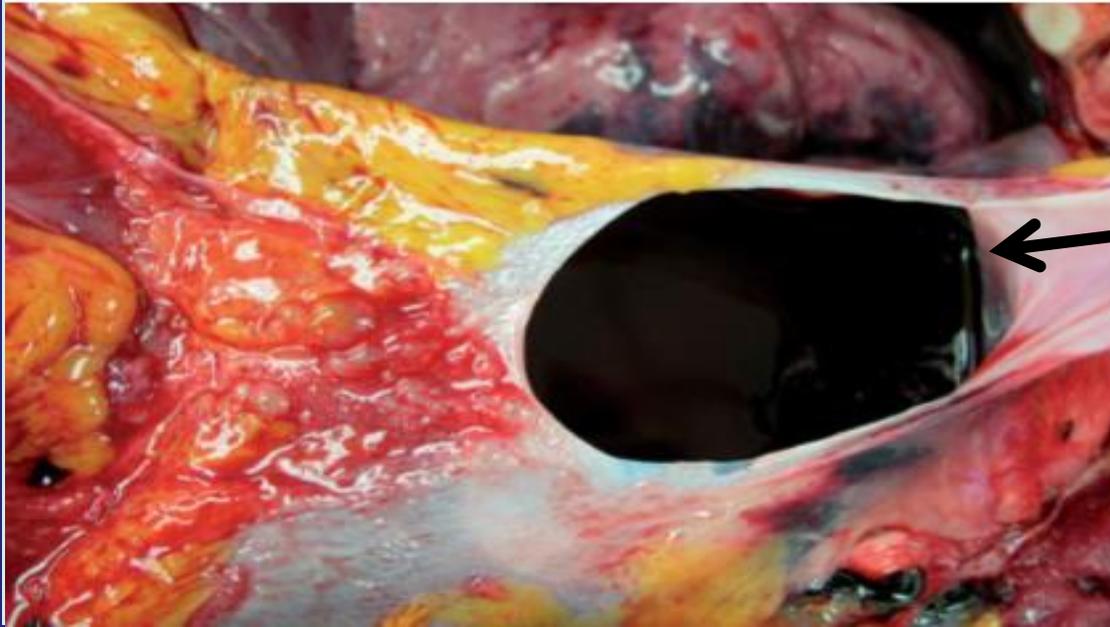
HEMOTÓRAX

Sangre en
cavidad
pleural





**Corazón
(pericardio)**



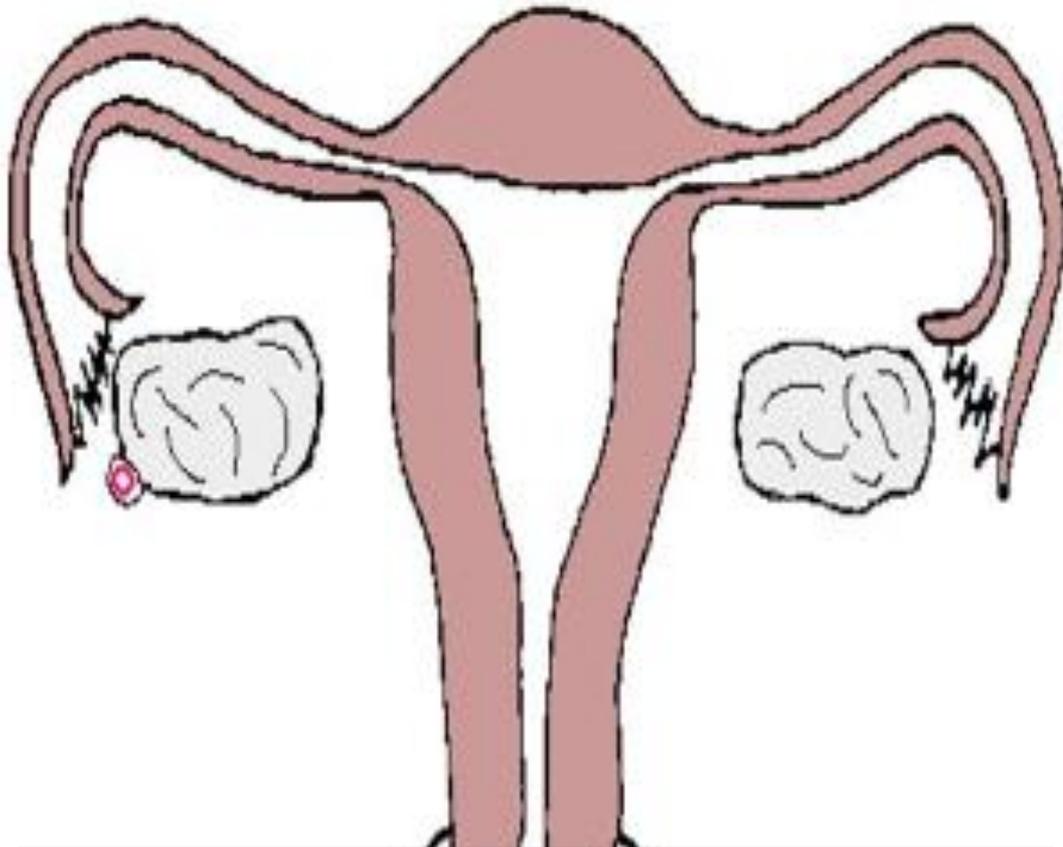
**Sangre en
cavidad pericárdica**

HEMOPERICARDIO

Sangre en
cavidad
pericárdica



EMBARAZO ECTÓPICO ROTO



HEMOPERITONEO



HEMORRAGIA. PATOGENIA

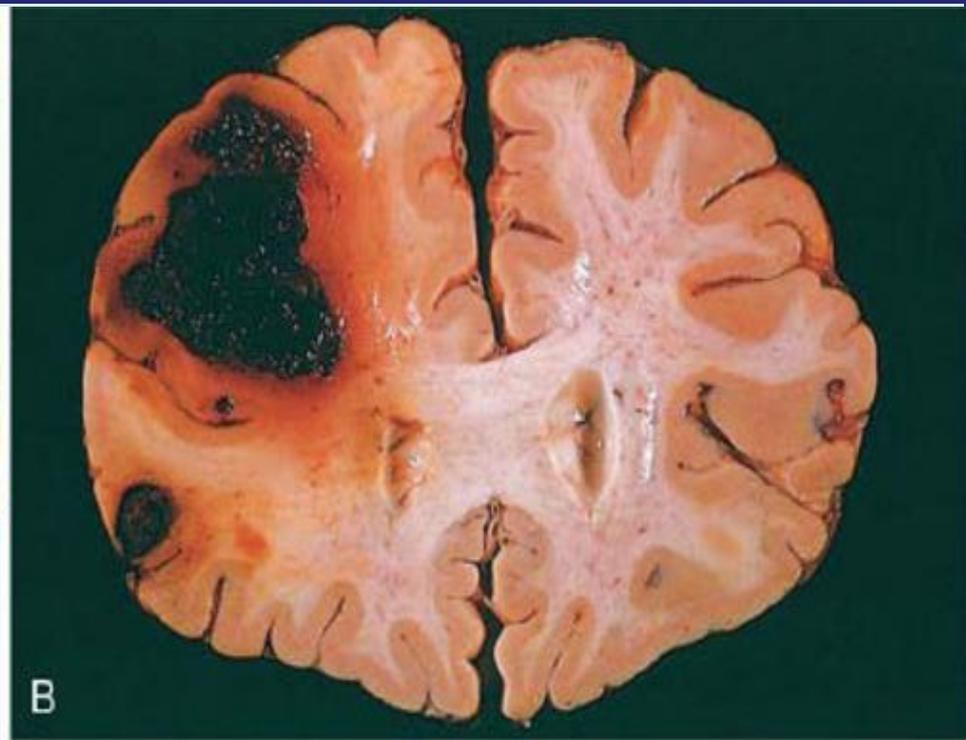
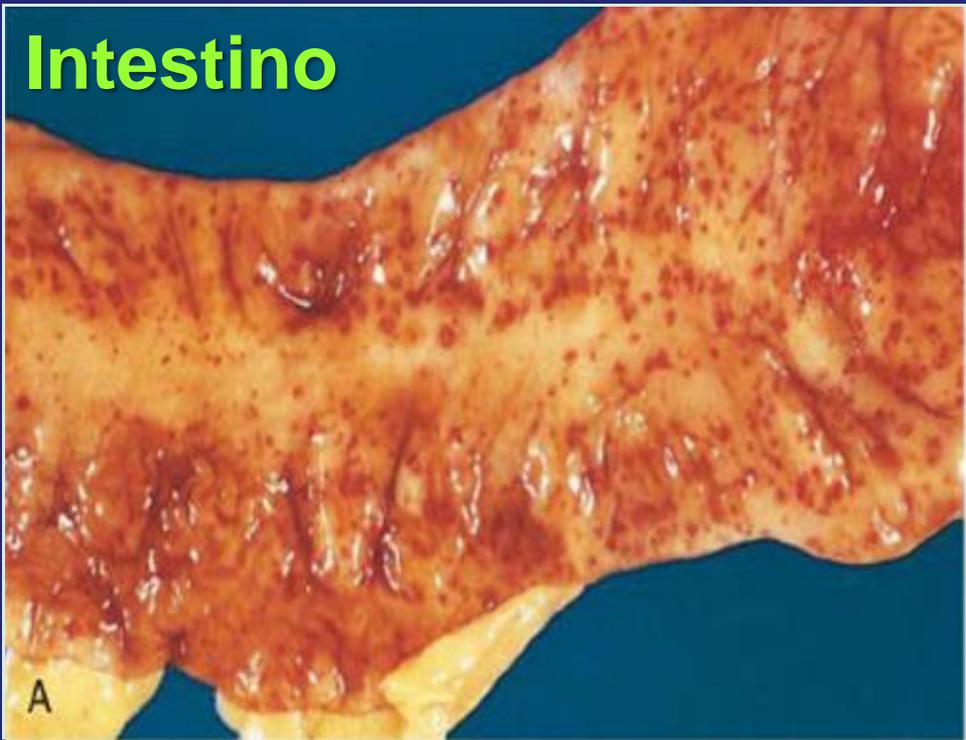
- Lesiones traumáticas que afecten las paredes vasculares
- Neoplasias
- Infecciones (Tuberculosis)
- Aneurismas arteriales
- Aterosclerosis
- Diátesis hemorrágicas (Síndromes purpúricos)
- Enfermedades congénitas (Hemofilia)

HEMORRAGIA. SIGNIFICACIÓN CLÍNICA

Depende:

- **Del volumen de sangre perdida**
- **De la rapidez con que se escapa**
- **Del sitio de la hemorragia**

Hemorragia



A) Hemorragia petequiral en colon por trombocitopenia

B) Hemorragia intracerebral

Trastornos circulatorios por
obstrucción de la luz
vascular .

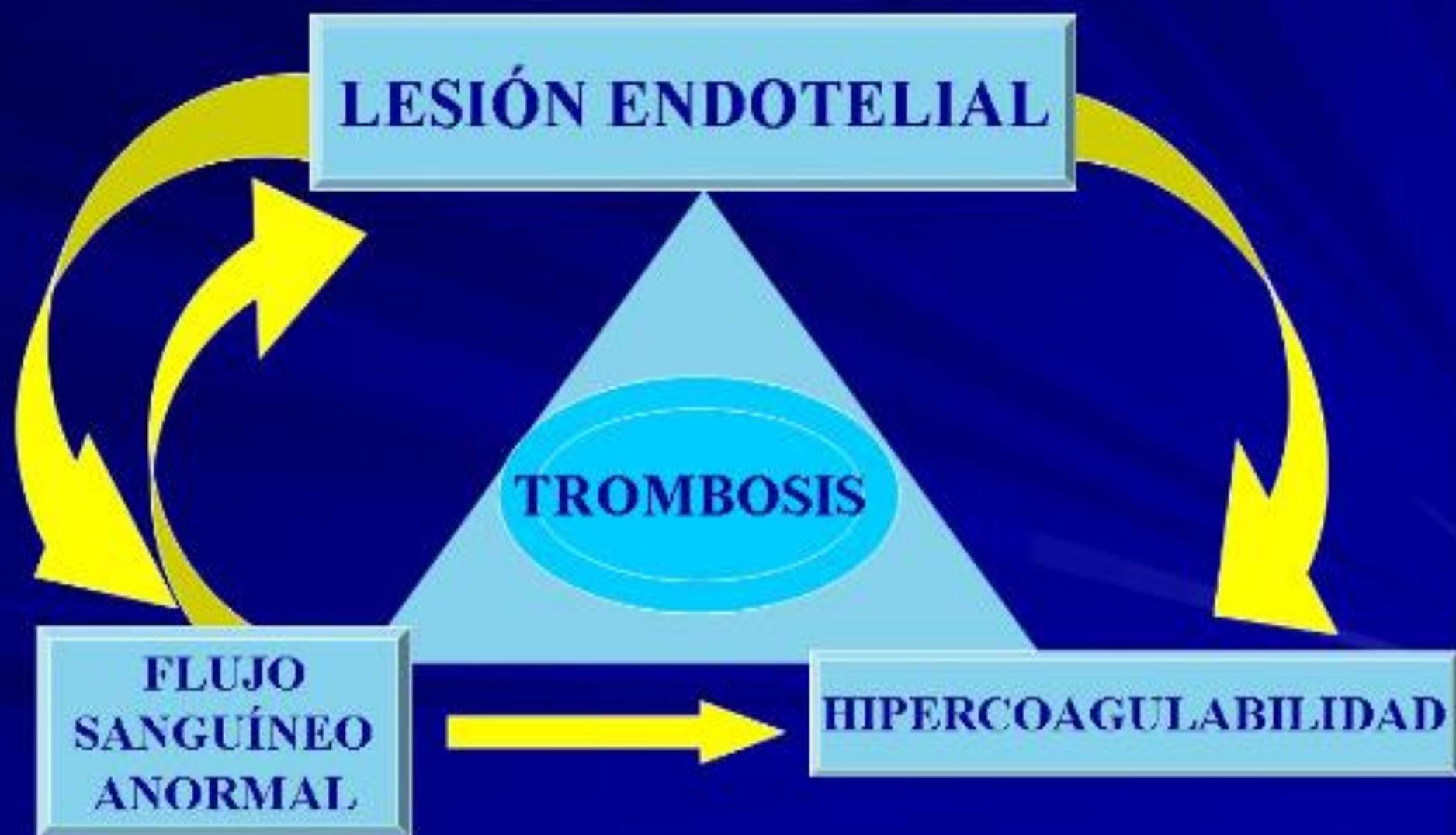
TROMBOSIS

Proceso de formación de un coágulo en el interior de los vasos sanguíneos o de las cavidades cardiacas, a base de los diversos constituyentes de la sangre.

A la masa coagulada se le llama TROMBO.



Factores predisponentes de la Trombosis: Tríada de Virchow



-Factores que favorecen la formación de un trombo

-Lesión del endotelio



-Aterosclerosis

-Vasculitis

-Factores que favorecen la formación de un trombo

-Flujo sanguíneo anormal



-Placas ateroscleróticas

-Aneurismas

-Infarto de miocardio

-Fibrilación auricular

-Factores que favorecen la formación de un trombo

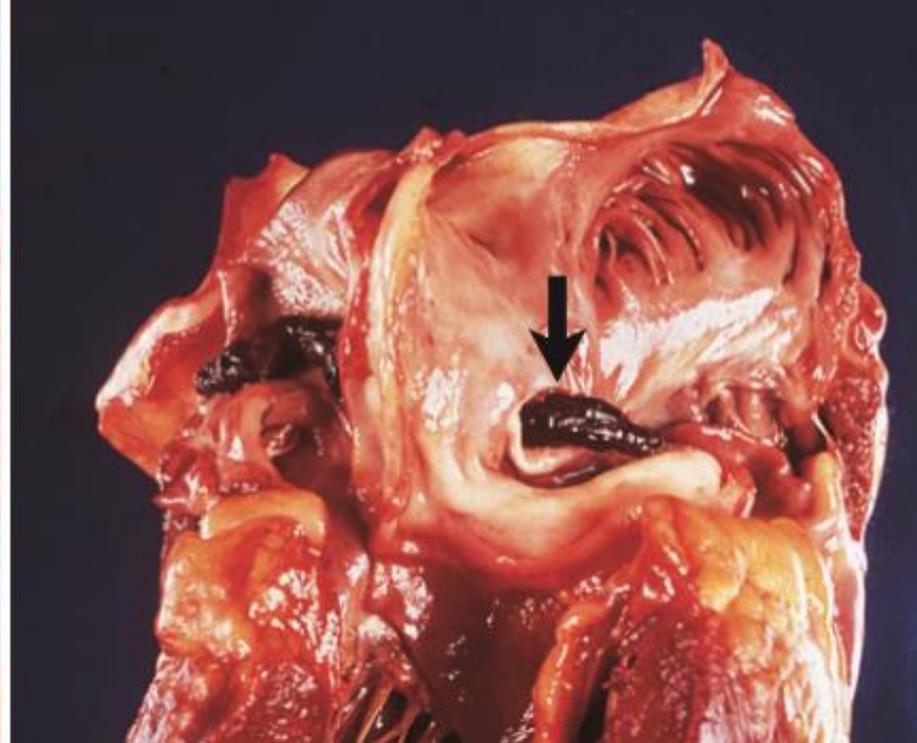
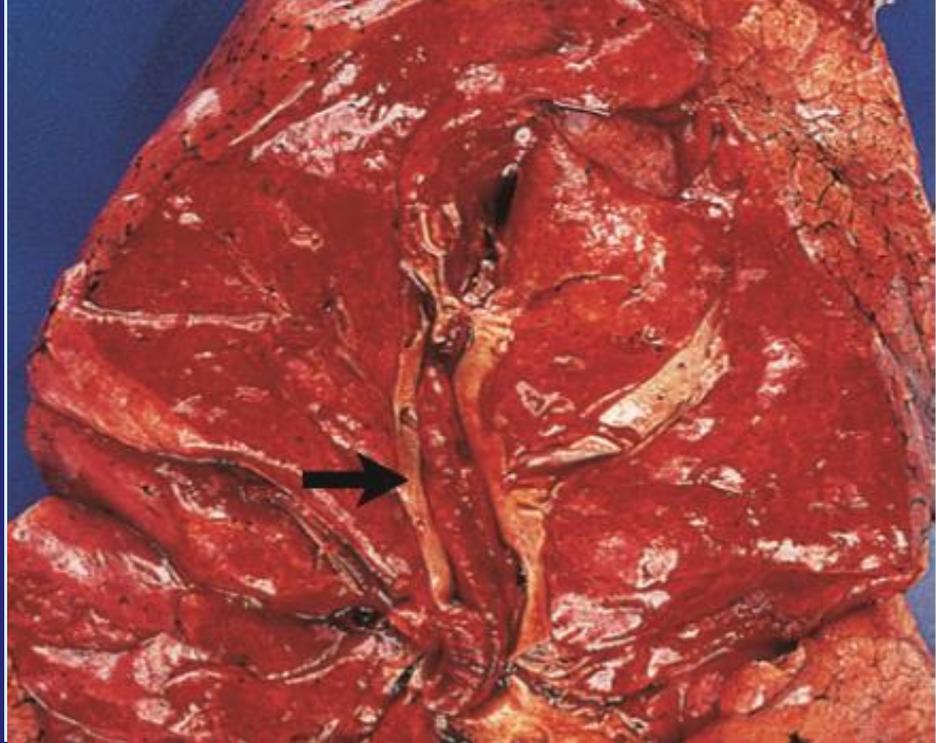
-Diátesis trombótica o de hipercoagulabilidad



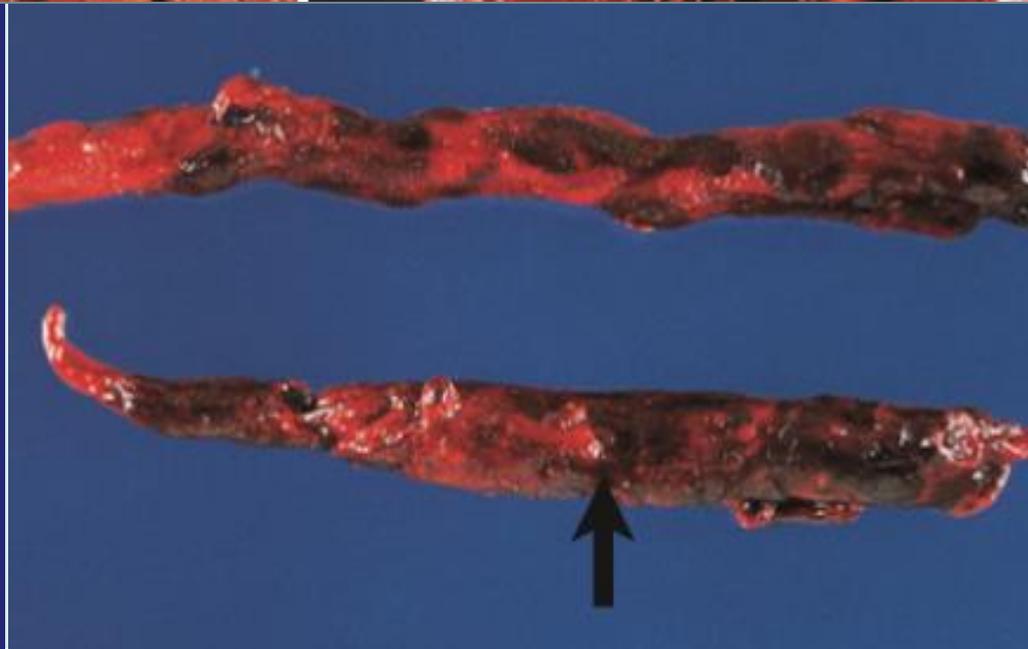
**-Primaria
(Genéticas)**



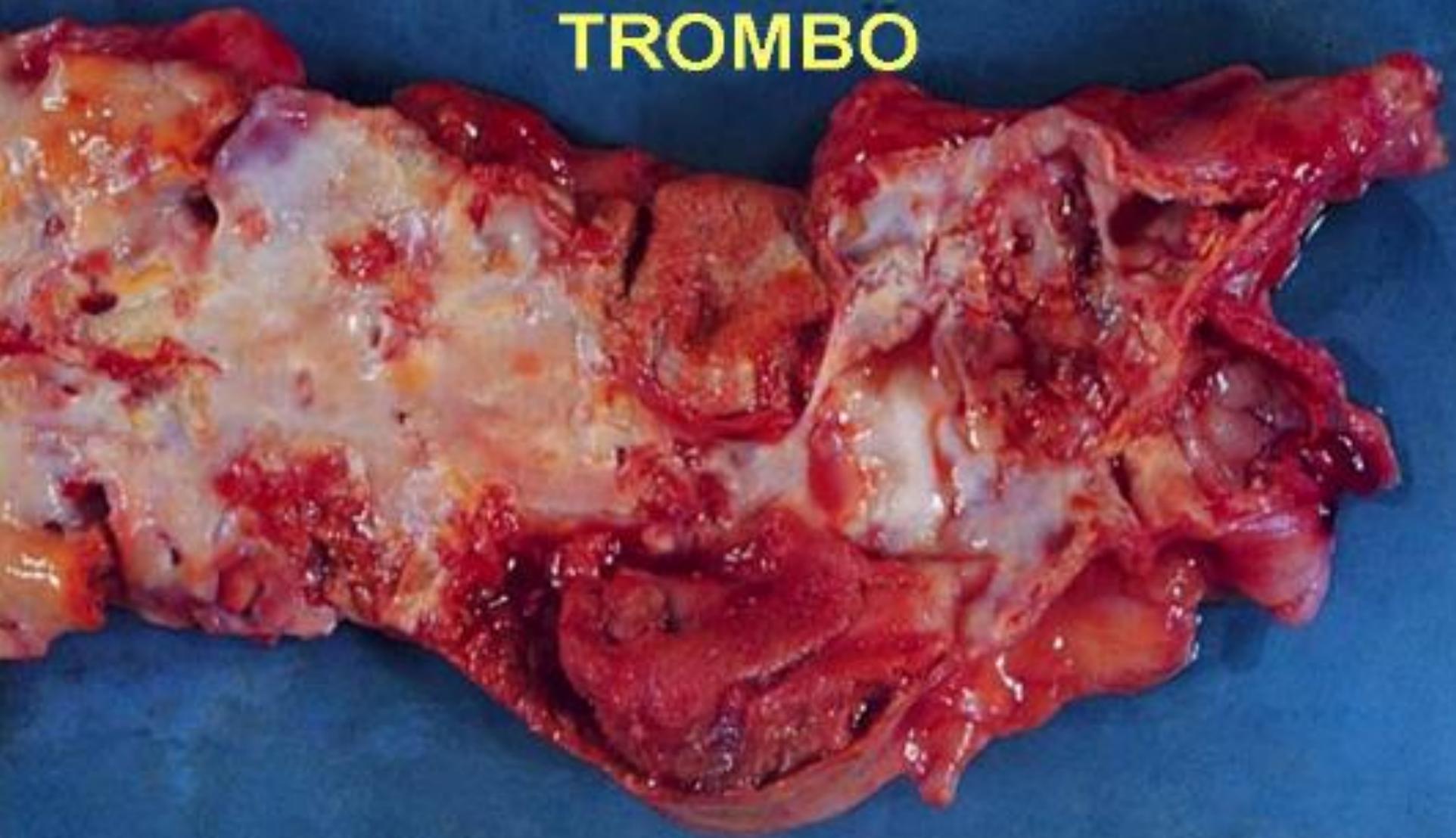
-Secundarias (reposo en cama, intervenciones quirúrgicas, quemaduras, cáncer, miocardiopatía, anticonceptivos orales)

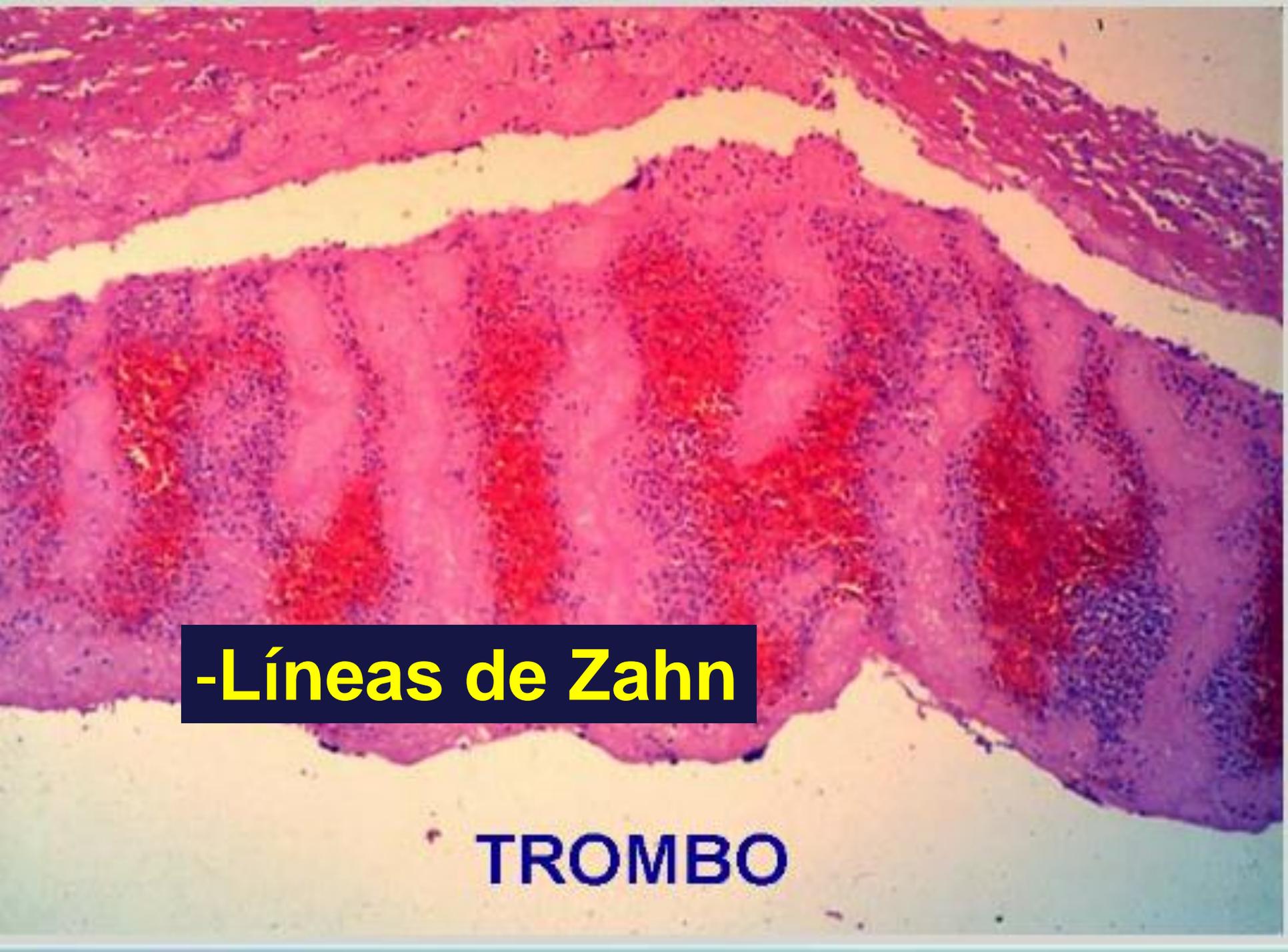


Trombo



TROMBO



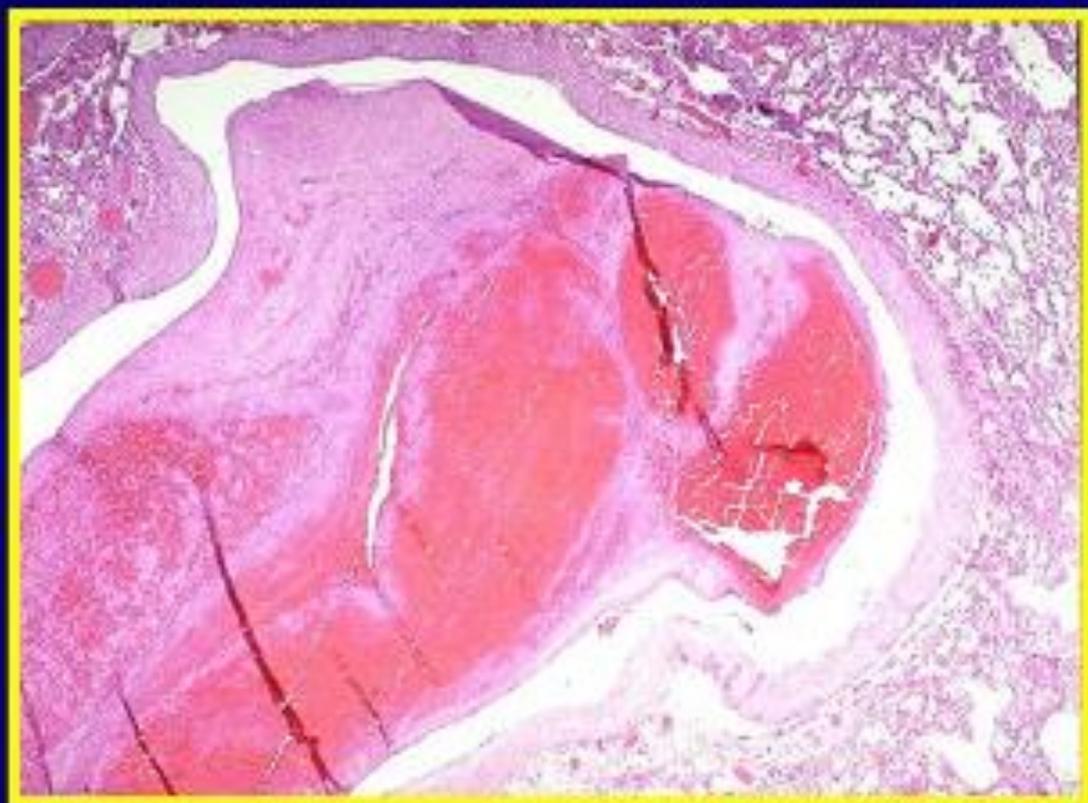
A histological section of a thrombus stained with hematoxylin and eosin (H&E). The image shows a cross-section of a blood vessel with a large, organized thrombus. The thrombus is composed of alternating layers of red-stained fibrin and purple-stained platelets, forming a characteristic sawtooth pattern known as Zahn lines. The vessel wall is visible at the top and bottom edges of the thrombus.

-Líneas de Zahn

TROMBO

VARIETADES DEL TROMBO

- Según origen
- Según carácter
- Según evolución
- Según contenido



SEGÚN ORIGEN

SEGÚN ORIGEN

Arterial	Venoso
Vasos dañados, con turbulencia	Vasos sanos, con estasis
Blanco grisáceos, friables, secos, mucha fibrina y plaquetas	Rojos, húmedos, gelatinosos, poca fibrina y plaquetas
Murales u oclusivos	Raro mural, casi siempre oclusivo
En aterosclerosis, sífilis y arteritis	En miembros inferiores y plexos venosos

SEGÚN CARÁCTER

- Oclusivo: ocluye completamente la luz vascular
- Propagado: se extiende a lo largo del vaso
- Mural: adherido a la pared del vaso o cavidad
- Vegetaciones: ocurre sobre válvula dañada

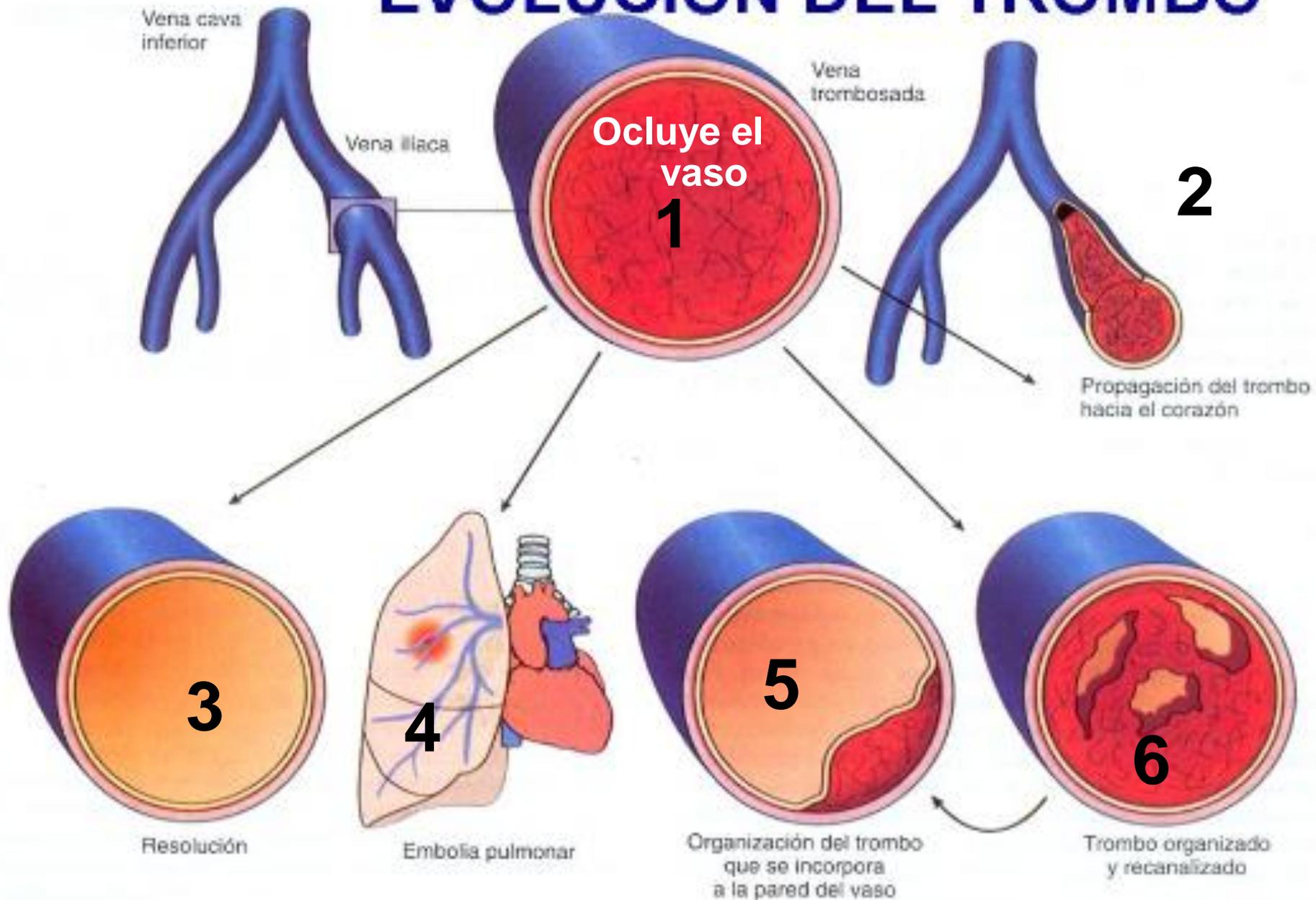
SEGÚN TIEMPO EVOLUCIÓN

- Antiguo
- Reciente

SEGÚN CONTENIDO

- Blando
- Séptico

EVOLUCIÓN DEL TROMBO



DIFERENCIAS

TROMBO

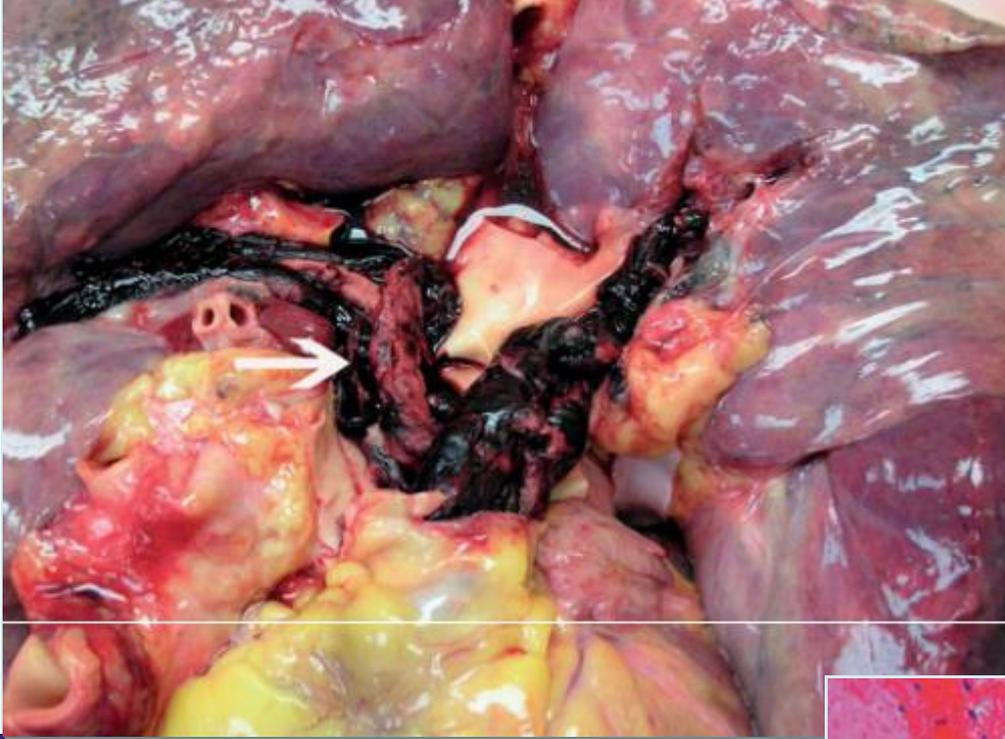
- Seco y friable
- Gris rojizo
- Adherido
- Líneas de Zahn
- Distensión vascular

COAGULO POST MORTEM

- Elástico y homogéneo
- Rojo intenso
- No adherido
- No líneas de Zahn
- Moldea el vaso

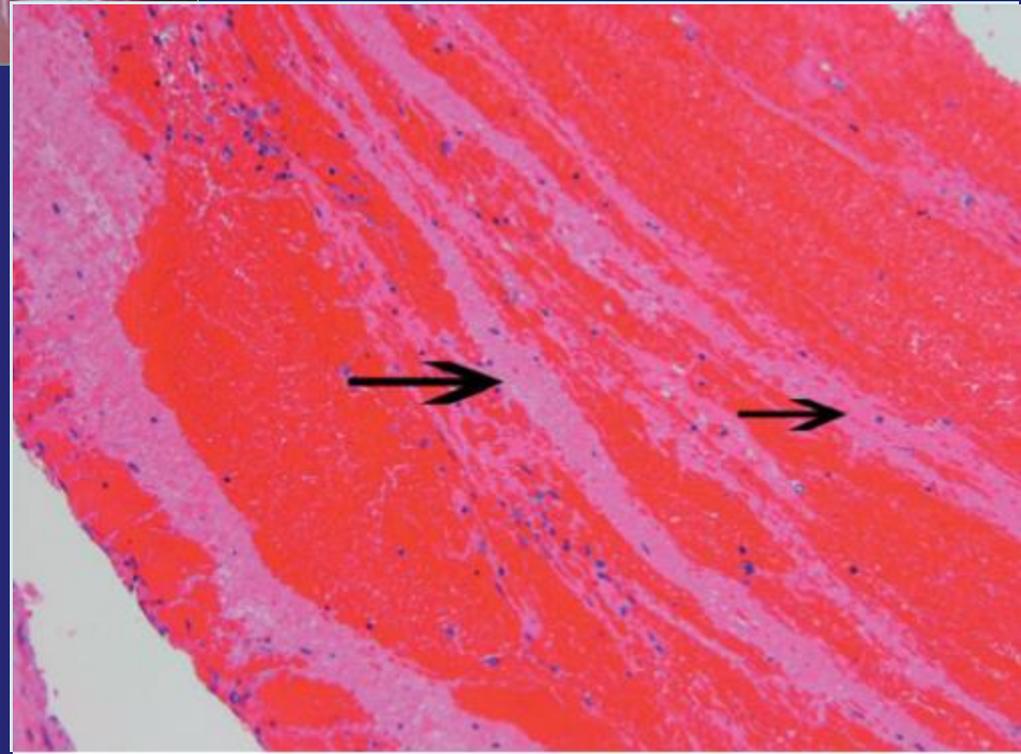
TEP

(fibrina en trombo premortem)



Líneas de Zahn
(flechas negras)

Trombo pre-mortem

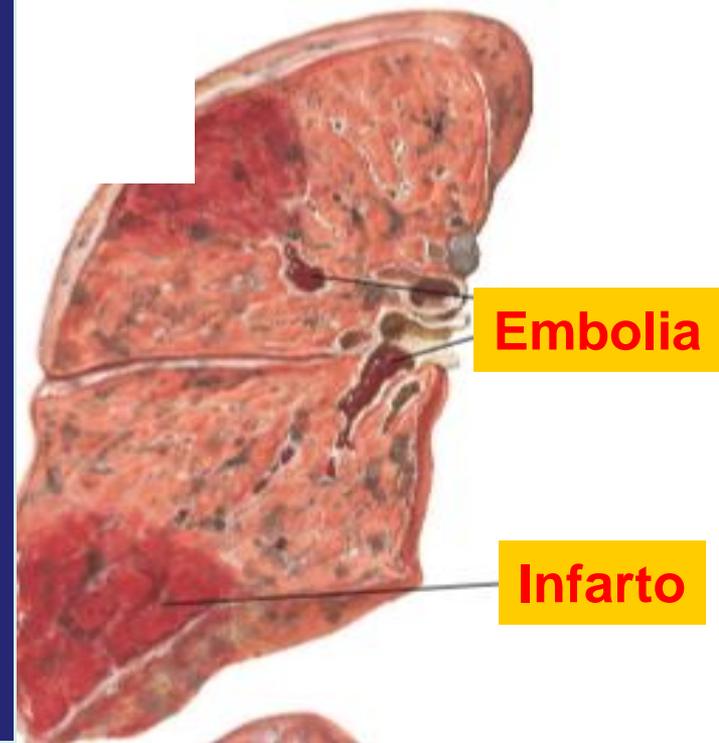


-Importancia clínica y patológica de un trombo.



- Capacidad para producir lesiones isquémicas.**
- Desprenderse y fragmentarse y producir émbolos.**

Trombosis



Trombo en silla de montar

This anatomical illustration shows a cross-section of the aorta. A large, saddle-shaped thrombus is shown blocking the lumen of the aorta, labeled 'Trombo en silla de montar'. The thrombus is dark red and has a characteristic shape that straddles the vessel wall.

Trombosis

This anatomical illustration shows a cross-section of a blood vessel. A dark red, irregular mass is shown blocking the lumen of the vessel, labeled 'Trombosis'. The mass is attached to the vessel wall and has a characteristic shape.

Trombosis Venosa Profunda

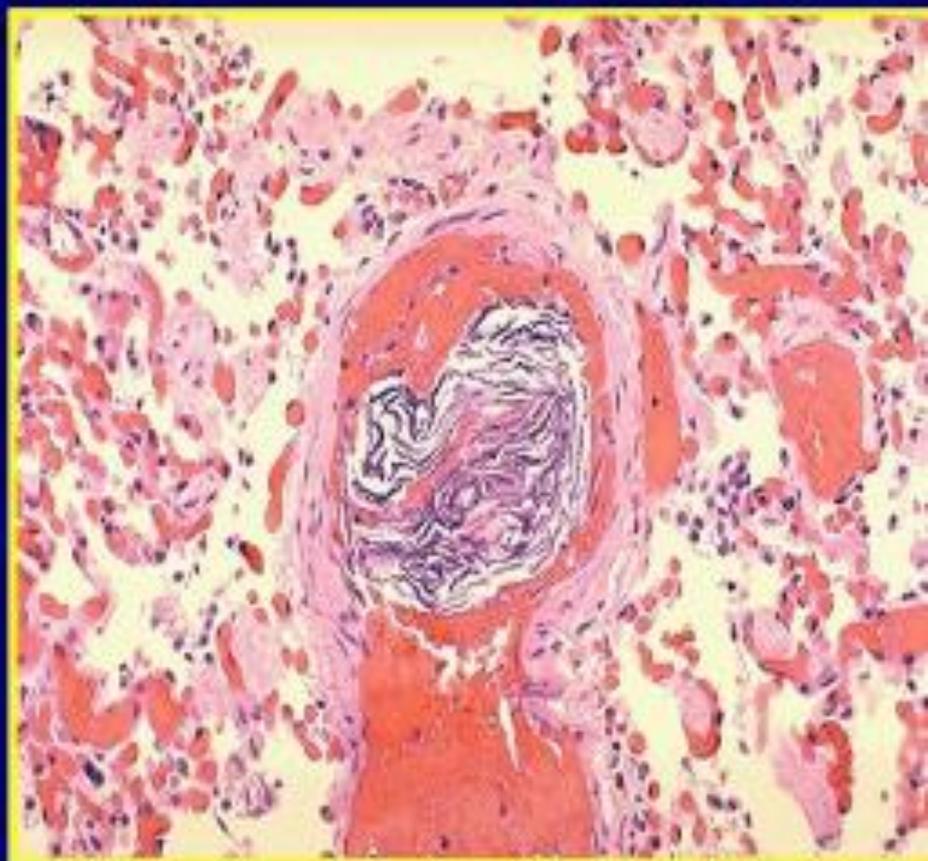


EMBOLIA

EMBOLIA

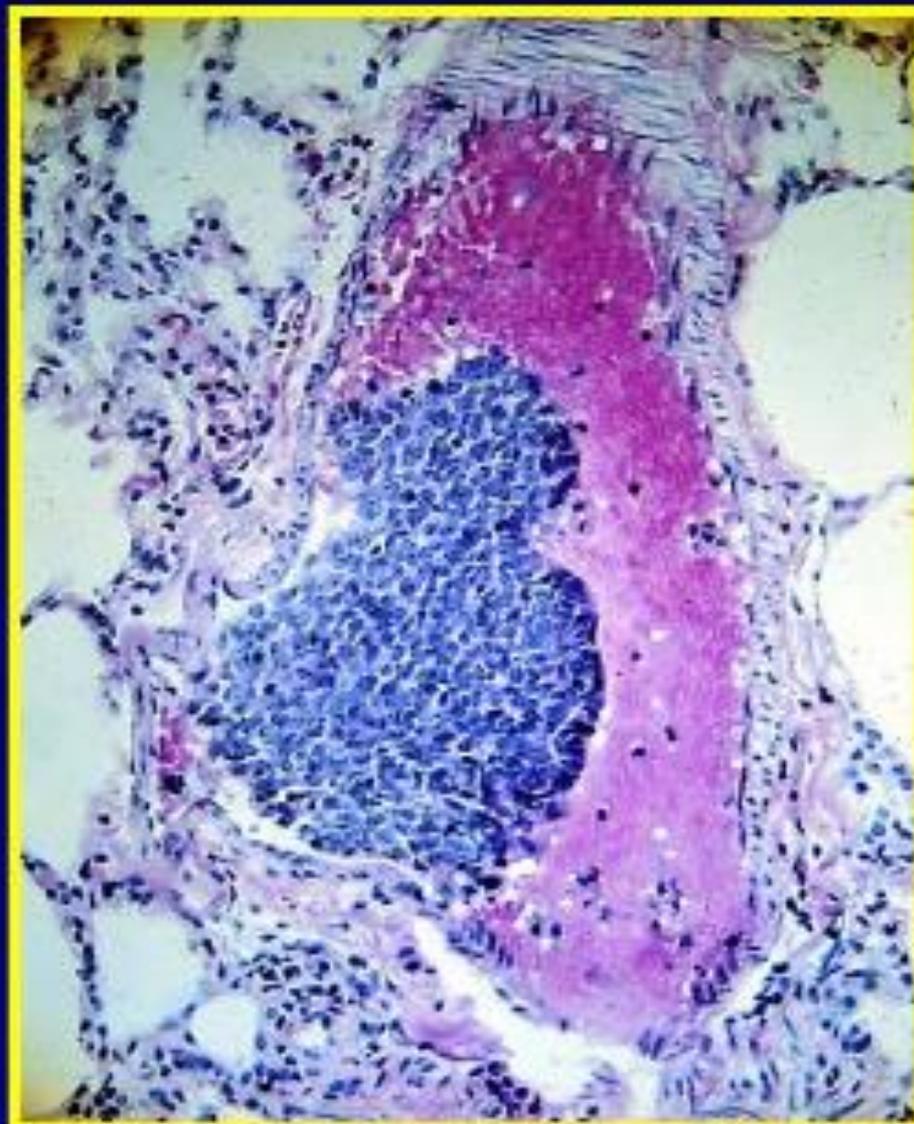
Transporte de una sustancia a través de la corriente sanguínea y su impacto en un vaso.

La masa intravascular (sólida, líquida o gaseosa) transportada lejos de su origen se denomina ÉMBOLO.



VARIEDADES DE ÉMBOLO

- Según origen:
 - Arterial
 - Venoso
 - Linfático
- Según su naturaleza:
 - Tromboémbolo
 - Gaseoso
 - Parasitario
 - Cuerpo extraño
 - Bacteriano
 - Líquido amniótico
 - Graso
 - Tumoral



EMBOLIA ARTERIAL

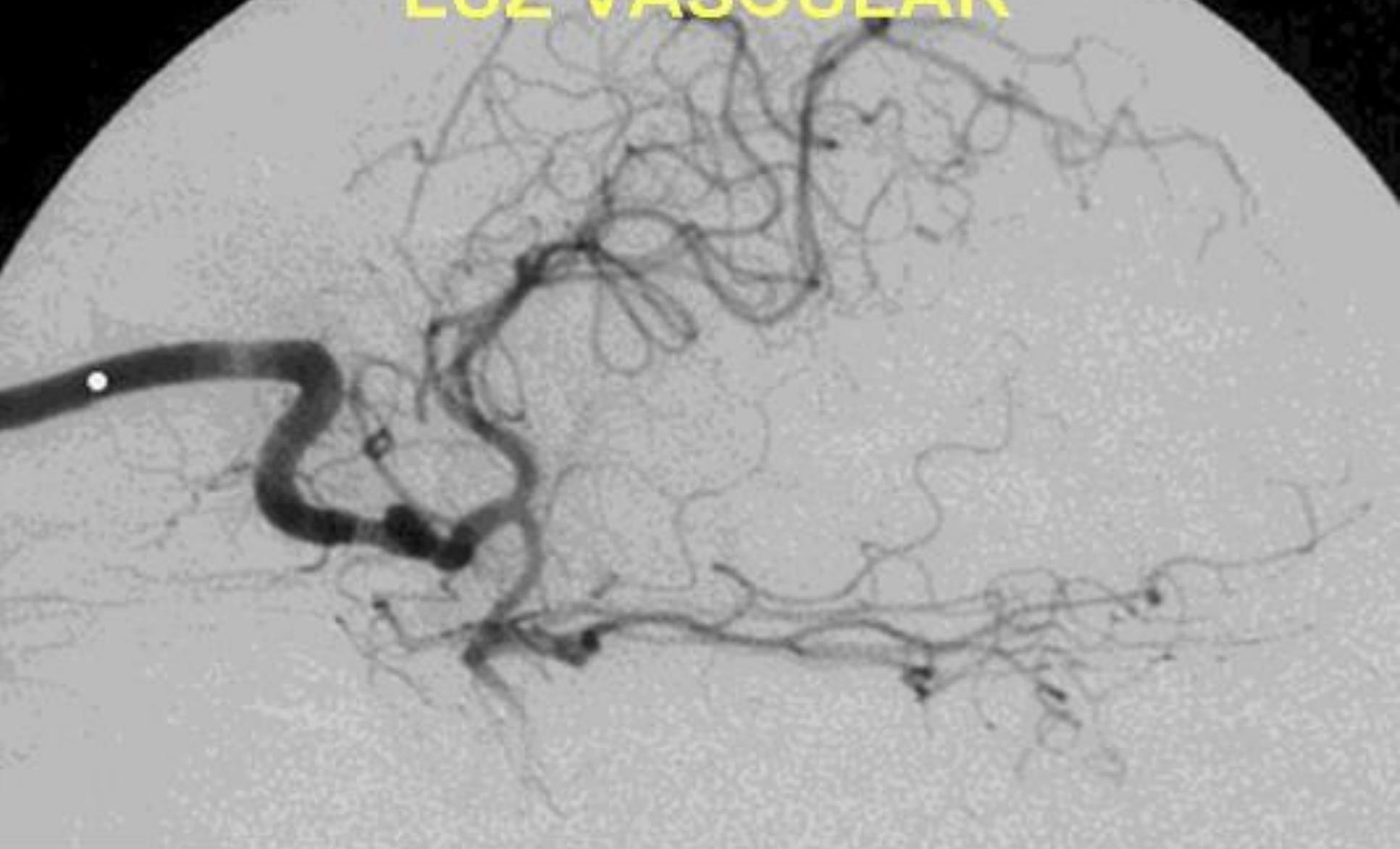
- Muy frecuente, Tromboémbolo (99%)
- Originado en cavidades izquierdas o auricular, arterial aórtico o derivado de intervenciones quirúrgicas
- Provoca obstrucción y necrosis
- Localizaciones: cerebro, extremidades inferiores, bazo y riñones

EMBOLIA VENOSA

- De origen frecuente en venas de los miembros inferiores, pelvis, lado derecho del corazón y raramente, de los miembros superiores

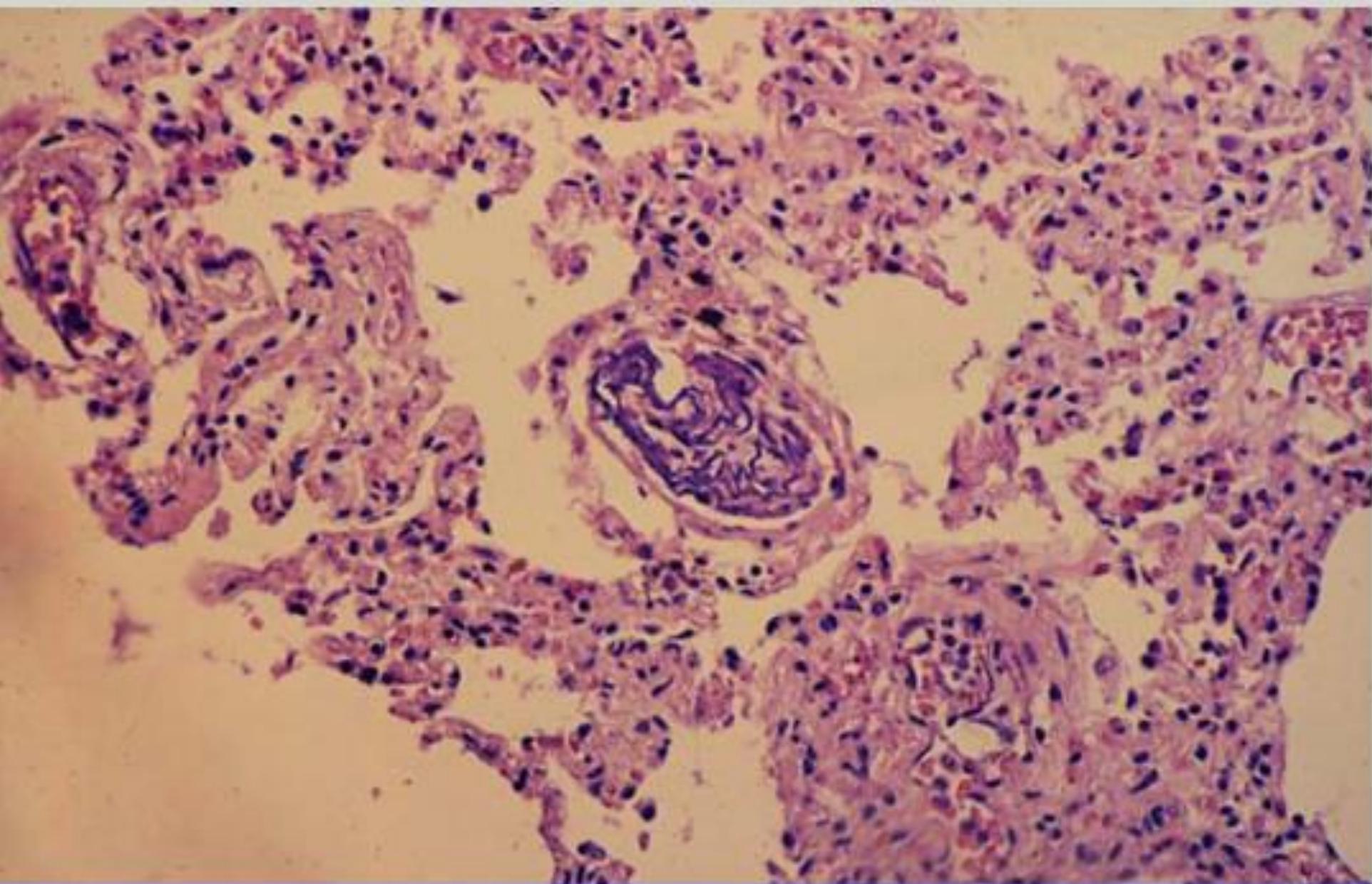
ÉMBOLO VIAJANDO POR LA LUZ VASCULAR

RICA

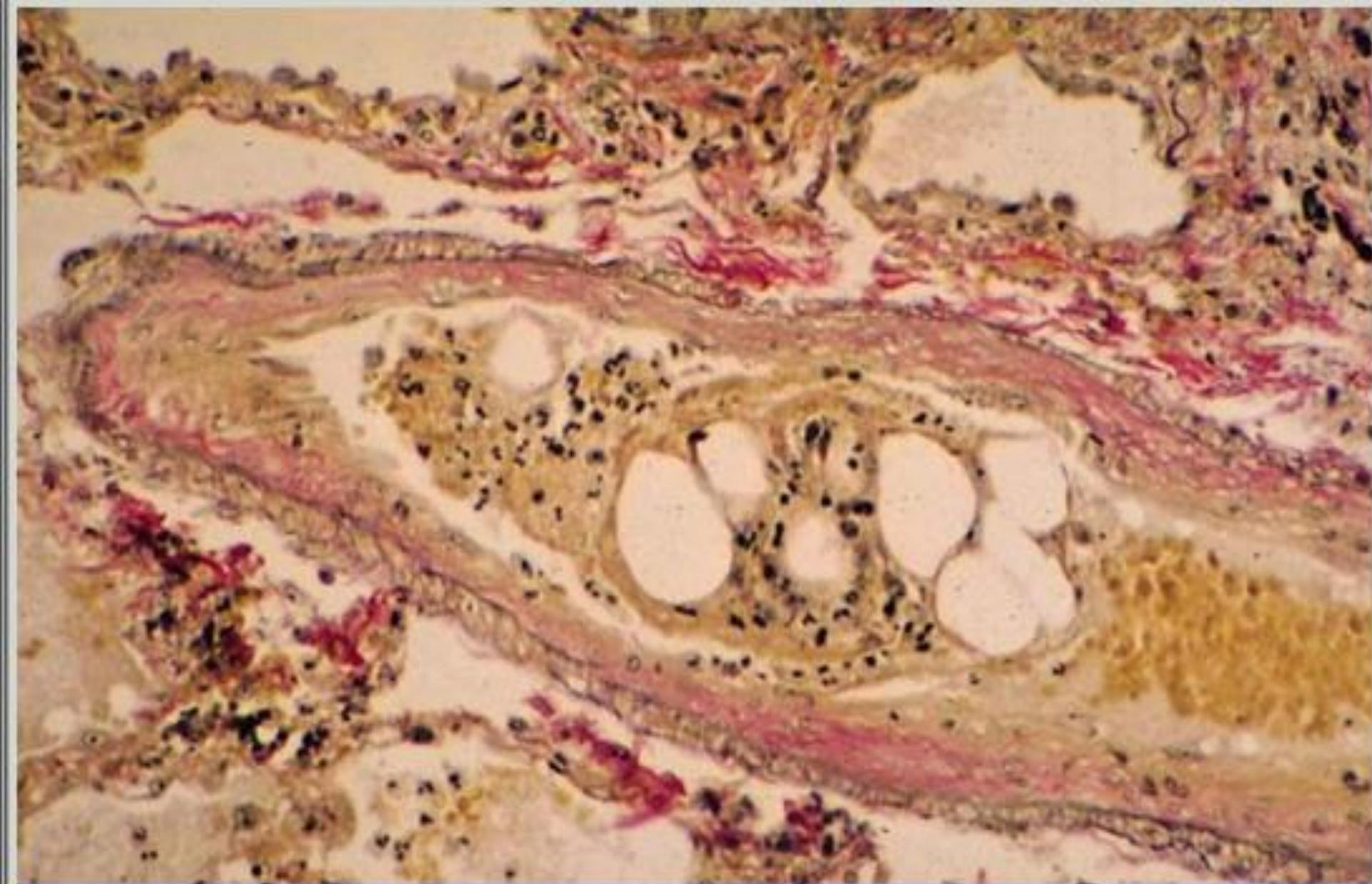




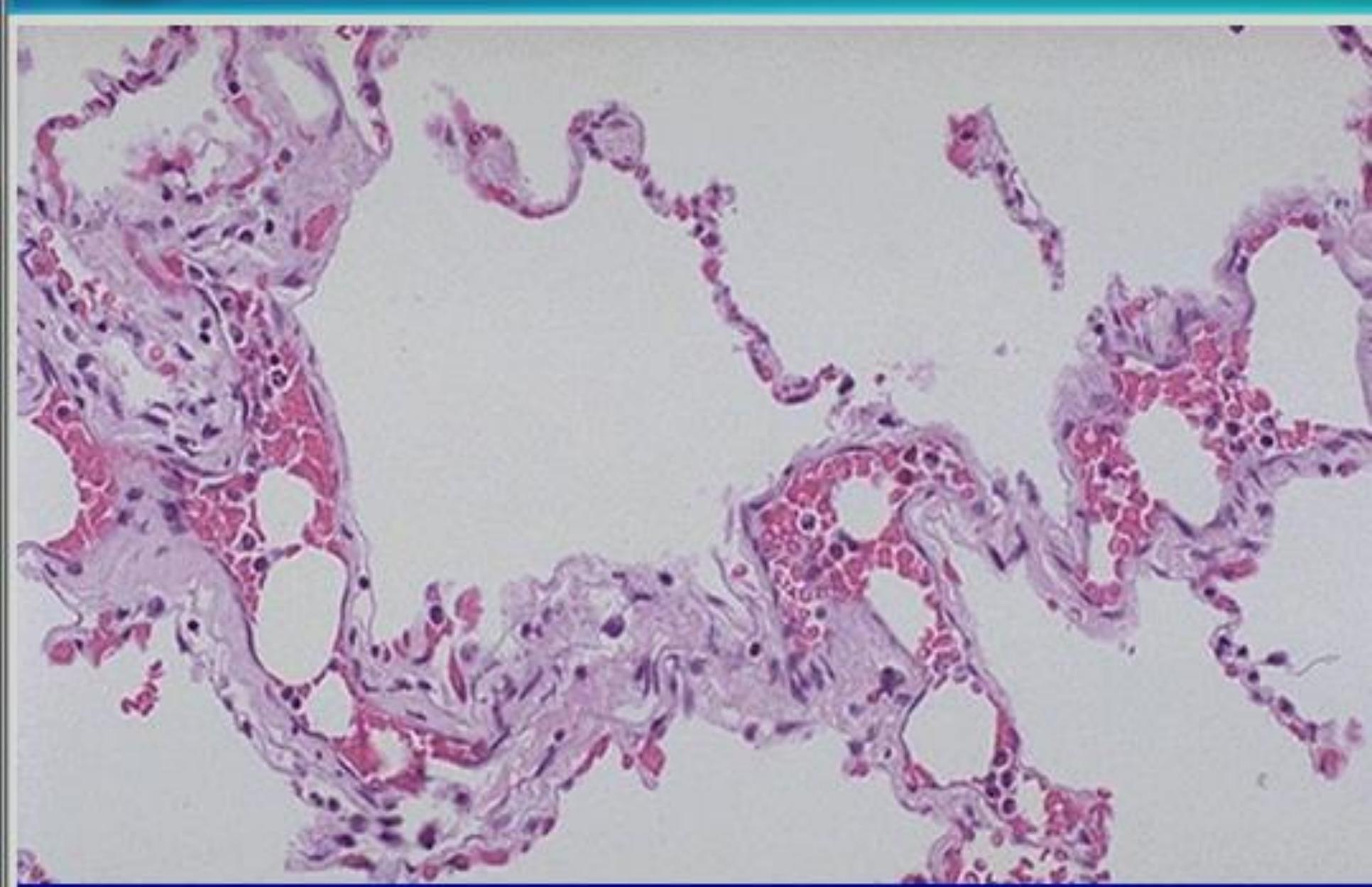
EMBOLIA GASEOSA



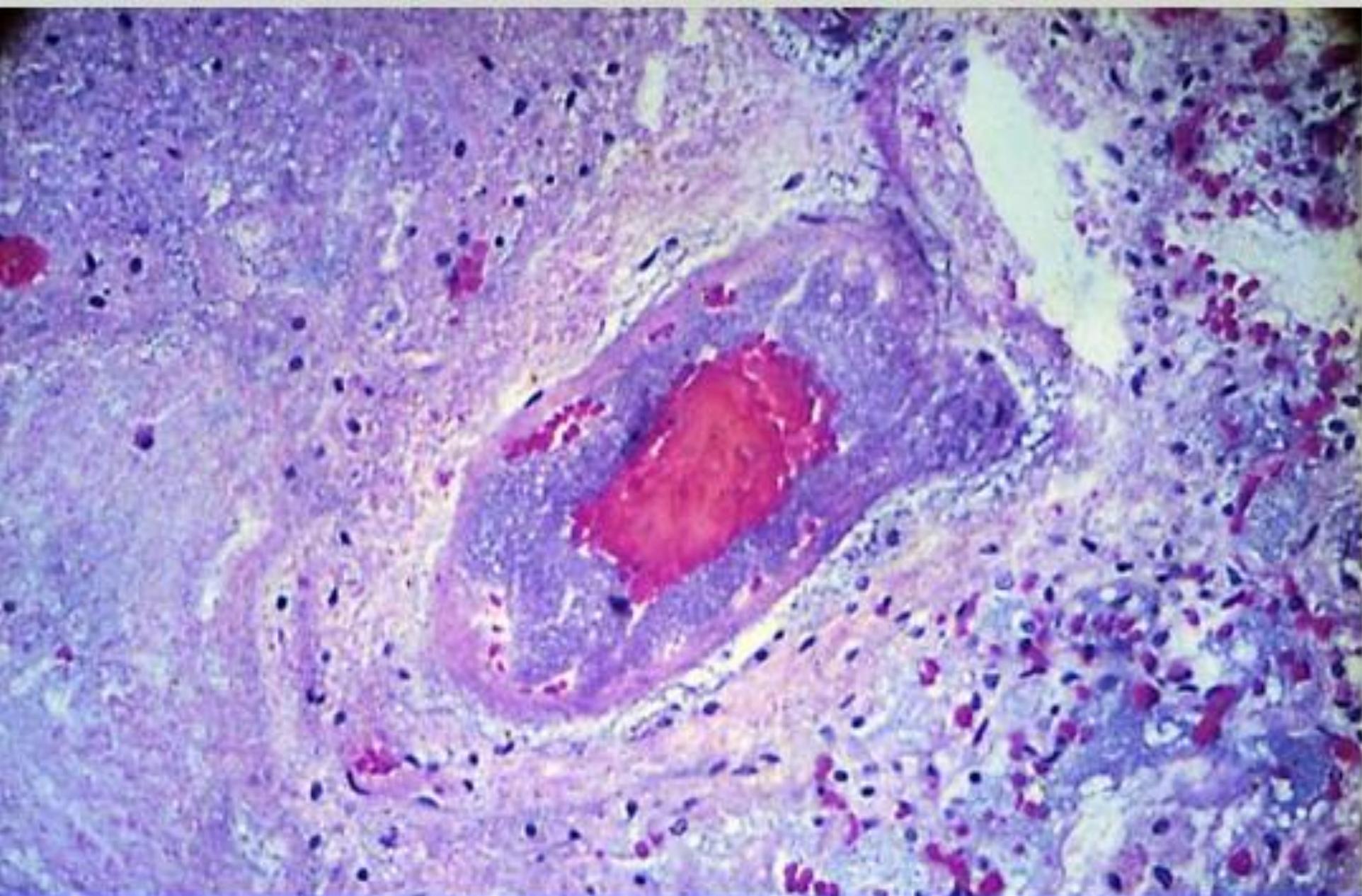
EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO



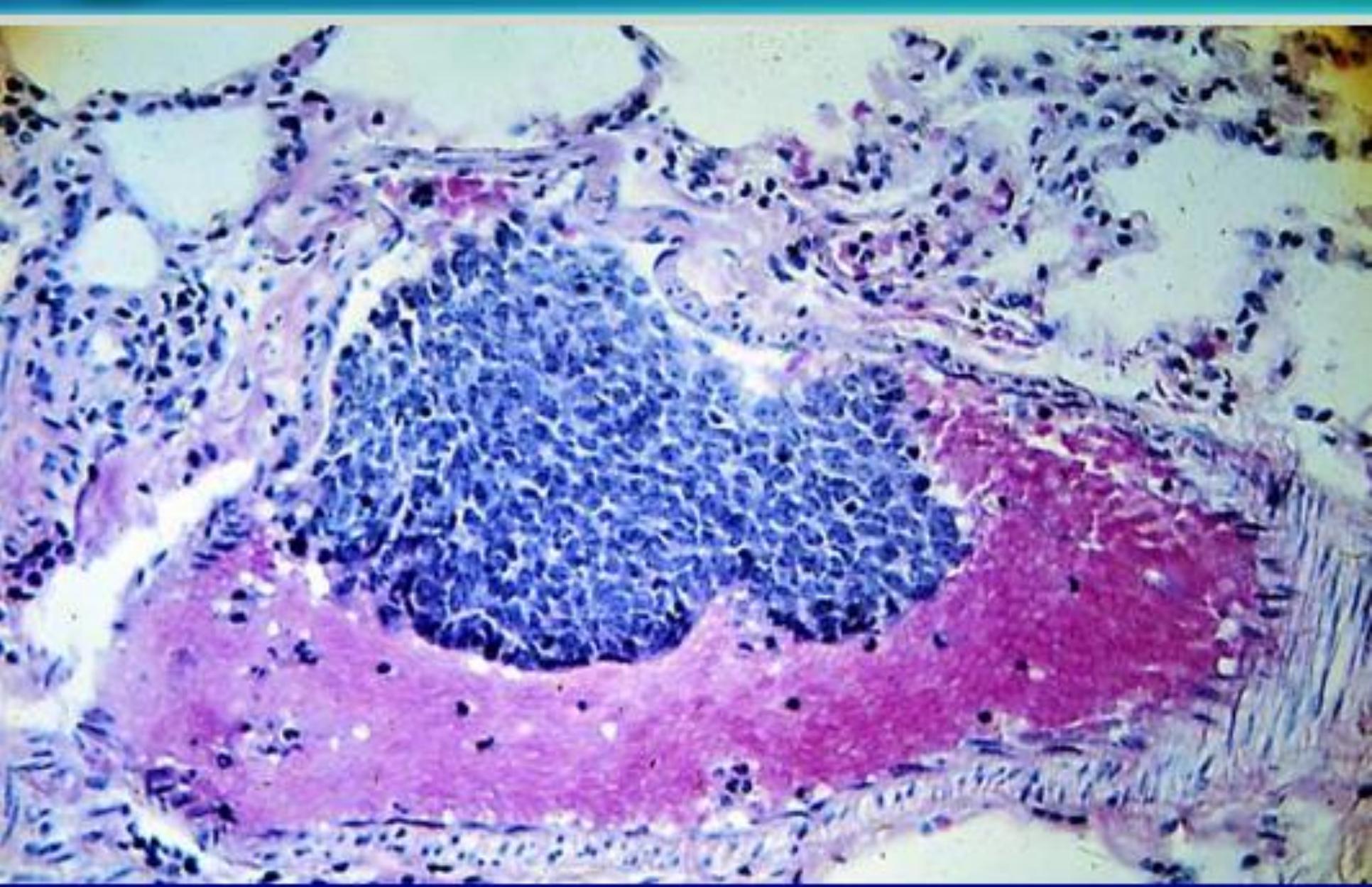
EMBOLIA GRASA (de médula ósea)



EMBOLIA GRASA (de médula ósea)



EMBOLIA SÉPTICA

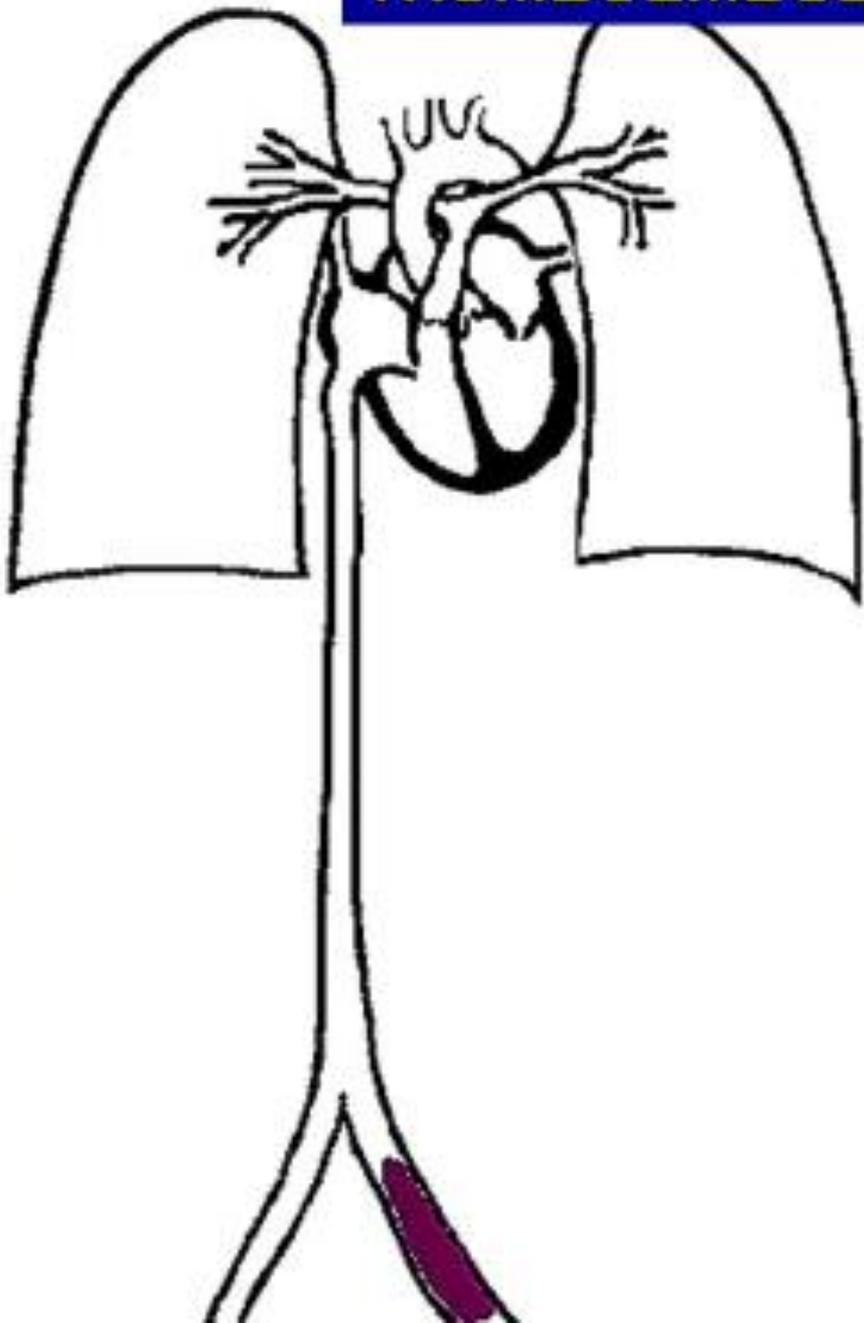


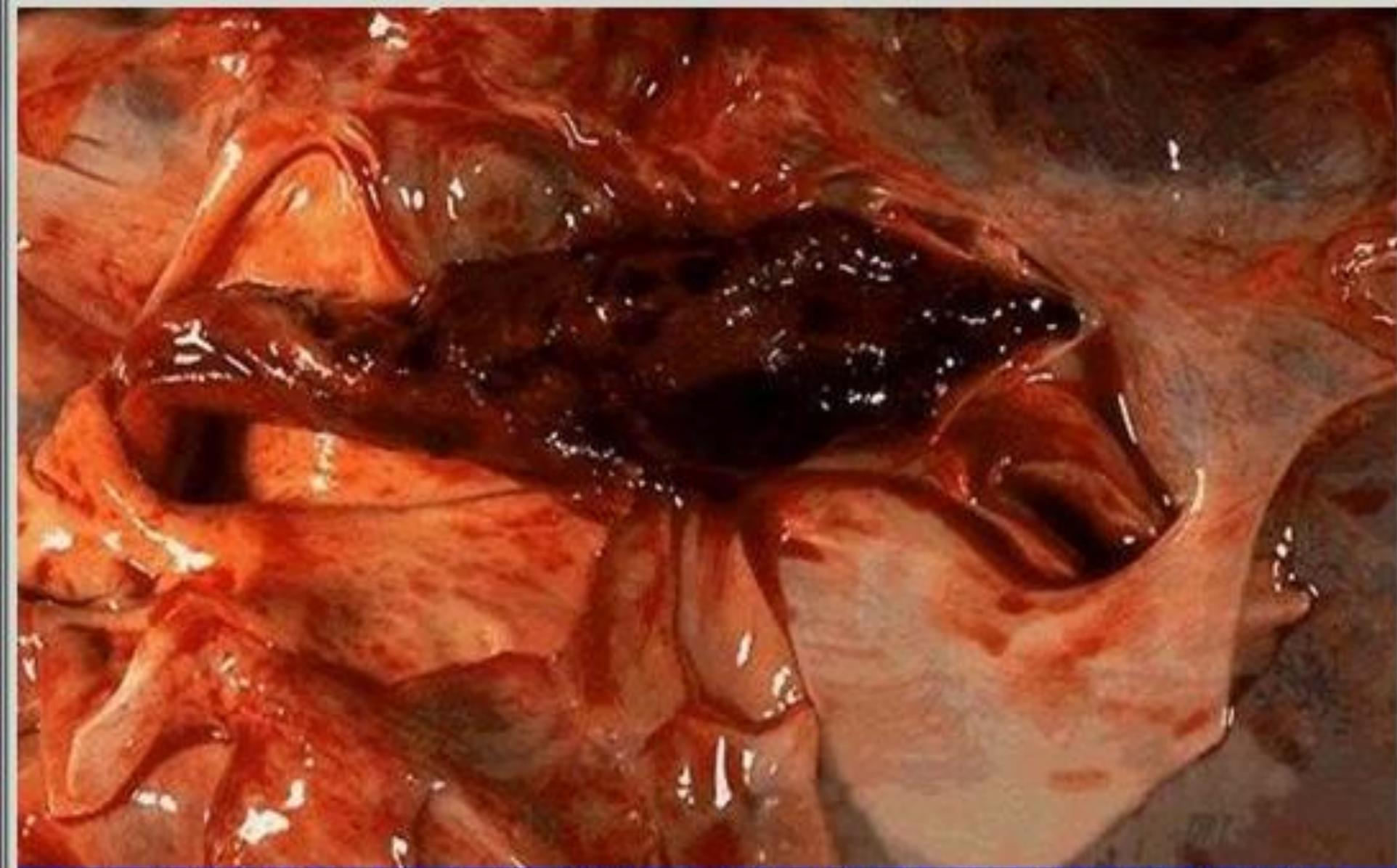
EMBOLIA TUMORAL

EMBOLIA PULMONAR

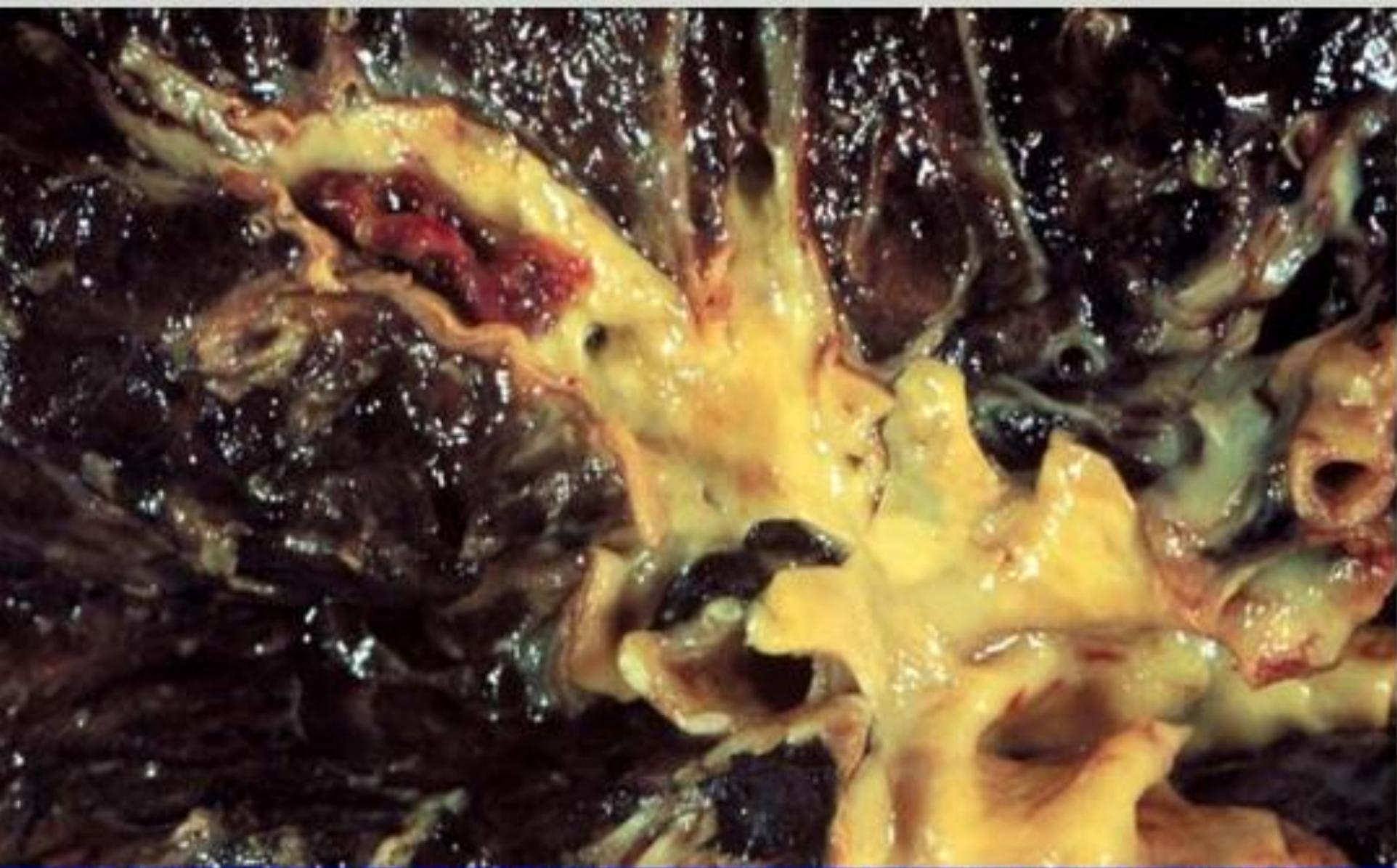
- Oclusión, por émbolo, de arteria pulmonar y sus ramas, con graves consecuencias; a menudo mortal
- Complicación más importante del embolismo venoso. 95% proviene de trombos en los miembros inferiores y plexos pelvianos
- Importancia depende de: volumen del vaso ocluido y estado general del sistema cardiovascular

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR





**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR
EN SILLA DE MONTAR**



**TROMBOEMBOLISMO PULMONAR
DE UNA RAMA**

-Importancia clínica y patológica de un émbolo.



- Capacidad para producir lesiones isquémicas.**

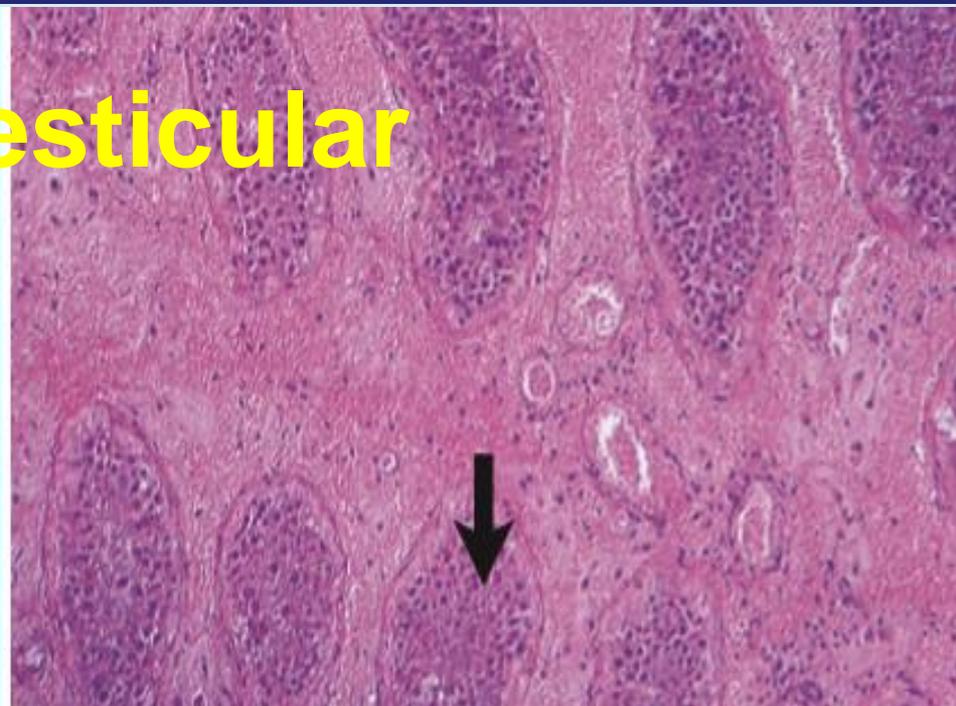
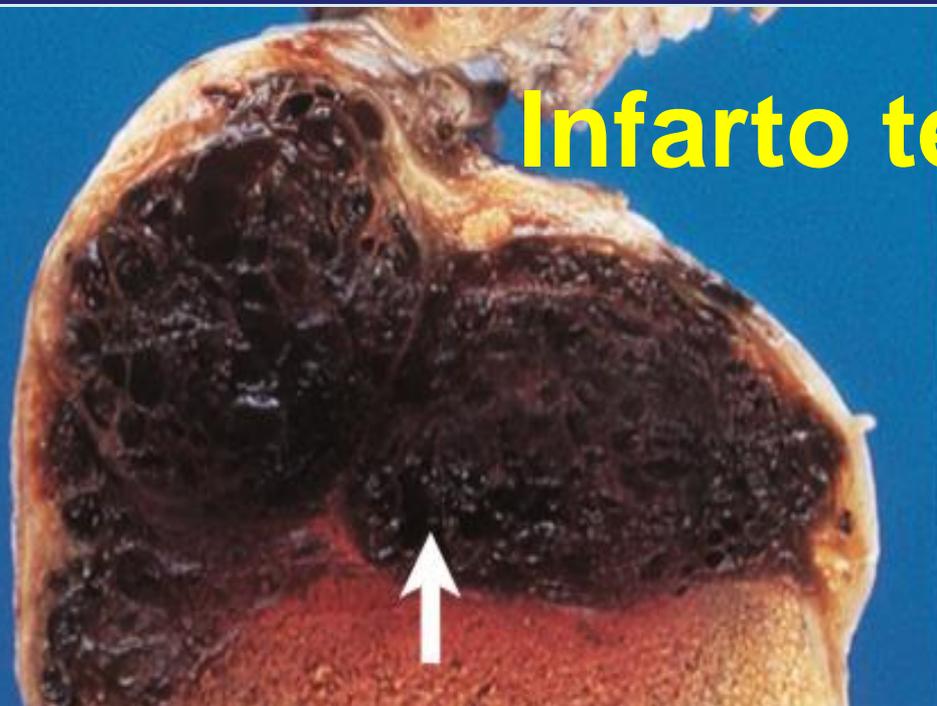
Trastornos consecuencia
del proceso obstructivo de
la luz vascular .

INFARTO

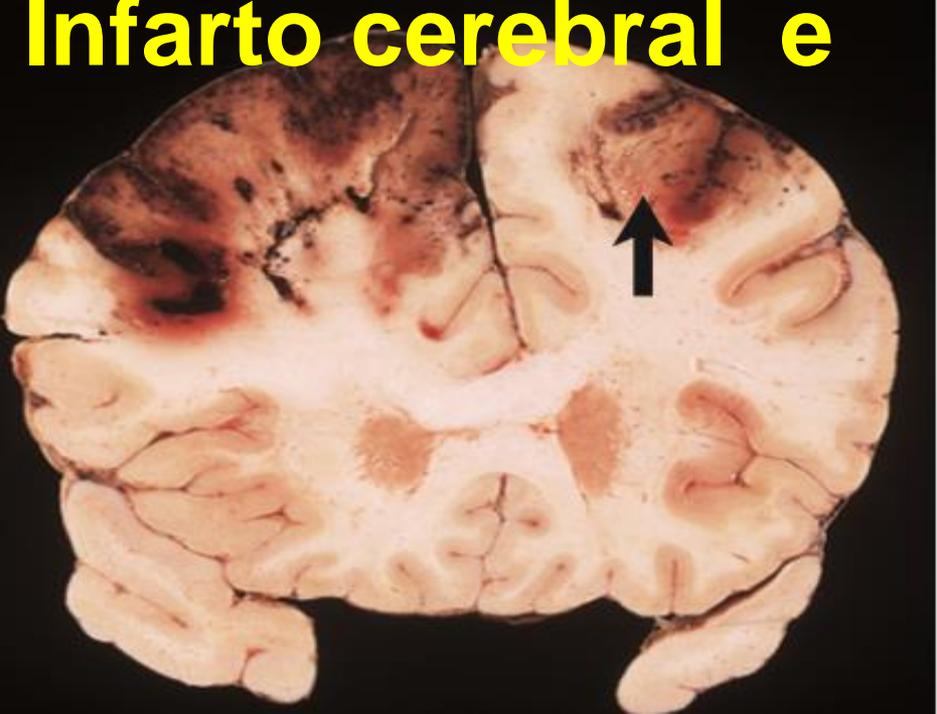
Área de necrosis
isquémica que ocurre en
un órgano donde se ha
ocluido la luz del vaso
(arterial o venoso)



Infarto testicular

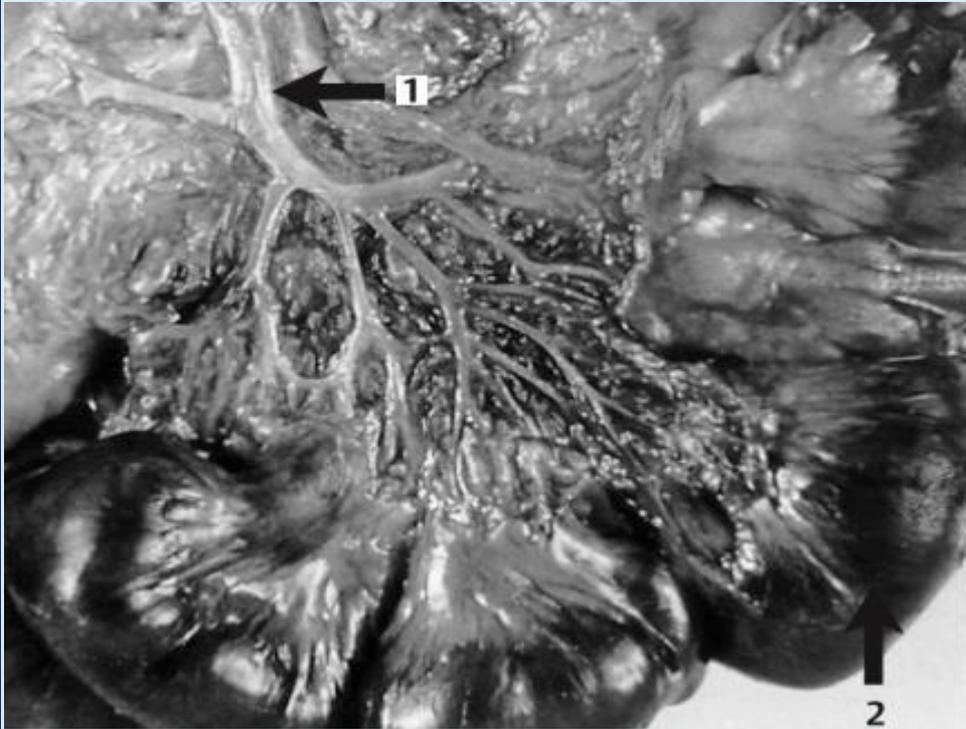


Infarto cerebral e

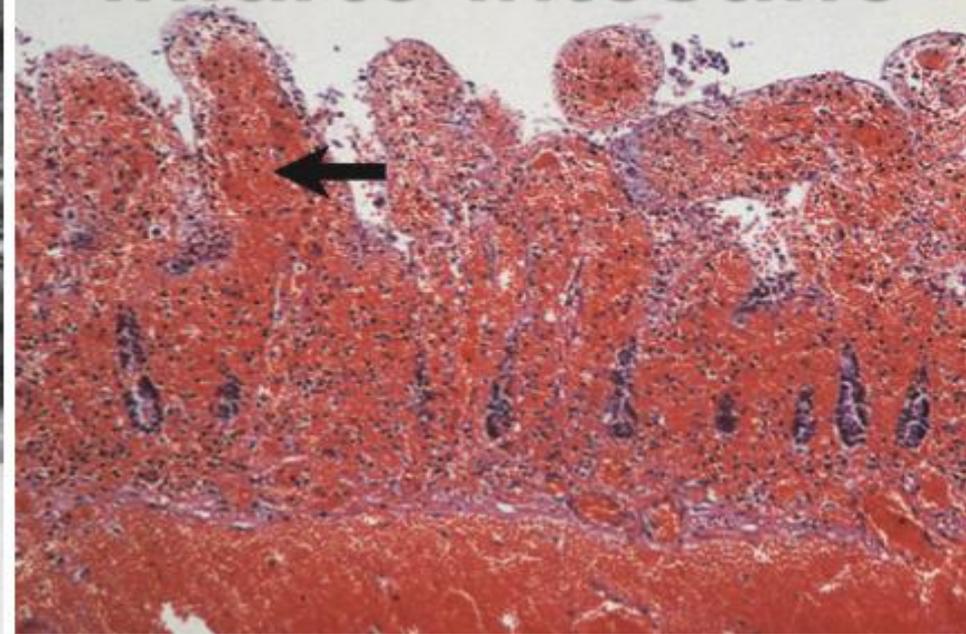


infarto intestinal





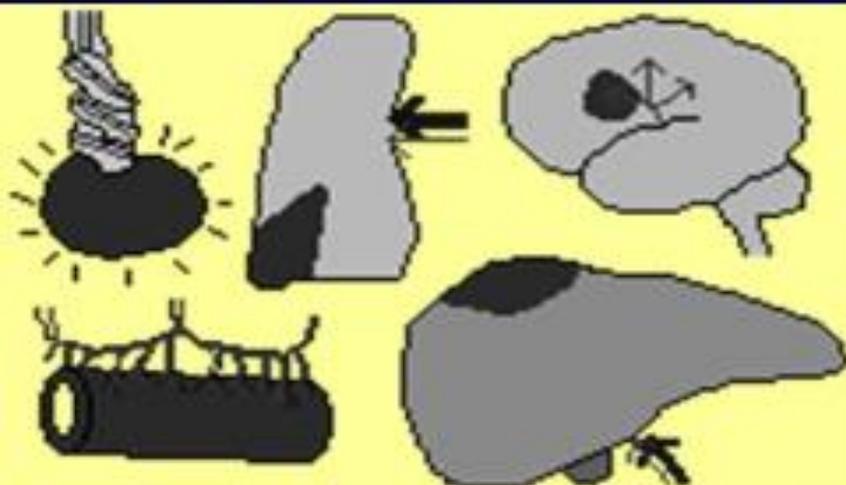
Infarto intestino



Infarto hemorrágico del pulmón



TIPOS DE INFARTO SEGÚN SU COLOR



HEMORRÁGICOS (ROJOS).

Obstrucciones venosas.

Tejidos laxos.

Tejidos con doble circulación
(pulmón, intestino)

Tejidos congestivos.



ANÉMICOS (PÁLIDOS).

Oclusioniones arteriales.

Órganos sólidos (corazón,
bazo, riñones).

Pueden ser sépticos y
asépticos.

-Bacterianos o sépticos

-Morfología

-Infarto

-Cuneiformes

-Vértice hacia el sitio de origen de la oclusión arterial

-Bordes bien delimitados, hiperémicos.

-Macroscópicamente

-A los pocos días

-Infartos hemorrágicos mantienen su color oscuro

- Infartos blancos se tornan blanco-amarillentos

-Fibrosis

-Infarto

-Morfología



-Microscópicamente



-Necrosis de coagulación o liquefactiva



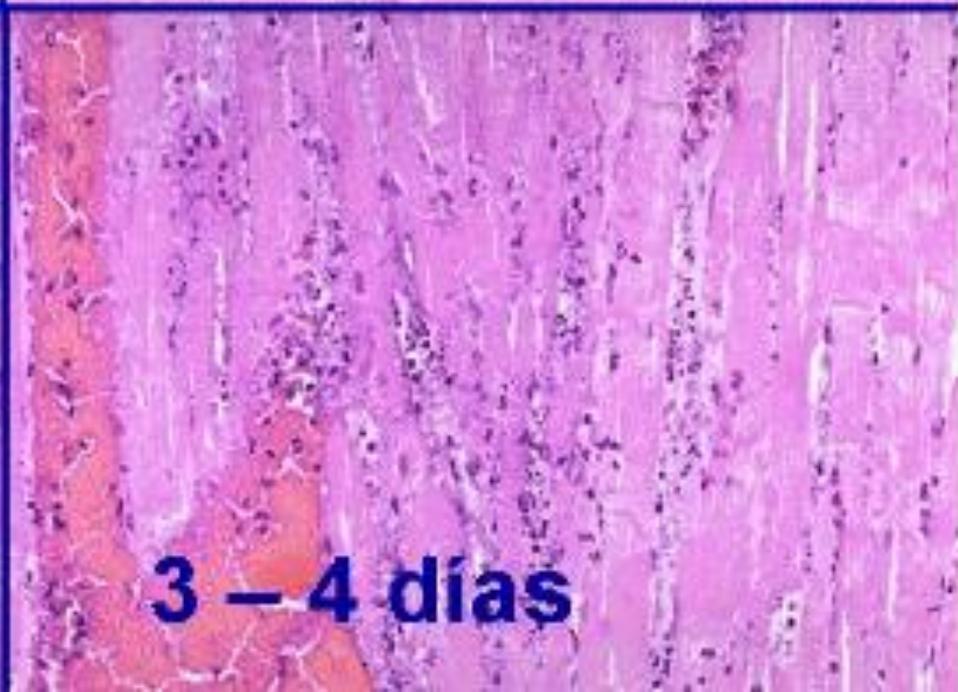
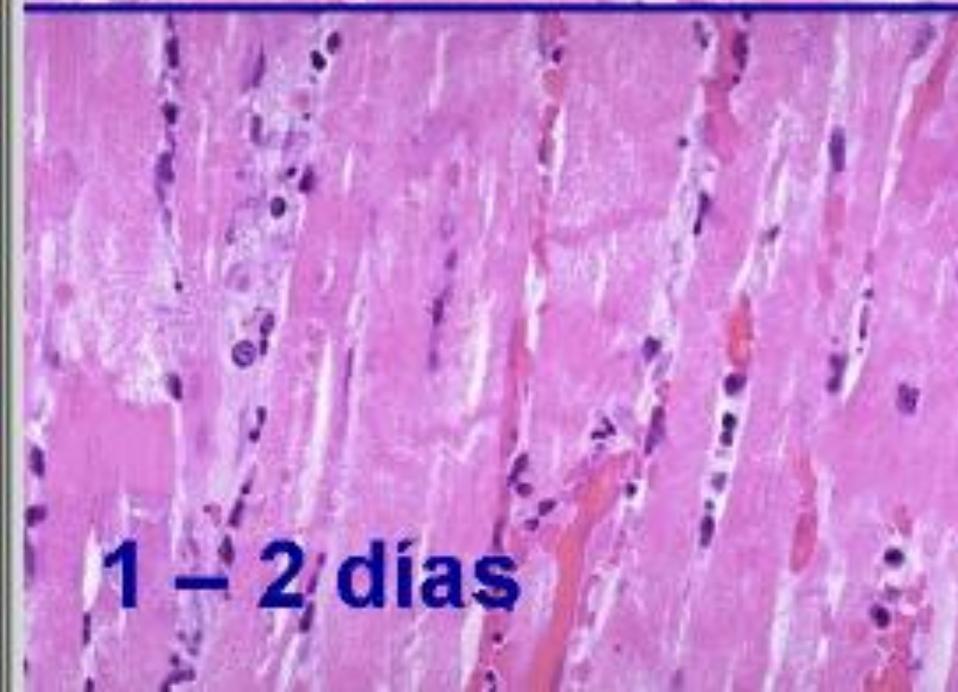
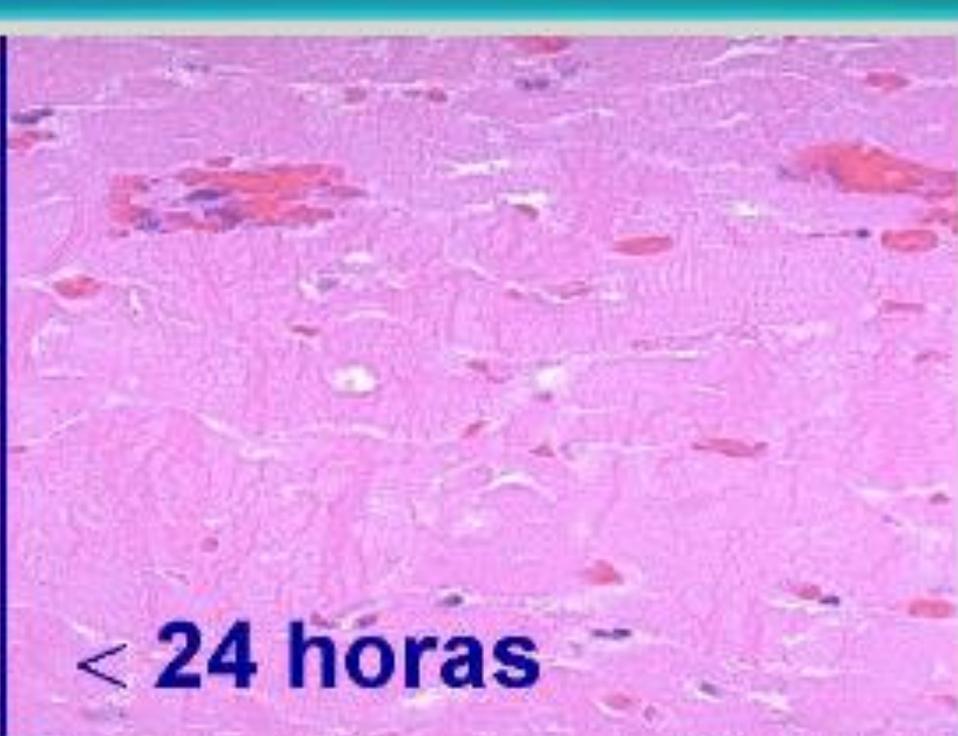
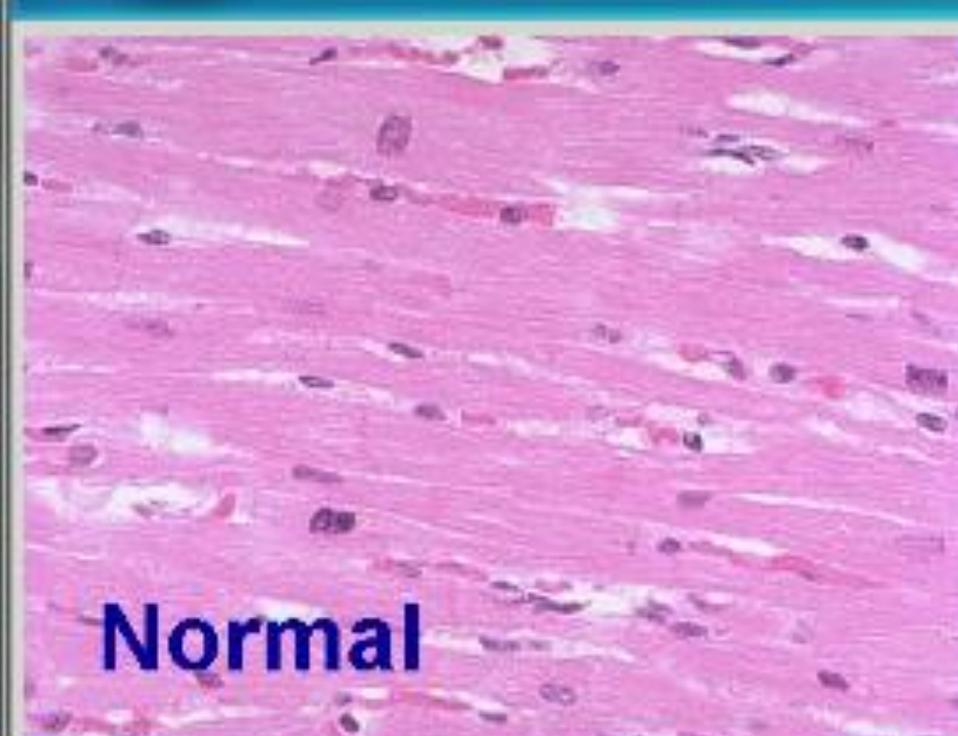
-Hemorrágicos hay mucha sangre

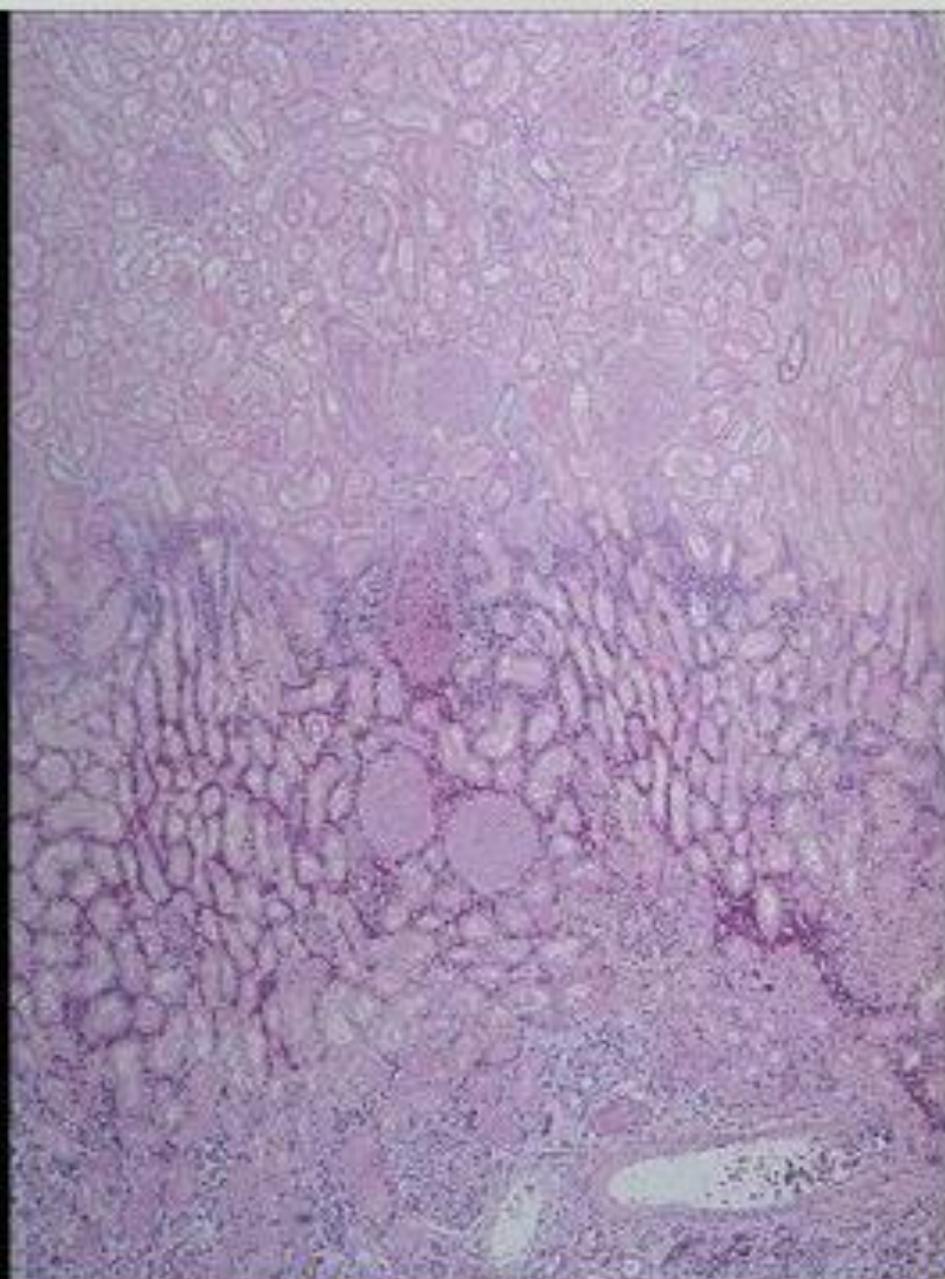


-Sépticos supuración bacteriana (infiltrado inflamatorio agudo y colonias bacterianas)



INFARTO MIOCÁRDICO ANÉMICO

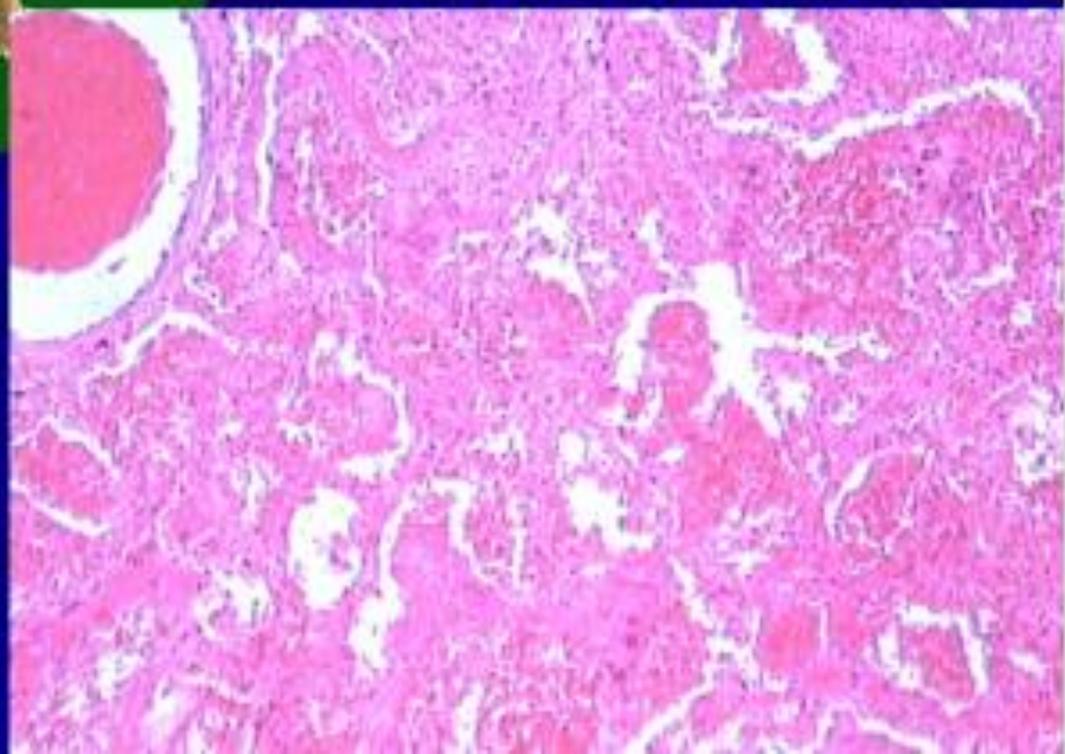




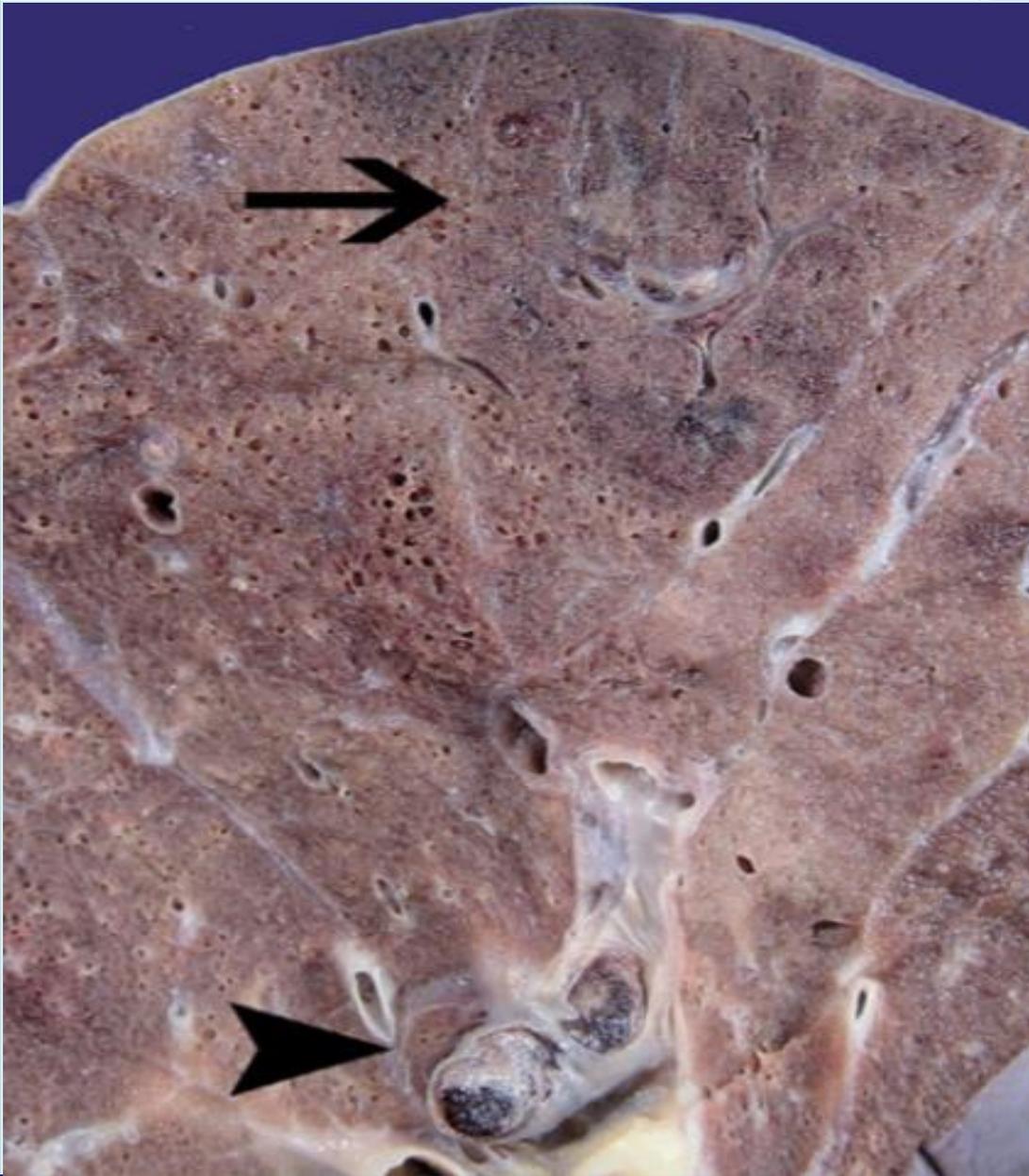
INFARTO RENAL ANÉMICO



**INFARTO PULMONAR
HEMORRÁGICO**



INFARTO PULMONAR HEMORRÁGICO





**INFARTO INTESTINAL
HEMORRÁGICO**

**INFARTO OVÁRICO
HEMORRÁGICO**



FACTORES QUE CONDICIONAN LA GRAVEDAD DE LA LESIÓN RESULTANTE DE UNA OCLUSIÓN VASCULAR

- 1.- Estado general de la sangre y sistema cardiovascular
- 2.- Tipo anatómico de riego arterial:
 - a) Doble riego arterial: pulmones, hígado.
 - b) Sistema arterial paralelo: cubital-radial y cerebro.
 - c) Riego arterial único con anastomosis: intestino.
 - d) Riego arterial único sin anastomosis: riñón.
- 3.- Ritmo de desarrollo de la oclusión:
- 4.- Vulnerabilidad del tejido para la isquemia:

-BIBLIOGRAFIA

-Literatura Básica:

-Libro de Patología Nanci Rios

- Cotran R. S., Kumar V., Robbins S. L.: Robbins` Patología Estructural y Funcional. 5ta. Ed., McGraw-Hill-Interamericana de España, Madrid, 1977.

•Elementos de Anatomía Patológica General. Colectivo de autores. Dirección de Docencia Médica Superior, MINSAP, Cuba, 1982

-Literatura Complementaria:

-Cotran R. S., Kumar V., Collins T.: Robbins` Patología Estructural y Funcional. 6ta. Ed., McGraw-Hill-Interamericana de España, Madrid, 2000.

- Kumar V., Abbas Abbul K, Aster JC. Robbins Patología Humana. 9na Ed., Elsevier, España., 2013