

---

# CAPÍTULO 9

## Trastornos hídricos y hemodinámicos

Carolina **Luque**

Luis Santos **Spitale**

---





## **CONTENIDOS:**

- ⇒ **Edema.**
- ⇒ **Hiperemia y congestión.**
- ⇒ **Hemorragia.**
- ⇒ **Trombosis.**
- ⇒ **Embolia.**
- ⇒ **Infarto.**
- ⇒ **Shock.**
- ⇒ **Coagulación intravascular diseminada (CID).**

## **Objetivos:**

En relación a **EDEMA.**

Consiste en la acumulación anormal de líquido en el espacio intersticial de los tejidos o en cavidades corporales. Las colecciones líquidas que ocupan las distintas cavidades corporales se designan con los nombres de *hidrotórax*, *hidropericardio* e *hidroperitoneo* (este último denominado *ascitis*). El edema generalizado de los miembros sumado a ascitis, se denomina *anasarca*.

*Fisiopatología:* El desplazamiento de los líquidos entre los espacios vascular e intersticial, están relacionados al efecto opuesto del aumento de la presión hidrostática y de la disminución de la presión oncótica del plasma.

*Categorías fisiopatológicas:*

- Aumento de la presión hidrostática debido a: *Disminución del retorno venoso* por insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, ascitis, cirrosis hepática, obstrucción o compresión venosa, trombosis, presión ejercida por una masa tumoral, inactividad prolongada de miembros inferiores por reposo en cama, *dilatación arteriolar*, calor, trastornos de la regulación neurohumoral, etc.
- Disminución de la presión osmótica del plasma (Hipoproteinemia) debido a: Síndrome nefrótico, cirrosis hepática (ascitis), malnutrición, gastroenteropatía con pérdida de proteínas.
- Obstrucción linfática debido a: Inflamación, parasitosis (filariasis), neoplasias, exéresis ganglionar por cáncer, radioterapia, etc.
- Retención de sodio debido a: Ingestión excesiva de sal acompañada de insuficiencia renal crónica. Aumento de la reabsorción tubular de sodio. Hipoperfusión renal. Aumento de la secreción del eje renina-angiotensina-aldosterona.
- Inflamación debido a: virus, bacterias, hongos, parásitos, trastornos inmunológicos, cáusticos, radiaciones, etc.

**Morfología:**

*Macroscópicamente* los órganos con edema están aumentados de peso y de volumen, con cápsula tensa.

*Microscópicamente* el líquido es rosado y acidófilo, con tumefacción del citoplasma celular, acompañado de separación de los elementos de la matriz extracelular. Los principales órganos afectados son el tejido celular subcutáneo, los pulmones y el cerebro.

*Edema subcutáneo:* Suele depender de la gravedad (*edema de las zonas declives*) y afecta las piernas en la bipedestación y el sacro estando el paciente en decúbito dorsal. Es un signo clínico importante de insuficiencia cardíaca congestiva (*edema de origen cardíaco*), y se caracteriza por ser *frío, firme y cianótico*. Al comprimir la piel y los tejidos blandos contra un plano óseo, se observa una depresión o *signo de la fóvea*.

*El edema de origen renal* (insuficiencia renal crónica o síndrome nefrótico) es más intenso y afecta todas las partes del cuerpo por igual, comenzando por las zonas laxas como párpados, orbita, vulva, escroto, la temperatura esta conservada, siendo blando y pálido.

*Edema pulmonar:* Suele ocurrir en la Insuficiencia cardíaca izquierda, pero también en la insuficiencia renal crónica, el síndrome de dificultad respiratoria del adulto, infecciones pulmonares, reacciones de hipersensibilidad y otras causas. Los pulmones duplican o triplican su peso y al corte fluye abundante líquido espumoso rosado, que resulta de la mezcla de aire, edema y eritrocitos.

*Edema cerebral:* Se observa tumefacción celular citoplasmática y ensanchamiento de los espacios perivasculares de Virchow-Robin (Figuras 5 y 6). Puede estar localizado en una zona adyacente a un absceso o neoplasia, o ser generalizado (encefalitis, crisis hipertensivas). Los traumatismos de cráneo pueden producir edema localizado o generalizado.

Edemas de significado clínico por ser causa de muerte (Tabla I):

**Tabla I.** Edemas que pueden causar la muerte.

Edema agudo de glotis
Edema cerebral
Edema agudo de pulmón

- Tener en cuenta los siguientes términos:
  - ▲ Anasarca:
  - ▲ Hidrotórax:
  - ▲ Hidropericardio:
  - ▲ Hidroperitoneo o ascitis:
  - ▲ Elefantiasis:

## HIPEREMIA Y CONGESTIÓN.

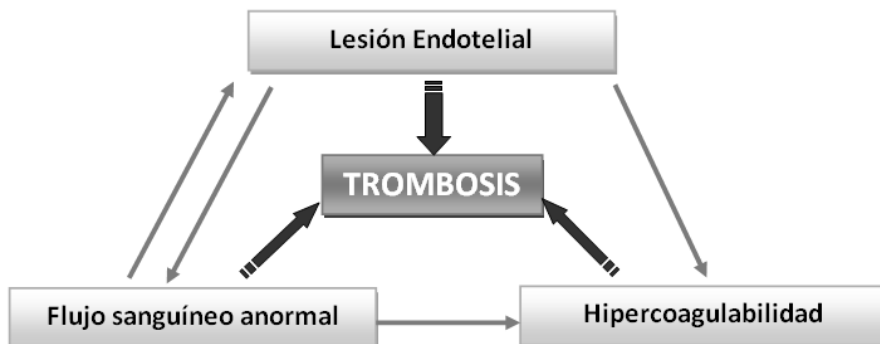
- Analizar su concepto, etiología y patogenia, estableciendo diferencias entre:
  - ▲ Hiperemia (proceso activo).
  - ▲ Congestión (proceso pasivo).
- Señalar la morfología de la **Congestión Pasiva Aguda y Crónica** en los órganos más frecuentemente afectados.
- Investigar el concepto y significado del término **Cianosis**.

## HEMORRAGIA.

- Analizar los distintos tipos de hemorragia y su repercusión clínica, teniendo en cuenta:
  - ▲ Duración.
  - ▲ Volumen de sangre perdida.
  - ▲ Localización.
- Considerar el significado de los siguientes términos:
  - ▲ Hematoma:
  - ▲ Hemotórax:
  - ▲ Hemopericardio:
  - ▲ Hemoperitoneo:
  - ▲ Hematometra:
  - ▲ Epistaxis:
  - ▲ Hemoptisis:
  - ▲ Hematemesis:
  - ▲ Melena:
  - ▲ Petequia:
  - ▲ Púrpura:
  - ▲ Equimosis:

## TROMBOSIS.

- Recordar los mecanismos hemostáticos normales (sistema de coagulación y fibrinólisis).
- Formular un concepto de trombosis y conocer su patogenia.
  - ▲ Destacar los componentes de la **Tríada de Virchow**:



- Establecer semejanzas y diferencias con el proceso de coagulación normal.
- Diferenciar coágulo de trombo, teniendo en cuenta la morfología y las condiciones en que se desarrollan.

**Diferencias entre Trombo y Coágulo.**

Características	Trombo	Coágulo
Superficie externa	Granulosa, mate y seca	Lisa, brillante y húmeda
Consistencia	Firme y dura	Blanda y elástica
Superficie de corte	Heterogénea con áreas visibles de fibrina pardo grisáceas (Líneas de Zahn)	Homogénea
Adherencia a la pared vascular	Sí	No

- Analizar los principales factores que predisponen a la trombosis.
- Conocer los diferentes tipos de trombos y su posible **Evolución**:

1. *Propagación*: puede aumentar su contenido en plaquetas y fibrina, hasta causar la obstrucción del vaso.
2. *Embolización*: se desprende y se propaga a distancia.
3. *Disolución*: pueden desaparecer gracias al proceso fibrinolítico.
4. *Organización*: después de la inflamación y fibrosis.
5. *Recanalización*: permitir que se reanude parcialmente la circulación.

## EMBOLIA.

Es una **masa sólida, líquida o gaseosa** desprendida dentro de los vasos y transportada por la sangre hacia un sitio distante de su punto de origen.

- Conocer los tipos de émbolos según su estado físico.
- Considerar las características de la **Embolia Pulmonar** y las de la **Embolia Sistémica**, teniendo en cuenta su origen y los órganos afectados.
- Establecer el concepto y significado clínico de **Tromboembolismo**.
- Conocer otros tipos de embolias (de líquido amniótico, gaseosa, grasa, médula ósea, séptica, tumoral, etc.) y sus posibles complicaciones.

## INFARTO.

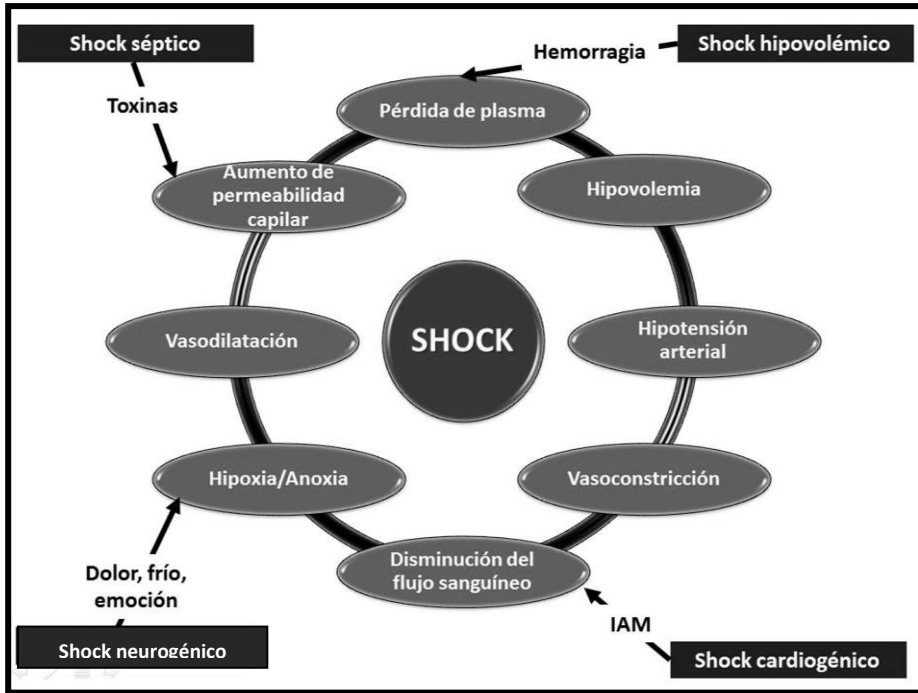
**Infarto es un área de necrosis isquémica causada por la oclusión del riego arterial o del drenaje venoso en un tejido.**

- Analizar los distintos tipos de infarto, según su morfología y localización.
- Conocer los principales factores que influyen en el desarrollo de un infarto.

## SHOCK

Síndrome de **insuficiencia circulatoria aguda**, con hipoperfusión celular difusa, debida a reducción del volumen sanguíneo (*hipovolemia absoluta*) o a disminución del gasto cardíaco o redistribución de la sangre (*hipovolemia relativa*). El resultado final es un volumen circulatorio ineficaz, que conduce a una disfunción orgánica progresiva, seguida de daño celular irreversible y muerte tisular.

- Analizar los distintos tipos de shock, teniendo en cuenta su etiología y patogenia.
- Conocer y relacionar la fisiopatología de los diferentes tipos de Shock.



- Conocer la evolución o estadios del shock.
- Destacar los principales cambios morfológicos.

### COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID).

**Cuadro trombo-hemorrágico secundario** (asociado a diversos estados patológicos), caracterizado por formación de trombos de fibrina en toda la microcirculación sanguínea del organismo, lo que lleva a un consumo exagerado de fibrinógeno, plaquetas y factores plasmáticos de la coagulación ("*coagulopatía de consumo*"), produciéndose en consecuencia un trastorno hemorrágico grave.

- Investigar los principales trastornos asociados.
- Analizar los mecanismos desencadenantes.
- Conocer la anatomía patológica.

-o0o-

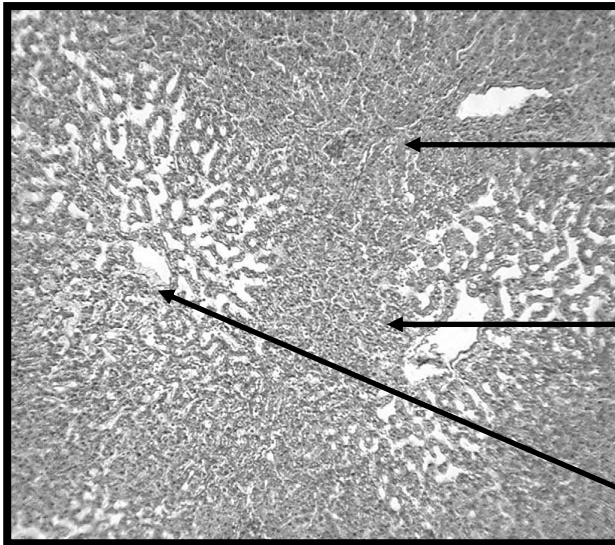


**AUTOEVALUACIÓN:**

1. Mencione dos características clínicas del edema cardíaco.
2. Señale características macroscópicas del hígado en la congestión pasiva crónica.
3. Mencione tres características diferenciales entre trombo y coágulo.
4. ¿Cuáles son los tres factores que intervienen en la patogenia de la trombosis? (Tríada de Virchow).
5. ¿Cómo puede evolucionar un trombo?
6. ¿Qué entiende por infarto?
7. Indique dos órganos en que pueda producirse un “infarto rojo”.
8. Esboce un concepto de Shock y mencione dos tipos.
9. Mencione dos órganos blanco (target) del shock.
10. Señale dos trastornos asociados a coagulación intravascular diseminada (CID)

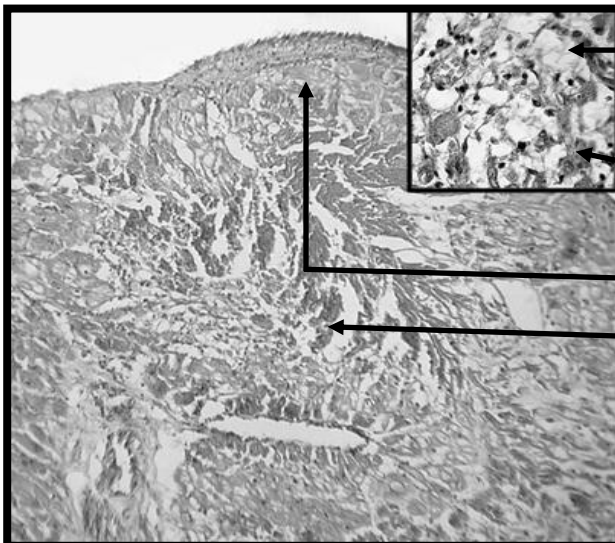
## Preparados microscópicos

### **PREPARADO 1:** Congestión pasiva crónica hepática.



- Hepatocitos comprimidos por la congestión sinusoidal.
- Sinusoides dilatados y congestivos en la zona centrolobulillar.
- Congestión de la vena centrolobulillar.

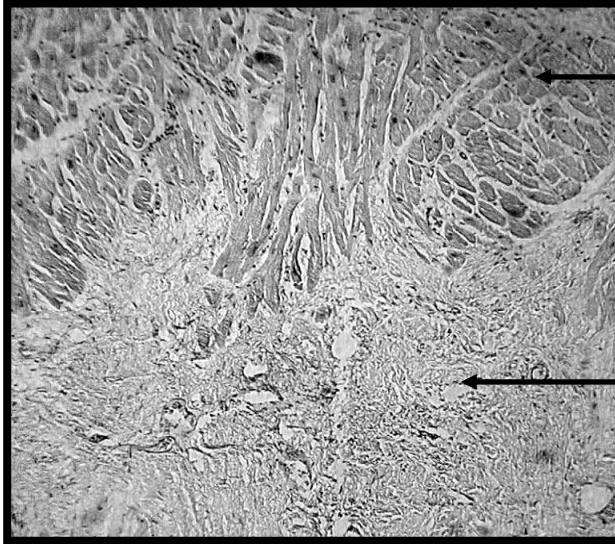
### **PREPARADO 2:** Infarto agudo de miocardio (IAM).



- Inserto: Espacios claros de fibras necróticas reabsorbidas.
- Restos de fibras necróticas.
- Necrosis.
- Fibras musculares conservadas.

## Preparados microscópicos

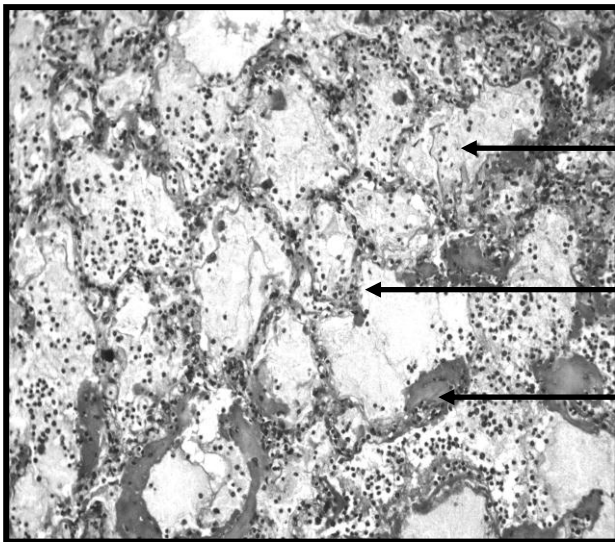
### **PREPARADO 3:** Infarto evolucionado o antiguo de miocardio



Fibras musculares conservadas.

Área amplia de fibrosis intersticial.

### **PREPARADO 4:** Pulmón de shock (“daño alveolar difuso”, DAD).



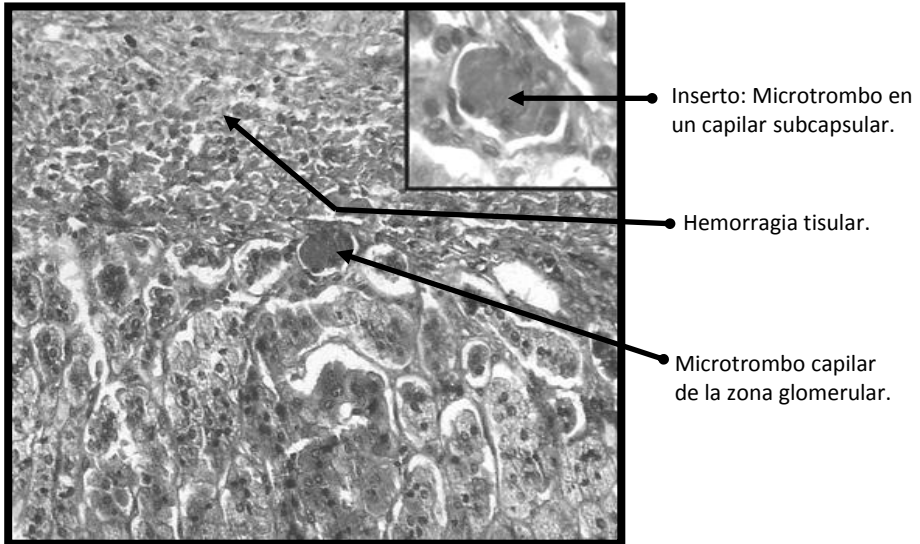
Material proteináceo del líquido de edema intraalveolar.

Pared alveolar.

Membrana hialina adherida a la superficie alveolar interna.

## Preparados microscópicos

**PREPARADO 5:** Glándula Suprarrenal: Coagulación intravascular diseminada (CID).



**PREPARADO 6:** Edema agudo de pulmón.

