

AP-TEMA-5.pdf



clauumaar_



**PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS
ANATOMO-PATOLOGICOS**



3º Grado en Medicina



**Facultad de Medicina
Universidad de Zaragoza**

TEMA 5 - TRASTORNOS CIRCULATORIOS

Los trastornos circulatorios incluyen: Hiperemia y congestión, Edema, derrame y ascitis, Hemorragia, Trombosis, y Embolia.

I. HIPEREMIA Y CONGESTIÓN

Ambos términos se refieren a un **aumento del volumen sanguíneo dentro de los tejidos**, pero se distinguen por sus diferentes mecanismos de producción y consecuencias.

A. Hiperemia

Es un proceso **activo** secundario a un **aumento del flujo sanguíneo** hacia un tejido, debido a la dilatación arterial. Ocurre por un aumento de la demanda de oxígeno en los tejidos.

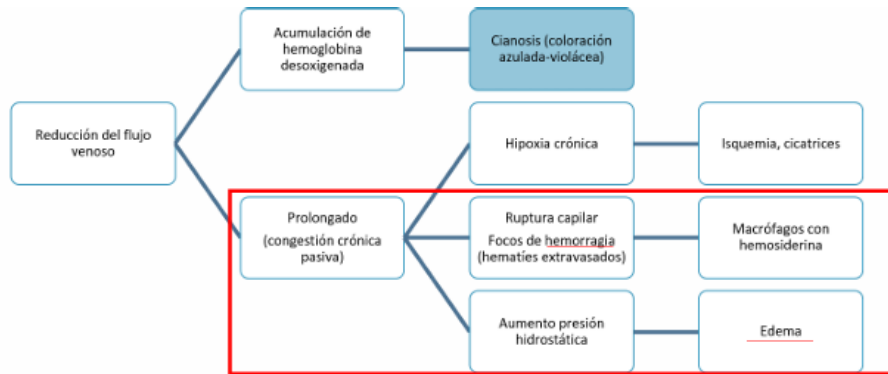
- **Causas:** Ejercicio físico, digestión, o inflamación. También puede ser inducida por estímulos térmicos, físicos (radiaciones), mecánicos (traumatismos), químicos (ácidos) u hormonales.
- **Macroscopía:** Los tejidos aumentan de volumen, peso y consistencia. Presentan **enrojecimiento** (debido a la OxiHb).
- **Microscopía:** Se observa dilatación capilar.
- **Evolución:** Es un proceso transitorio sin cambios morfológicos establecidos.



B. Congestión

Es un proceso patológico **pasivo** que resulta de un mecanismo que dificulta el **retorno venoso**. Se define como la acumulación de sangre por un drenaje venoso deficiente.

- **Tipos y Causas:**
 - **Sistémica:** Causada por insuficiencia cardíaca.
 - **Localizada:** Causada por obstrucción venosa por trombo, o insuficiencia valvular venosa en extremidades inferiores.



Macroscopía:

- Los tejidos aumentan de volumen, peso y consistencia.
- **Enrojecimiento** (OxiHb)

Microscopía:

- Dilatación capilar
- Proceso transitorio sin cambios morfológicos establecidos

Macroscopía:

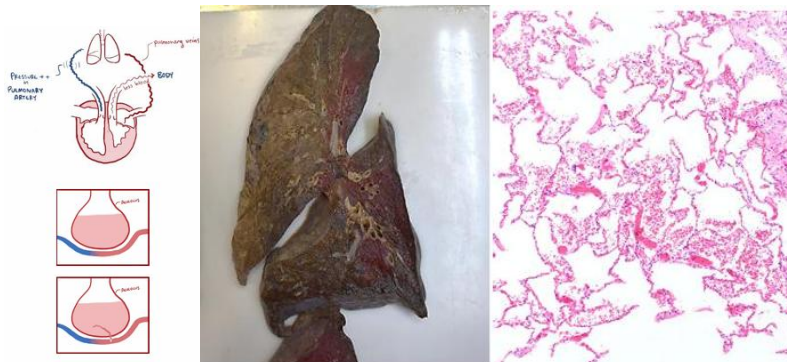
- Aumento de volumen, de peso y de consistencia
- Los tejidos adoptan una coloración azul rojiza oscura (**cianosis**)

Microscopía:

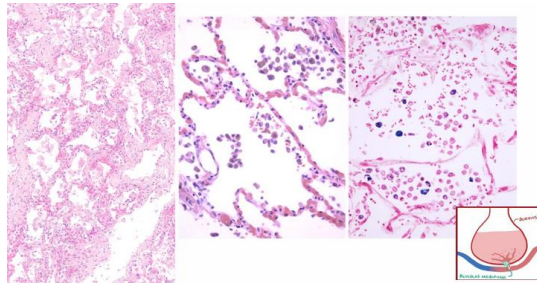
- Aumento en el diámetro de los capilares venosos y vénulas
- Microhemorragias en forma de hematíes extravasados
- **Hemosiderófagos**
- Fibrosis

• Ejemplos:

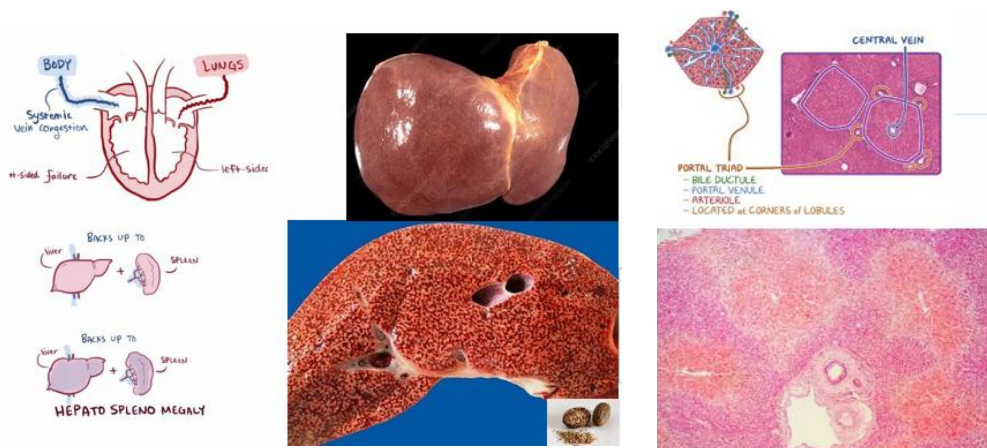
- **Congestión pulmonar aguda:** Aumento del diámetro de los capilares y edema en los septos alveolares.



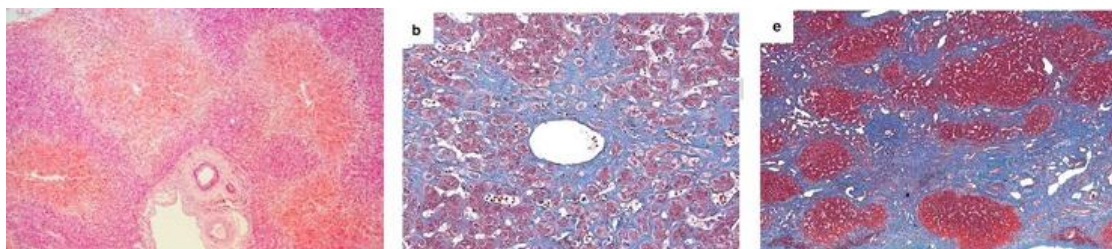
- **Congestión pulmonar crónica:** Septos engrosados y fibróticos. Se observan macrófagos con hemosiderina (positivos a la tinción de Perls).



- **Congestión hepática:** Bordes romos y cápsula tensa. Las regiones centrolobulillares marrón-rojizo y ligeramente deprimidas (necrosis centrolobulillar) se acentúan frente a las zonas no congestionadas. En la congestión hepática crónica, puede haber fibrosis centrolobulillar que puede progresar a cirrosis (visualizable con la técnica de Masson). Se observa congestión y hemorragia centrolobulillar.



II. EDEMA, DERRAME Y ASCITIS

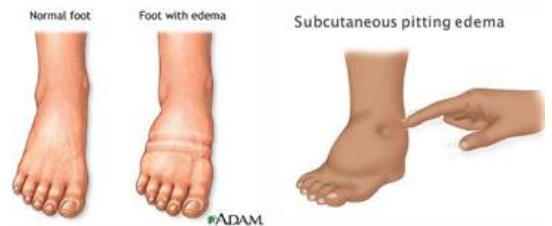


En condiciones normales, la presión hidrostática (que saca agua) y la presión osmótica del plasma (que introduce agua) están en equilibrio. Las alteraciones cardiovasculares, renales y hepáticas suelen causar edema.

A. Edema

- **Definición:** Salida de fluidos al intersticio y/o cavidades.
- **Etiología (Causas de desequilibrio):**
 - **Aumento de la presión hidrostática:** Disminución del retorno venoso (por insuficiencia cardíaca, pericarditis constrictiva, cirrosis hepática, obstrucción venosa por trombosis, compresión externa por masas, sedentarismo). También por dilatación arteriolar (calor, disregulación hormonal).

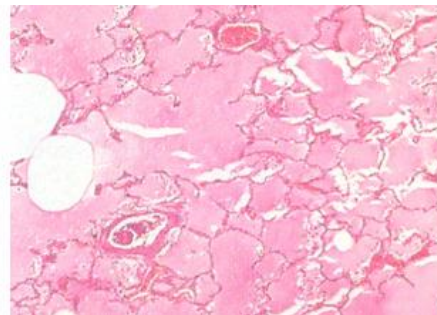
- **Disminución de la presión oncótica del plasma (hipoproteinemia):** Pérdida de proteínas (por glomerulopatías como el síndrome nefrótico, cirrosis hepática), malnutrición, o malabsorción (enteropatía pierde proteínas).
- **Obstrucción linfática:** Causas inflamatorias, neoplásicas, postquirúrgicas o postradiación.
- **Retención de Sodio:** Exceso de ingesta de sodio en insuficiencia renal, aumento de la reabsorción tubular de sodio, hipoperfusión renal, o aumento de la función del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- **Inflamación:** Inflamación aguda o crónica y angiogénesis.
- **Manifestación Macroscópica:** Se reconoce bien macroscópicamente. La presión del dedo sobre un tejido subcutáneo edematoso desplaza el líquido y deja una cavidad (signo de la **fóvea**).
- **Manifestación Microscópica:** Aclaramiento y separación de la matriz extracelular.
- **Localizaciones Comunes:** Tejido celular subcutáneo (influenciado por la gravedad, ej. extremidades inferiores) y la elasticidad de los tejidos (ej. periorbitario). También en pulmones (por insuficiencia cardíaca) y cerebro (por múltiples causas como hiponatremia o isquemia).
- **Ejemplos Específicos:**
 - **Edema pulmonar:** Macroscopía: Más intenso en lóbulos inferiores, aumento de peso, y rezuma líquido a la sección. Microscopía: Septos alveolares engrosados.



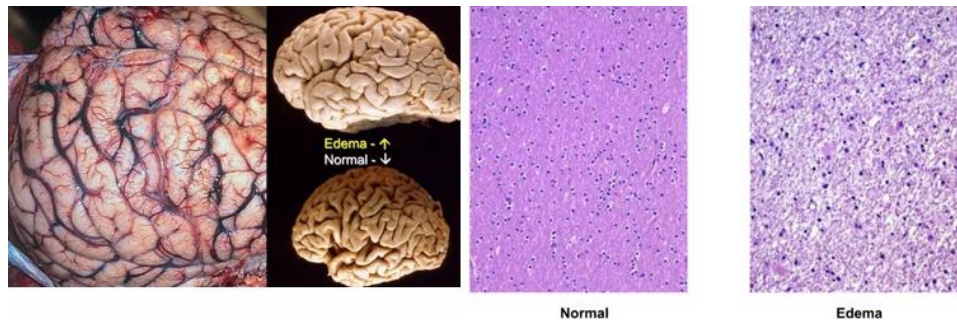
La presión del dedo sobre un tejido subcutáneo muy edematoso desplaza el líquido intersticial y deja una cavidad (**signo de la fóvea**).



Linfedema (secuela postlinfadenectomía)

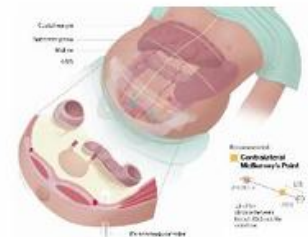
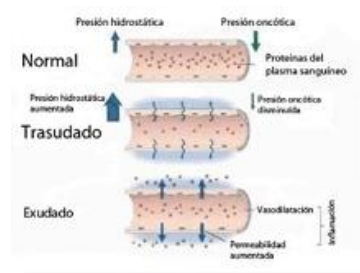


- **Edema cerebral:** Macroscopía: Aumento de peso y aplanamiento de las circunvoluciones. Microscopía: Palidez de la matriz extracelular y vacuolización.



B. Derrame y Ascitis

- **Definición:** Acúmulo de líquido en cavidades.
- **Localizaciones:** Pleural, Pericárdico y Peritoneal (Ascitis).
- **Exudados:** Tienen una coloración más oscura y mayor cantidad de proteínas.



III. HEMORRAGIA

- **Definición:** Salida de sangre de los vasos o cavidades cardíacas al intersticio o a cavidades orgánicas.
- **Presentación:** Muy variable, desde la rotura aórtica hasta defectos leves de la coagulación que se manifiestan bajo estrés hemostático (cirugías, parto).
- **Terminología:**
 - **Hematoma:** Mucho volumen de sangre.
 - **Apoplejía:** Hematoma que afecta a todo un órgano.
 - **Hemartros:** Hemorragia intraarticular, característica de la hemofilia.
 - **Petequias:** Pequeños sangrados en piel y mucosas de 1-2 mm.
 - **Púrpura:** Sangrados en piel y mucosas mayores a 3 mm.

A. Causas

Defectos primarios o secundarios en: plaquetas, factores de coagulación o la pared vascular.

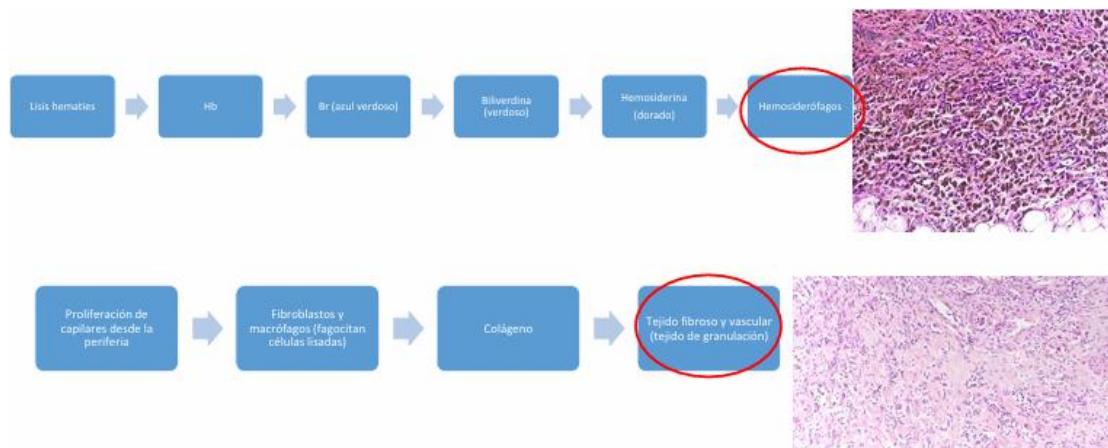
- **Defectos de hemostasia primaria (plaquetarios o von Willebrand):** Se manifiestan como pequeños sangrados en piel y mucosas (petequias o púrpura), sangrados nasales, sangrado gastrointestinal y menorragias. Una trombocitopenia intensa puede causar sangrados viscerales.
- **Defectos de hemostasia secundaria (factores de la coagulación):** Causan sangrados en tejidos blandos (músculo, intraarticular) y sangrados viscerales.

- **Alteraciones Vasculares:** Pueden causar púrpura palpable y equímosis.

B. Evolución (Microscopía)

Tras una hemorragia, la lisis de los hematíes:

1. Convierte la Hemoglobina (Hb) en Biliverdina (azul verdoso/verdoso).
2. Posteriormente, se transforma en Hemosiderina (dorado), fagocitada por Hemosiderófagos.
3. Desde la periferia, proliferan capilares.
4. Fibroblastos y macrófagos fagocitan las células lisadas, y se forma colágeno.
5. Se genera tejido fibroso y vascular (tejido de granulación).



- **Ejemplos:** Hemorragia cerebral, hemopericardio (ej. por rotura cardíaca en IAM).



IV. TROMBOSIS

- **Definición:** Formación de un coágulo de sangre sobre un vaso dañado.

A. Etiopatogenia: Triada de Virchow

La trombosis se debe a tres factores:

1. **Daño Endotelial:** Causa activación plaquetaria y formación del trombo. La inflamación (ej. por tabaco, infecciones, hipercolesterolemia) produce un cambio en la expresión génica del endotelio, volviéndolo "protrombótico".

2. **Estasis o Turbulencias Sanguíneas:** Altera el flujo laminar, promoviendo la activación endotelial y el contacto de las plaquetas con el endotelio. Ejemplo: Hiperviscosidad (policitemia vera).
3. **Hipercoagulabilidad:** Tendencia anormal de la sangre a coagularse.

B. Morfología

- Puede generarse en cualquier parte del sistema cardiovascular. El tamaño y forma dependen del vaso y la causa.
- Los trombos están **adheridos a la pared del vaso**.
- A nivel macro y microscópico, presentan **laminación (líneas de Zahn)**. Las líneas de Zahn indican que el trombo se formó en sangre que fluía y están compuestas por láminas claras de plaquetas y fibrina, alternando con eritrocitos.

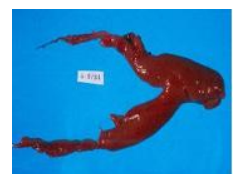


Tipo	Trombos Arteriales	Trombos Venosos
Causa	Turbulencias, daño endotelial	Estasis sanguínea
Extensión	Retrogradamente	En la dirección del flujo sanguíneo
Oclusión	Oclusivos; pueden ser murales (no oclusivos) en aorta o cavidades cardíacas	Oclusivos (suelen generar émbolos)
Composición	Red de eritrocitos, plaquetas, fibrina, leucocitos	Más eritrocitos y menos plaquetas (trombo rojo)
Localización	Coronarias, cerebrales, femorales	Extremidades inferiores (90%)

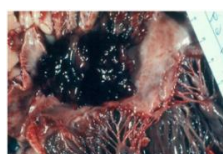
C. Coágulos Cadavéricos (Postmortem)

Los coágulos cadavéricos deben diferenciarse de los trombos verdaderos.

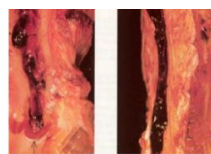
- **Coágulos cruóricos (jalea de grosella):** Aspecto laxo, blando y de color rojo-negruzco.
- **Coágulos lardáceos (chicken fat):** Elásticos, flexibles y amarillentos (fibrina y hematíes), típicos de muertes agónicas.



Coágulo postmortem



Trombo mural en aurícula



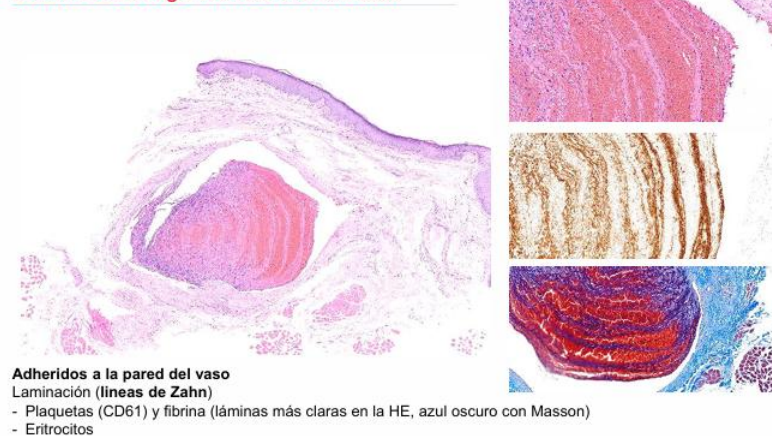
TVP (tromboembolismo venoso profundo) Trombo en vena femoral



Trombo arterial. "Trombos laminados" Líneas de Zahn

- **Diferenciación:** Los coágulos cadavéricos se disuelven, **no presentan estrías de Zahn**, **no se adhieren** a la pared del vaso, y su extracción es fácil.

EJEMPLOS: lago venoso trombosado



No existen las estrías de Zahn
No adheridos



D. Evolución del Trombo

1. **Propagación:** Acumulación de más plaquetas y fibrina.
2. **Embolia:** El trombo se desprende y migra.
3. **Disolución:** Resultado de la fibrinólisis. Es más eficaz en trombos recientes (24-48h).
4. **Organización y Recanalización (Más frecuente):** Células endoteliales (CD31), fibroblastos y células de músculo liso penetran desde la pared. Proliferan formando estructuras capilares que tienden a establecer continuidad con la luz original. Esto puede convertir el trombo en una masa de tejido conectivo incorporada a la pared del vaso.



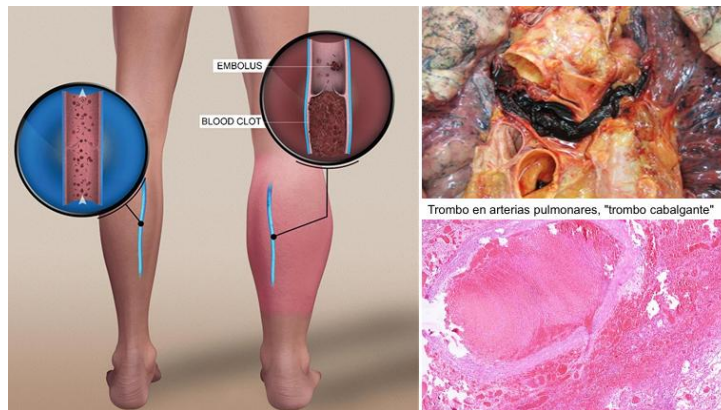
V. EMBOLIA

- **Definición:** Oclusión total o parcial de un vaso por un émbolo.
- **Émbolo:** Masa intravascular desprendida/suelta (sólida, líquida o gaseosa).
- **Origen:** La mayoría provienen de **trombos desprendidos (tromboembolia)**.

- **Otros compuestos:** Gotas de grasa, burbujas de nitrógeno, restos de aterosclerosis (ateroembolia), fragmentos de tumor, médula ósea, cuerpos extraños.
- **Mecanismo:** Se desplazan hasta enclavarse en un vaso de menor calibre, ocluyéndolo. Las consecuencias dependen del tamaño, posición y área vascular afectada.

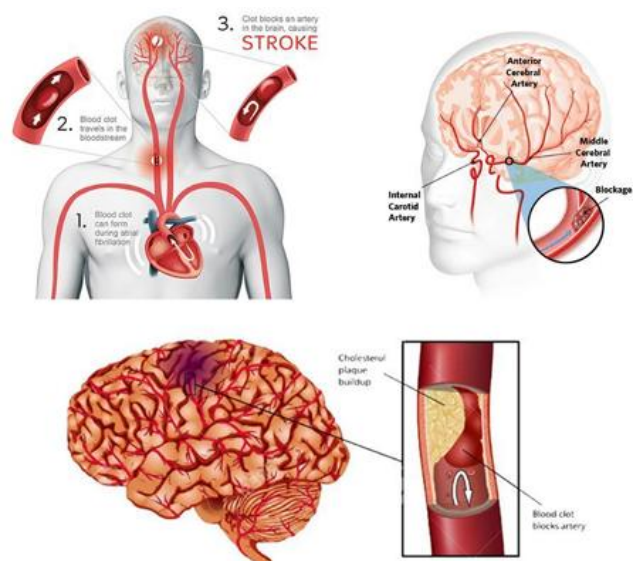
A. Embolia Venosa

- **Cuadro más frecuente: Tromboembolismo pulmonar (TEP).**
- **Manifestaciones:**
 - La mayoría (60-80%) son **silentes**.
 - Si ocluyen > 60% de la luz en arterias centrales: Muerte súbita o insuficiencia cardíaca derecha aguda (*cor pulmonale*).
 - Embolias periféricas: Suelen causar hemorragia o infarto pulmonar (más frecuente la hemorragia, debido a la doble circulación pulmonar).
 - Evolución Crónica: Hipertensión pulmonar.



B. Embolia Arterial

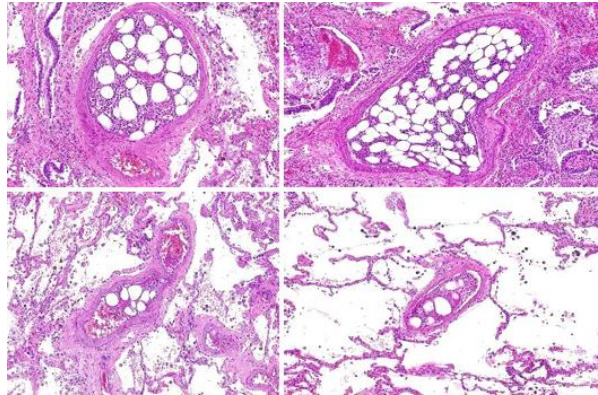
- **Origen Principal:** Mayoritariamente (80%) provienen de **trombos murales intracardíacos** (ej. IAM del VI, dilatación de la AI, fibrilación auricular). El resto se origina en aneurismas aórticos, placas ateroscleróticas (ateroembolia), vegetaciones valvulares y trombos venosos.
- **Embolia Paradójica:** Émbolo venoso que atraviesa un defecto interauricular o interventricular y accede a la circulación arterial sistémica.
- **Localización Frecuente:** 70-75% en extremidades inferiores, 10% en encéfalo.



- **Consecuencia:** El resultado suele ser **infarto tisular**.

C. Tipos Especiales de Embolia

- **Embolia de médula ósea:** Por fracturas o maniobras de reanimación.

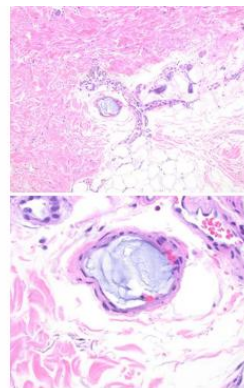


- **Embolia séptica:** Asociada a endocarditis o aspergilosis invasiva.
- **Embolia de ácido hialurónico:** Tras inyección intraarticular.

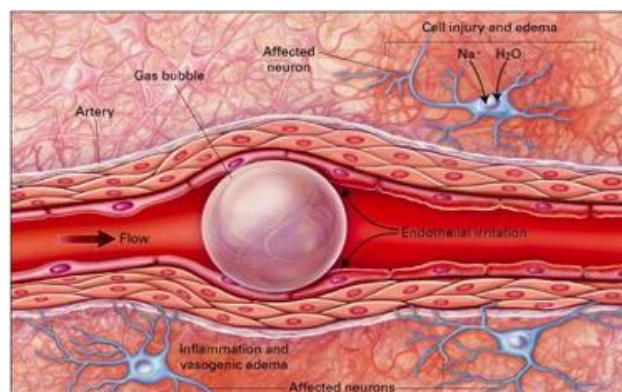


FIGURE 1

J Cutan Pathol. 2022;49:842–844.
Embolia de ácido hialurónico tras inyección intraarticular

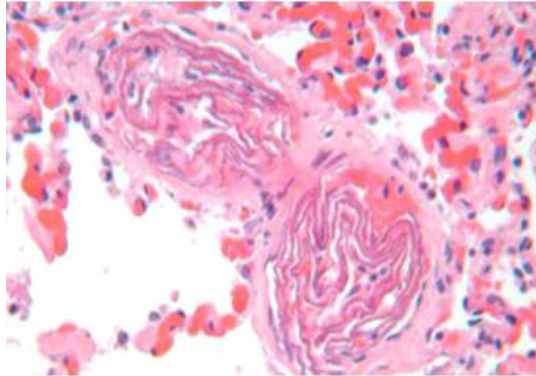


- **Embolia Gaseosa (Síndrome de descompresión):** Burbujas de gas (nitrógeno) forman masas espumosas que obstruyen el flujo. Ocurre al despresurizarse rápidamente tras respirar aire a alta presión (ej. buceo profundo), liberando nitrógeno de los tejidos. Afecta músculo esquelético, articulaciones, pulmones, y sistema nervioso.



- **Embolia de Líquido Amniótico:** Complicación obstétrica y una causa de mortalidad materna. Durante el parto, el líquido amniótico penetra por senos venosos uterinos rotos.

- **Microscopía:** Émbolos en arteriolas y capilares que contienen escamas córneas fetales, lanugo, meconio, grasa de la vórnix caseosa y mucina.
- **Riesgo:** El líquido amniótico contiene sustancias vasoactivas que pueden provocar Coagulación Intravascular Diseminada (CID).



Dos pequeñas arteriolas pulmonares
llenas láminas de escamas córneas

REPASO

¿Cuál es la principal diferencia entre hiperemia y congestión?

- a) La hiperemia es un proceso pasivo en el que se acumula sangre en los tejidos debido a una obstrucción, mientras que la congestión es un proceso activo de aumento de flujo sanguíneo debido a la dilatación arterial.
- b) La hiperemia es un proceso activo de aumento del flujo sanguíneo hacia un tejido debido a la dilatación arterial, mientras que la congestión es un proceso pasivo de acumulación de sangre por un drenaje venoso deficiente.
- c) La hiperemia ocurre únicamente en el sistema venoso, mientras que la congestión ocurre únicamente en el sistema arterial.
- d) La hiperemia es un aumento de líquido en los tejidos, mientras que la congestión es una pérdida de líquido debido a la rotura de vasos sanguíneos.

¿Cuál es la principal característica que diferencia un coágulo cadavérico de uno verdadero?

- a) El coágulo cadavérico es más firme y está adherido a la pared del vaso.
- b) El coágulo cadavérico presenta líneas de Zahn que indican formación en vida.
- c) El coágulo verdadero es blando y no está adherido al vaso sanguíneo.
- d) El coágulo cadavérico no está adherido a la pared del vaso y es de fácil extracción.

Un hombre de 65 años acude a urgencias con disnea súbita, dolor pleurítico y hemoptisis. Es un fumador crónico y tiene antecedentes de trombosis venosa profunda hace 6 meses. La exploración física muestra taquicardia y una saturación de oxígeno del 88%. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- a) Neumonía bacteriana
- b) Neumotórax espontáneo
- c) Embolia pulmonar
- d) Insuficiencia cardíaca congestiva

CUESTIONARIO

Pregunta 1 (Hiperemia vs. Congestión)

¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe correctamente la diferencia entre la congestión hepática crónica y la hiperemia en términos de morfología y etiología?

- A) La congestión es un proceso activo causado por dilatación arteriolar, y microscópicamente se caracteriza por edema en los septos alveolares.
 - B) La hiperemia es un proceso pasivo que resulta de la obstrucción venosa, y macroscópicamente el tejido presenta coloración azul rojiza oscura (cianosis).
 - C) La congestión crónica hepática es un proceso pasivo que dificulta el retorno venoso, y microscópicamente puede mostrar fibrosis centrolobulillar y macrófagos con hemosiderina.
 - D) La hiperemia es un proceso pasivo caracterizado por la presencia de hemosiderófagos y fibrosis, visible en la microscopía.
 - E) La congestión es un proceso activo que se produce en el ejercicio físico, manifestándose macroscópicamente con enrojecimiento del tejido.
-

Pregunta 2 (Edema y Presión Oncótica)

Una disminución de la presión oncótica del plasma (hipoproteinemia) es una causa de edema. ¿Cuál de las siguientes condiciones NO está directamente relacionada con la disminución de la presión oncótica según las fuentes?

- A) Cirrosis hepática (que puede causar hipoalbuminemia).
 - B) Síndrome nefrótico (glomerulopatías que pierden proteínas).
 - C) Malnutrición.
 - D) Obstrucción venosa por trombosis.
 - E) Enteropatía con pérdida de proteínas por malabsorción.
-

Pregunta 3 (Morfología de Edema)

En el estudio de un edema cerebral severo, ¿cuáles son los hallazgos morfológicos más característicos a nivel macroscópico y microscópico, respectivamente?

- A) Macroscopía: Intenso en lóbulos inferiores. Microscopía: Septos alveolares engrosados.
 - B) Macroscopía: Presencia de signo de la fóvea. Microscopía: Vacuolización de los capilares venosos.
 - C) Macroscopía: Bordes romos y cápsula tensa. Microscopía: Congestión y hemorragia centrolobulillar.
 - D) Macroscopía: Aumento de peso y aplanamiento de las circunvoluciones. Microscopía: Palidez de la matriz extracelular y vacuolización.
 - E) Macroscopía: Cianosis y consistencia dura. Microscopía: Aumento en el diámetro de las vénulas.
-

Pregunta 4 (Hemorragia y Terminología)

Un paciente presenta hematomas en las articulaciones (hemartros) y sangrados viscerales. Esta presentación clínica es altamente sugestiva de:

- A) Defectos de hemostasia primaria (plaquetarios), como una púrpura.
 - B) Un defecto en la pared vascular que causa equímosis.
 - C) Defectos en la hemostasia secundaria (factores de la coagulación).
 - D) Trombocitopenia intensa, que solo causa petequias.
 - E) Rotura aórtica que causa apoplejía.
-

Pregunta 5 (Evolución de la Hemorragia)

Tras una hemorragia, la lisis de los hematíes y la degradación de la hemoglobina (Hb) dan lugar a una secuencia de cambios de color. ¿Cuál es la secuencia correcta de transformación de pigmentos?

- A) Hemosiderina (dorado) Biliverdina (verdoso) Hemoglobina.
 - B) Biliverdina (verdoso) Hemoglobina Hemosiderina (dorado).
 - C) Hemoglobina Biliverdina (azul verdoso/verdoso) Hemosiderina (dorado).
 - D) Hemoglobina Hemosiderina (dorado) Biliverdina (azul verdoso).
 - E) Biliverdina (azul verdoso) Hemosideróforos Colágeno.
-

Pregunta 6 (Trombosis y Líneas de Zahn)

Las Líneas de Zahn son una característica morfológica crucial para diferenciar un trombo *ante mortem* de un coágulo *post mortem*. ¿Qué indican estas líneas de laminación?

- A) La alternancia de coágulos cruóricos (jalea de grosella) con coágulos lardáceos (amarillentos).
 - B) La disolución incompleta del trombo por fibrinólisis 24-48 horas después de su formación.
 - C) La presencia de una mezcla de fibrina y hematíes que no está adherida a la pared del vaso, indicando un flujo lento.
 - D) La alternancia de láminas claras (plaquetas y fibrina) con eritrocitos, lo que indica que el trombo se formó en sangre que fluía.
 - E) La organización y recanalización del trombo por proliferación de células endoteliales (CD31) y fibroblastos.
-

Pregunta 7 (Etiopatogenia del Trombo Arterial)

En la Triada de Virchow, el factor dominante en la formación de trombos arteriales es:

- A) Estasis o turbulencias sanguíneas, causado típicamente por inmovilidad.
 - B) Hipercoagulabilidad hereditaria, como la trombofilia.
 - C) El daño endotelial, que provoca la activación plaquetaria y la formación del trombo.
 - D) La hiperviscosidad sanguínea (como en la policitemia vera) que altera el flujo laminar.
 - E) La extensión retrógrada del trombo en la dirección opuesta al flujo sanguíneo.
-

Pregunta 8 (Evolución del Trombo)

¿Cuál de los siguientes procesos evolutivos de un trombo es considerado el más frecuente, y qué células están implicadas en él?

- A) Propagación, donde el trombo se disuelve en un plazo de 24-48 horas.
 - B) Embolia, donde el trombo se fragmenta debido a la fibrinólisis tardía.
 - C) Organización y recanalización, donde células endoteliales (CD31), fibroblastos y células de músculo liso penetran el trombo.
 - D) Disolución, que resulta en la incorporación del trombo a la pared del vaso como tejido conectivo.
 - E) Propagación, que resulta en la muerte súbita por obstrucción mayor al 60% de la luz arterial.
-

Pregunta 9 (Embolia Arterial)

¿Cuál es el origen más común de los émbolos que terminan causando un infarto tisular en la circulación arterial sistémica?

- A) Trombos venosos profundos de las extremidades inferiores.
 - B) Gotas de grasa liberadas por fracturas óseas.
 - C) Burbujas de nitrógeno liberadas durante un ascenso rápido.
 - D) Trombos murales intracardíacos, típicamente del ventrículo o aurícula izquierda (ej. IAM, fibrilación auricular).
 - E) Fragmentos de tumor o restos de aterosclerosis, que son el 80% de los casos.
-

Pregunta 10 (Embolia de Líquido Amniótico)

La embolia de líquido amniótico es una complicación obstétrica grave. Microscópicamente, ¿cuál de los siguientes elementos es característico de los émbolos en las arteriolas y capilares pulmonares?

- A) Burbujas de nitrógeno y fragmentos de médula ósea.
- B) Exclusivamente trombos hialinos diseminados por CID.
- C) Escamas córneas fetales, lanugo y meconio.
- D) Un trombo "cabalgante" oclusivo en una arteria central.
- E) Depósitos de ácido hialurónico tras inyección intraarticular.