

PATOLOGÍA GENERAL I

TRASTORNOS CIRCULATORIOS.

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

Parte III

EMBOLIA GASEOSA.

- **Enfermedad de los buzos o por descompresión aguda.**
- **Obstrucción aguda de pequeños vasos sanguíneos de articulaciones y su entrono y músculos esqueléticos.**
- **Dolor intenso, dificultad respiratoria aguda.**
- **Afectación cerebral: embotamiento mental, coma y muerte.**

EMBOLIA GASEOSA.

- **Enfermedad de los buzos o por descompresión crónica.**
- **Persistencia de émbolos gaseosos.**
- **Múltiples focos de necrosis isquémica en el esqueleto.**
- **Predilección por cabeza de fémur, tibia y húmeros.**

EMBOLIA GASEOSA.

- **Enfermedad de los buzos o por descompresión.**

Ante sospecha de embolia gaseosa :

- **Abrir corazón y troncos pulmonares principales bajo agua.**
- **Observar aspecto espumoso de la sangre.**

EMBOLIA GRASA.

- Presencia de diminutos glóbulos de grasa en circulación.**
- Secundaria a fracturas de la diáfisis de huesos largos, trauma de partes blandas y quemaduras.**
- Microglobulos grasos se liberan por lesión de medula ósea o tejido adiposo.**
- Acceden a circulación por rotura de sinusoides o por las vénulas.**

EMBOLIA GRASA.

- Síndrome de la embolia grasa.**
 - Insuficiencia respiratoria.**
 - Síntomas neurológicos.**
 - Anemia.**
 - Trombocitopenia.**

EMBOLIA GRASA.

- Síndrome de la embolia grasa.**
- Periodo de latencia 24 a 72 horas de la lesión.**
- Taquipnea, disnea y taquicardia.**
- Síntomas neurológicos: Irritabilidad, intranquilidad, delirium o coma.**
- Exantema petequial.**

EMBOLIA GRASA.

□ **Patogenia.**

Implicado obstrucción mecánica como lesión química.

- **Microagregados de grasa neutra ocluye la microvascularización pulmonar.**
- **Ácidos grasos libres liberados determinan lesión tóxica del endotelio vascular.**

EMBOLIA GRASA.

□ **Patogenia.**

Implicado obstrucción mecánica como lesión química.

- Trombocitopenia relacionado con el exantema petequial.

Su demostración requiere de técnicas especiales que utilizan cortes por congelación y tinciones para grasas.

INFARTO.

- ❑ Zona de necrosis isquémica de un tejido u órgano.
- ❑ producida por la oclusión de su irrigación arterial o de su drenaje venoso
- ❑ **Causas**
 - Oclusión trombótica.
 - Oclusión embólica.

INFARTO.

□ Otras causas

- Abombamiento de ateroma por hemorragia en el interior de la placa.
- Retorcimiento de los vasos ováricos o de asa intestinal.
- Compresión del aporte sanguíneo en asa intestinal en un saco herniario.
- Atrapamiento visceral por adherencia peritoneal.

INFARTO.

- ❑ El mayor porcentaje es por oclusión arterial.
- ❑ Infarto por obstrucción venosa ocurre en órganos con un único conducto venoso de drenaje. (testículo, ovario).

INFARTO.

□ Se divide según:

➤ **Color: Anémicos (blancos) y hemorrágicos (rojos) .**

➤ **Presencia o ausencia de contaminación bacteriana en la zonas de necrosis: Sépticos o asépticos.**

INFARTO ANEMICO.

□ Se observa cuando hay oclusión arterial en órganos sólidos (corazón, bazo y riñón):

➤ Al inicio el infarto es hemorrágico por extravasación de eritrocitos.

➤ Al evolucionar hay lisis de eritrocitos y difusión de pigmentos de hemosiderina y se torna pálido.

INFARTO HEMORRAGICO.

□ Se observa en:

➤ Obstrucciones venosas.

➤ Tejidos laxos.

➤ Tejido con doble circulación.

➤ Tejidos previamente congestionados.

Ejemplo. pulmón, ovario, intestino delgado, cerebro.

INFARTO. MORFOLOGIA

□ Presenta forma de cuña con la punta dirigida hacia el foco de oclusión vascular.

□ Pocas horas del comienzo:

- Infarto mal delimitado.**
- Color ligeramente más oscuro.**
- Consistencia más firme que tejido periférico.**

INFARTO. MORFOLOGIA

□ 24 horas posterior.

- Mejor delimitación.
- Intenso cambio de coloración.

□ Varios días.

Infartos pálidos

- se tornan blanco amarillentos.
- bien delimitados.

Infartos rojos.

- sufren ligera variación.

INFARTO. MORFOLOGIA

□ **Varios días.**

- bordes bien definidos por margen de hiperemia por respuesta inflamatoria.

- superficie inflamatoria del órgano se recubre de exudado fibroso.

INFARTO. MORFOLOGIA

- ❑ **Alteración citológica del infarto:**
 - **necrosis coagulativa excepto cerebro.
(liquefactiva o colicuativa)**
- ❑ **no demostración de lesión celular en
pacientes que sufren oclusión vascular
horas antes de fallecer.**

INFARTO. MORFOLOGIA

□ **si sobrevive** el paciente de 12 a 18 horas se aprecia:

- **difusión hemorrágica.**
- **exudado inflamatorio (pocas horas de iniciado, definido en días sucesivos)**
- **respuesta fibroblástica reparadora.**

INFARTO. MORFOLOGIA

□ **si sobrevive** el paciente de 12 a 18 horas se aprecia:

- regeneración parenquimatosa periférica, si hay conservación de la estructura del órgano.
- focos de necrosis se sustituye por cicatriz.

INFARTO. MORFOLOGIA

□ infarto séptico:

- la lesión evoluciona en absceso..
- reacción inflamatoria es mayor.
- la secuencia de organización es similar.

INFARTO. FACTORES PREDISPONENTES.

□ naturaleza del aporte vascular.

- disponibilidad de una fuente alternativa o nueva de aporte sanguíneo.**
- circulación colateral instaurada de novo.
(corazón anastomosis arterial)**

INFARTO. FACTORES PREDISPONENTES.

□ naturaleza del aporte vascular.

- aporte dual.

Pulmón: arteria pulmonar y bronquial.

Hígado: arteria hepática y vena porta.

Mano y antebrazo: arteria radial y cubital.

Bazo y riñón: arteria terminales.

INFARTO.

FACTORES PREDISPONENTES.

□ **velocidad del desarrollo de la oclusión.**

- oclusión desarrollada de forma lenta poca probabilidad de ocasionar infarto.

□ **vulnerabilidad del tejido a la hipoxia.**

- influye sobre la probabilidad del infarto.

- **ejemplo:** neurona, células cardíacas mayor sensibilidad.

INFARTO. SIGNIFICADO CLÍNICO.

- ☐ enfermedad clínicamente manifiesta como causa común.**
- ☐ gran porcentaje de las muertes de origen cardiovascular es por infarto.**
- ☐ infarto cerebral, pulmonar y gangrena en extremidades inferiores.**

SHOCK.

- ❑ denominado colapso circulatorio.
- ❑ desarrollado posterior a un trastorno grave a la hemostasia corporal:
 - hemorragia profusa, traumatismo grave, quemadura extensa, infarto miocardio extenso, embolia pulmonar masiva o sepsis bacteriana.

SHOCK. DEFINICIÓN.

- ❑ hipoperfusión extensa de los tejidos.
- ❑ secundario a reducción del volumen sanguíneo o del gasto cardíaco o a una redistribución de sangre.
- ❑ condiciona un volumen de sangre efectivo inadecuado.

SHOCK.

□ déficit de perfusión es inherente a:

- Aporte insuficiente de oxígeno y nutrientes de células y tejidos.

- Eliminación de metabolitos inadecuada.

□ Resultado final: hipotensión arterial, reducción de la perfusión arterial y la hipoxia celular.

SHOCK. TIPOS.

☐ **Cardiogénico**

➤ **Fallo de la bomba cardiaca por :**

- **Lesión intrínseca del miocardio (infarto) arritmia ventricular.**

- **Compresión extrínseca (taponamiento cardiaco).**

- **Obstrucción del tracto de salida.**

SHOCK. TIPOS.

□ **Hipovolémico.**

➤ **Secundario a pérdida de volumen de sangre o del plasma:**

- **Hemorragia.**

- **Quemaduras graves**

- **Traumatismo hemorrágico.**

SHOCK. TIPOS.

□ Séptico.

➤ Secundario a infección microbiana generalizada.

- Infección por gramnegativos .

- Infección por grampositivo.

- Infección por hongo.

SHOCK. TIPOS.

□ **Neurógeno.**

➤ **Ocasiona perdida del tono vascular y remanso de sangre en la periferia.**

-Secundario accidente de la anestesia.

- Secundario a lesión medular.

SHOCK. TIPOS.

□ Anafiláctico.

- **Iniciado como reacción de hipersensibilidad generalizada mediada por IgE.**
- **Acompañado de vaso dilatación y aumento de la permeabilidad.**

SHOCK SEPTICO.

- ❑ Principal causa de muerte en terapia intensiva.
- ❑ Se debe a la diseminación y desarrollo de una infección inicialmente localizada que pasa a la circulación.
- ❑ La mayoría se debe a bacilos gramnegativos productores de endotoxinas (shock endotóxico).

SHOCK SEPTICO.

- ❑ Alteraciones ocasionadas por las endotoxina (lipopolisacarido).
- Vasodilatación generalizada (hipotensión).
- Disminución de la contractibilidad miocárdica.
- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
- Activación del sistema de la coagulación (CID).

SHOCK SEPTICO. FASES

❑ No progresiva.

➤ Activación refleja de mecanismos compensadores.

➤ Se mantiene el riego sanguíneo de órganos vitales.

➤ Consecuencias finales: Taquicardias, vaso contricción periférica y retención renal de líquido.

SHOCK SEPTICO. FASES

□ **Progresiva.**

➤ **Hipoperfusión tisular. (hipoxia tisular difusa)**

➤ **Empeora la descompensación circulatoria.**

➤ **Trastornos metabólicos (acidosis láctica).**

➤ **Clínica confusión y disminución de la diuresis.**

SHOCK SEPTICO. FASES

❑ Irreversible.

➤ Lesión celular y tisular intensa (liberación de enzima lisosomales).

➤ Anuria renal total por necrosis tubular aguda .

SHOCK. EVOLUCION

□ Hipovolémico y Cardiogénico.

➤ Hipotensión arterial.

➤ Pulso rápido y débil.

➤ Taquipnea.

➤ Piel fría sudorosa y cianótica.

SHOCK. EVOLUCION

□ Séptico.

➤ Piel caliente sonrosada, al inicio por vasodilatación periférica.

□ Complicaciones iniciales:

➤ Lesión Cardíaca, cerebral y pulmonar; trastornos electrolíticos y de acidosis metabólicas.

SHOCK. EVOLUCION

Complicaciones Tardías:

➤ Insuficiencia renal dada por : Oliguria progresiva y grave desequilibrio hidroelectrolítico.

Pronostico: Depende de la causa del shock y de su duración.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

- Proceso trombohemorrágico agudo, subagudo o crónico.**
- aparece complicando a diversas enfermedades.**

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

□ Caracterizado por:

- Activación de la cascada de la coagulación.**
- Promueve la formación de microtrombos en la microcirculación corporal.**
- Presenta una distribución desigual y caprichosa.**

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

□ diátesis hemorrágica ocasiona:

- consumo de plaquetas, fibrina y factores de la coagulación.**
- activación de mecanismos fibrinolíticos.**

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

□ Puede manifestarse por:

- signos y síntomas de hipoxia tisular.

- infartos.

- proceso hemorrágico asociado a agotamiento de los factores de la hemostasia. **Coagulopatía de consumo.**

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

- Etiopatogenia. Mecanismos principales.**
 - Paso a la circulación del factor tisular o sustancias tromboplásticas.**
 - lesión extensa de las células endoteliales.**

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

□ Principales trastornos asociados.

- Complicaciones obstétricas.

- Infecciones.

- Neoplasias.

- Lesiones tisulares masivas.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

□ Consecuencias.

1. **Depósito extenso de fibrina** en la microcirculación (isquemia) y **anemia hemolítica** por rotura de los hematíes.
2. **Diátesis hemorrágica**, debida al consumo de plaquetas y de factores de la coagulación.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

□ Morfología.

- Caracterizado por trombos en casi todos los órganos como: cerebro, corazón, pulmón, riñones, suprarrenales, bazo e hígado.**
- Manifestaciones hemorrágicas similares a las ocasionadas por otros trastornos hemorrágicos.**

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

□ Evolución clínica.

- Fulminante (shock endotóxico o embolia de líquido amniótico).**
- Insidioso o crónico (carcinomatosis o retención de feto muerto).**

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

□ Evolución clínica. Cuadros habituales

- Anemia hemolítica microangiopática.**
- Síntomas respiratorios (disnea, dificultad respiratoria severa)**
- Manifestaciones neurológicas (convulsiones, coma)**

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

□ Evolución clínica. Cuadros habituales

- Alteraciones renales (oliguria e insuficiencia renal aguda)**
- Insuficiencia circulatoria y shock.**
- Manifestaciones neurológicas (convulsiones, coma)**

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

- Evolución clínica. Diagnóstico.**
 - Observación clínica.**
 - Estudios de laboratorio fidedignos.**
 - Vigilar fibrinógeno, plaquetas, entre otros factores.**

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

□ Evolución clínica. Pronóstico.

- Variable.

- Dependerá del proceso subyacente.

- sugieren tratamiento individualizado y de acuerdo al cuadro clínico.

FIN