

PATOLOGIA GERAL

DISTÚRBIOS HEMODINÂMICOS

PRIMEIRA PARTE

1. EDEMA

2. HIPEREMIA

3. HEMORRAGIA

4. CHOQUE CIRCULATÓRIO

SEGUNDA PARTE

1. TROMBOSE

2. EMBOLIA

3. INFARTO

ÁGUA CORPORAL

65% PESO CORPORAL

~ 45 litros - adulto 70kg

45%



75%



ÁGUA CORPORAL

65% PESO CORPORAL

~ 45 litros - adulto 70kg

LÍQUIDO INTRACELULAR – 2/3 ~ 30 litros

LÍQUIDO EXTRACELULAR – 1/3 ~ 15 litros

ÁGUA CORPORAL

65% PESO CORPORAL

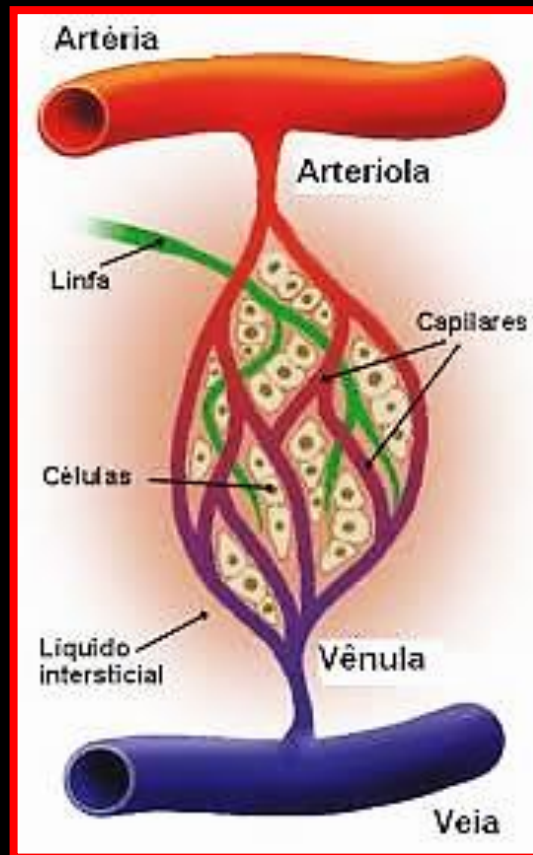
~ 45 litros - adulto 70kg

LÍQUIDO INTRACELULAR – 2/3 ~ 30 litros

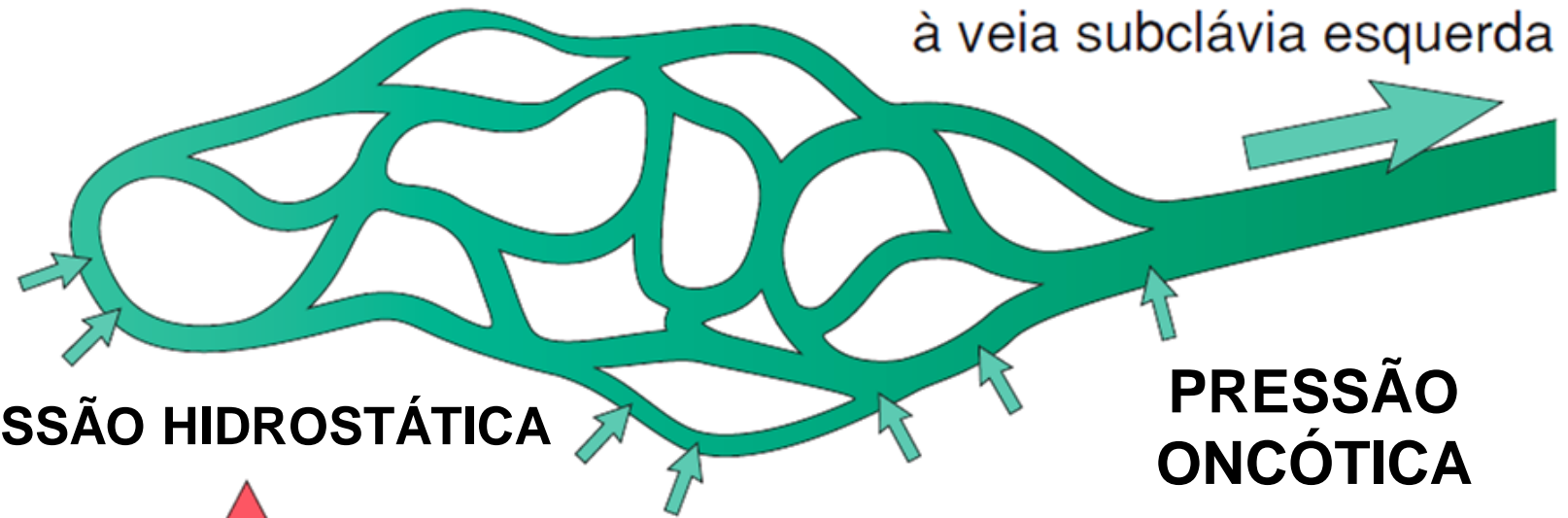
LÍQUIDO EXTRACELULAR – 1/3 ~ 15 litros

- **LÍQUIDO INTERSTICIAL – 4/5 fluido extracelular ~ 12 litros**
- **PLASMA SANGUÍNEO – 1/5 fluido extracelular ~ 3 litros**
- **TERCEIRO ESPAÇO – líquido, líq. articular, peritoneal, pleural, etc.**

MICROCIRCULAÇÃO

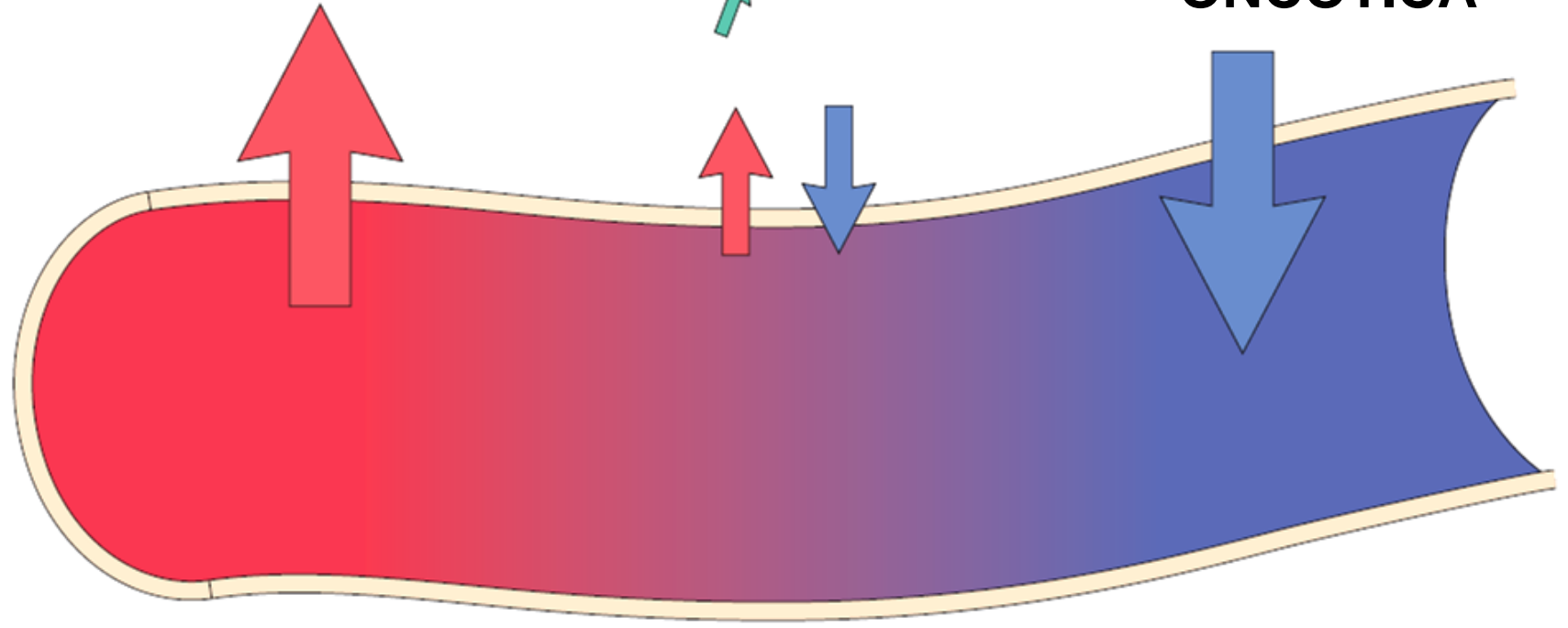


Ao ducto torácico e, eventualmente,
à veia subclávia esquerda



PRESSÃO HIDROSTÁTICA

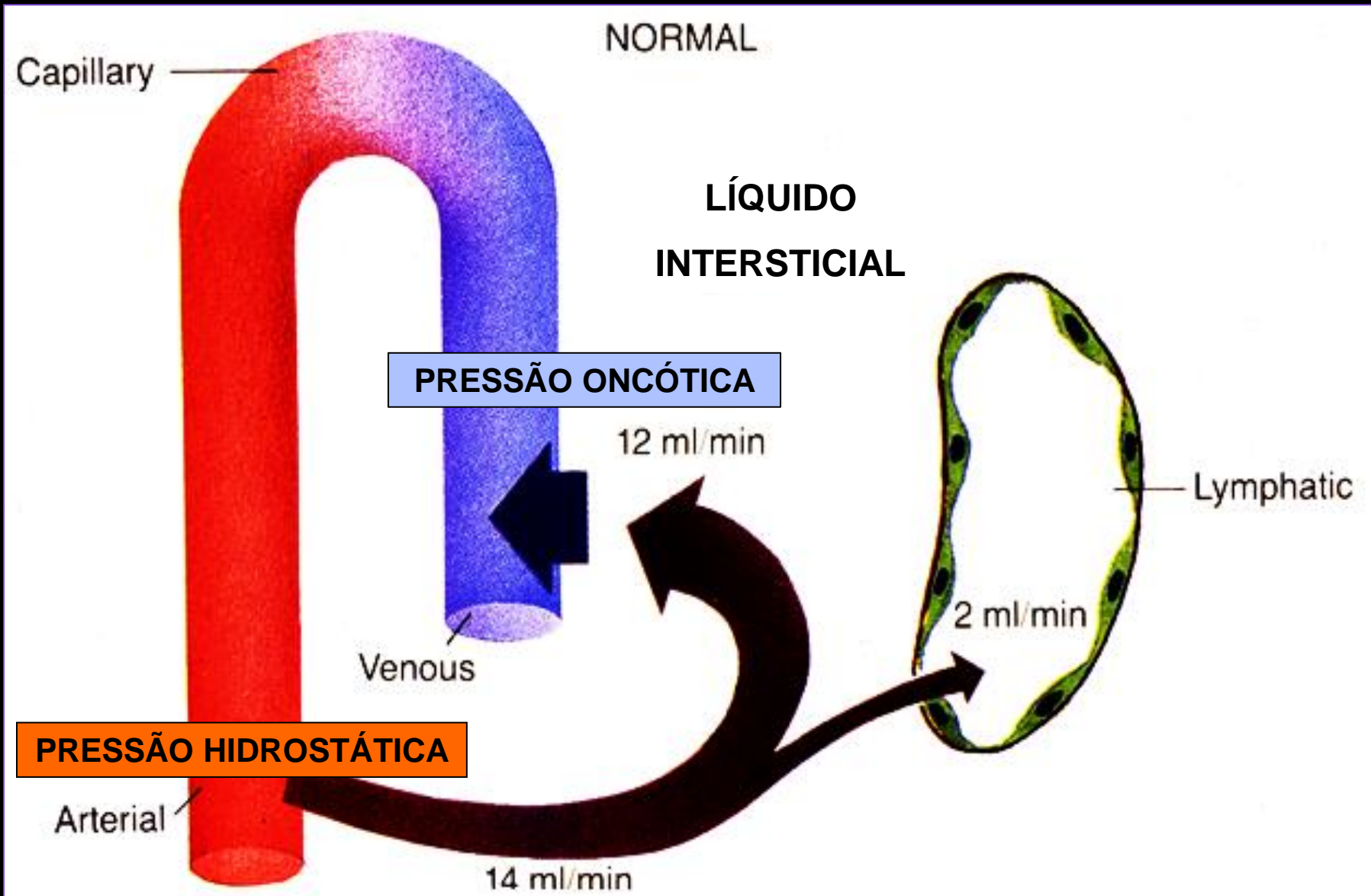
PRESSÃO ONCÓTICA



Terminação arterial

LEITO CAPILAR

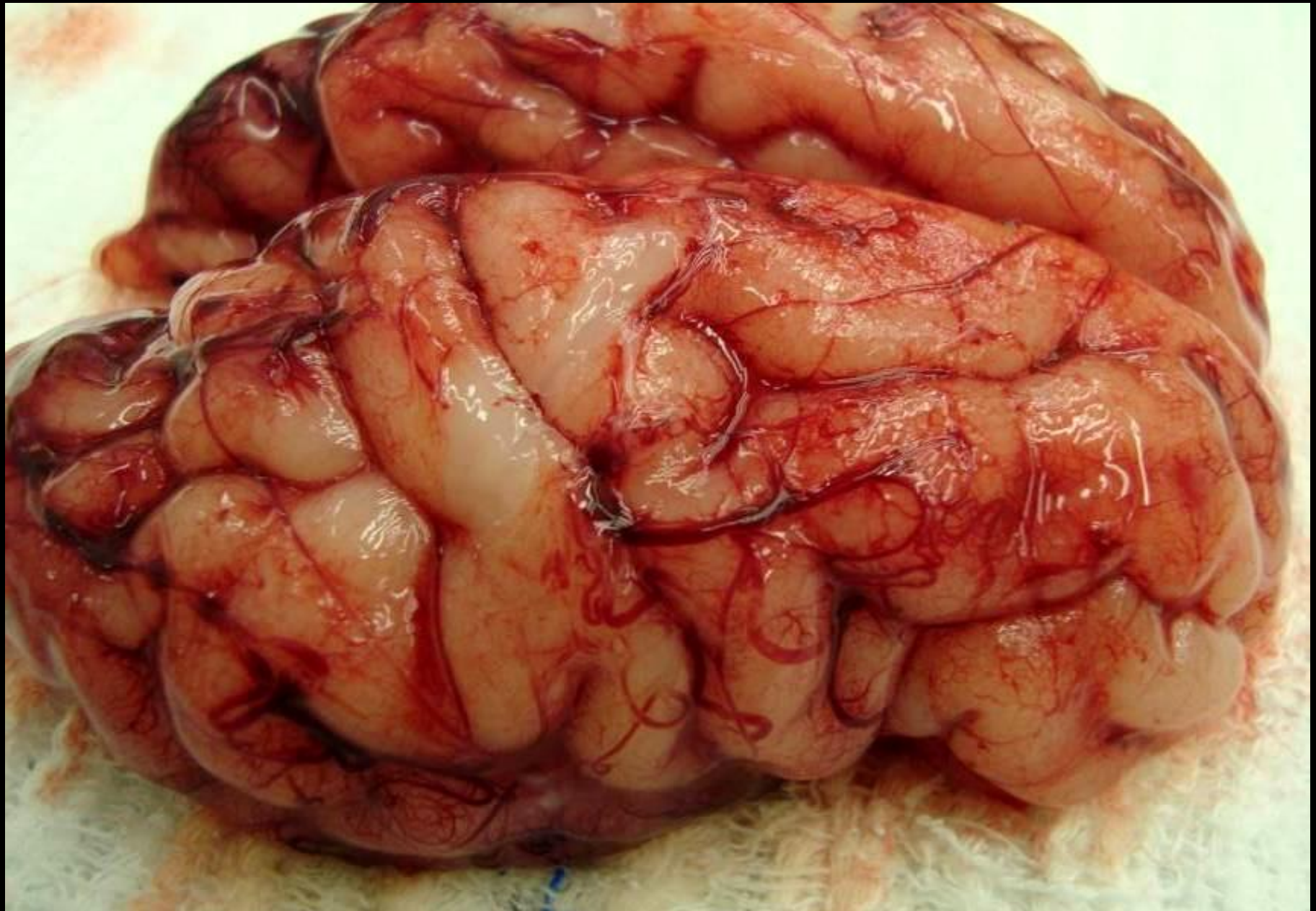
Terminação venosa



EDEMA

É o acúmulo de líquido no interstício ou em cavidades do organismo (terceiro espaço).

- **AUMENTO DA PRESSÃO HIDROSTÁTICA**
- **REDUÇÃO DA PRESSÃO ONCÓTICA**
- **OBSTRUÇÃO LINFÁTICA**



AUMENTO DO LÍQUIDO INTERSTICIAL



Edema Generalizado - **ANASARCA**

Acúmulo de líquido nas
cavidades serosas do organismo
(terceiro espaço)

Hidrotórax

Hidropericárdio

Hidroperitônio (ascite)



HC 144 /13

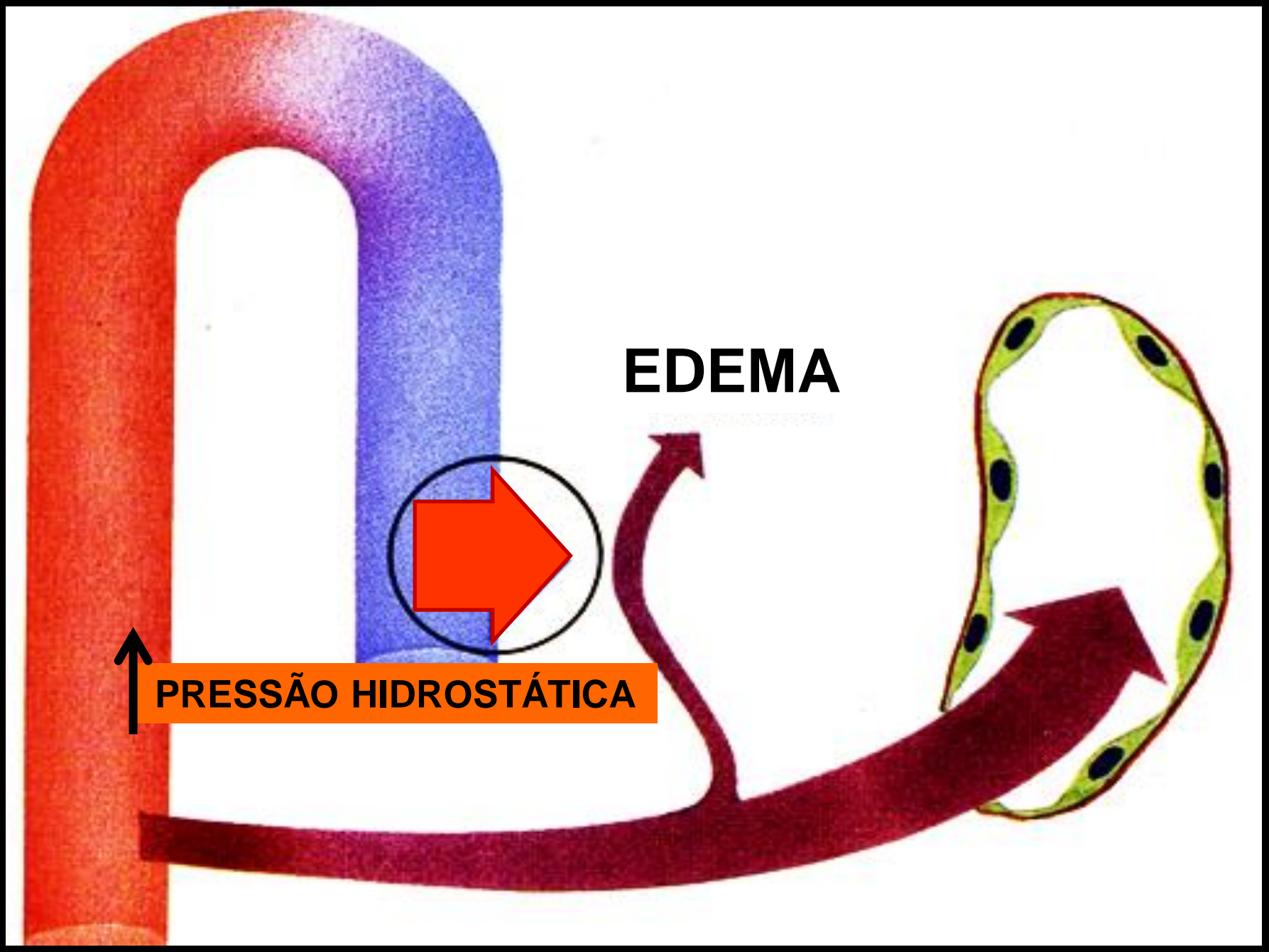
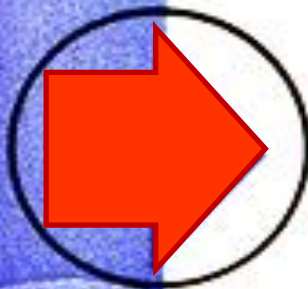




SINAL DO CACIFO

EDEMA

↑
PRESSÃO HIDROSTÁTICA



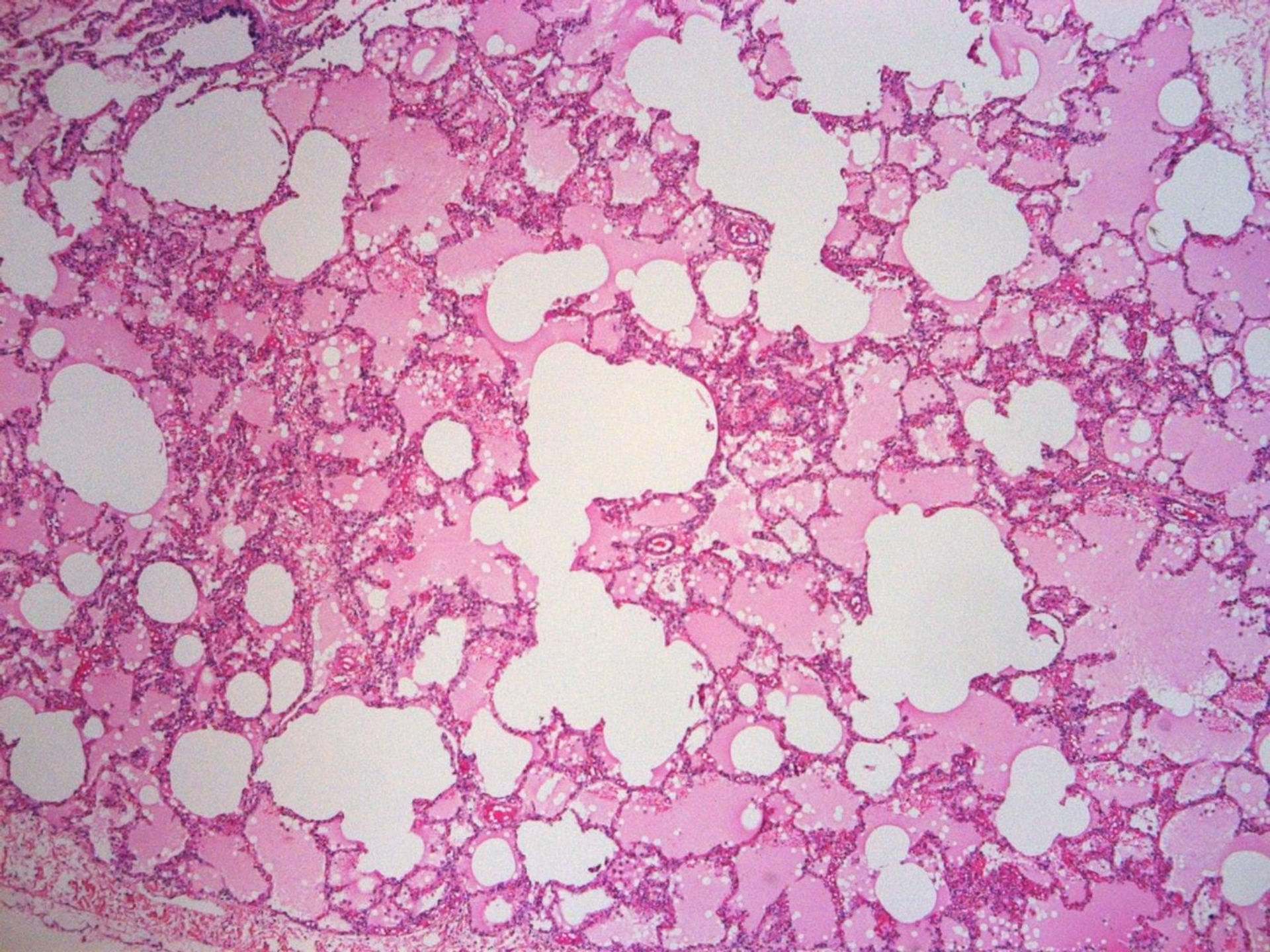
AUMENTO DA PRESSÃO HIDROSTÁTICA

RETORNO VENOSO DEFICIENTE

- Insuficiência Cardíaca Congestiva
- Hipertensão portal
- Obstrução venosa: trombose, compressão

DILATAÇÃO ARTERIOLAR

- Calor
- Desregulação hormonal



EDEMA

↓
PRESSÃO ONCÓTICA



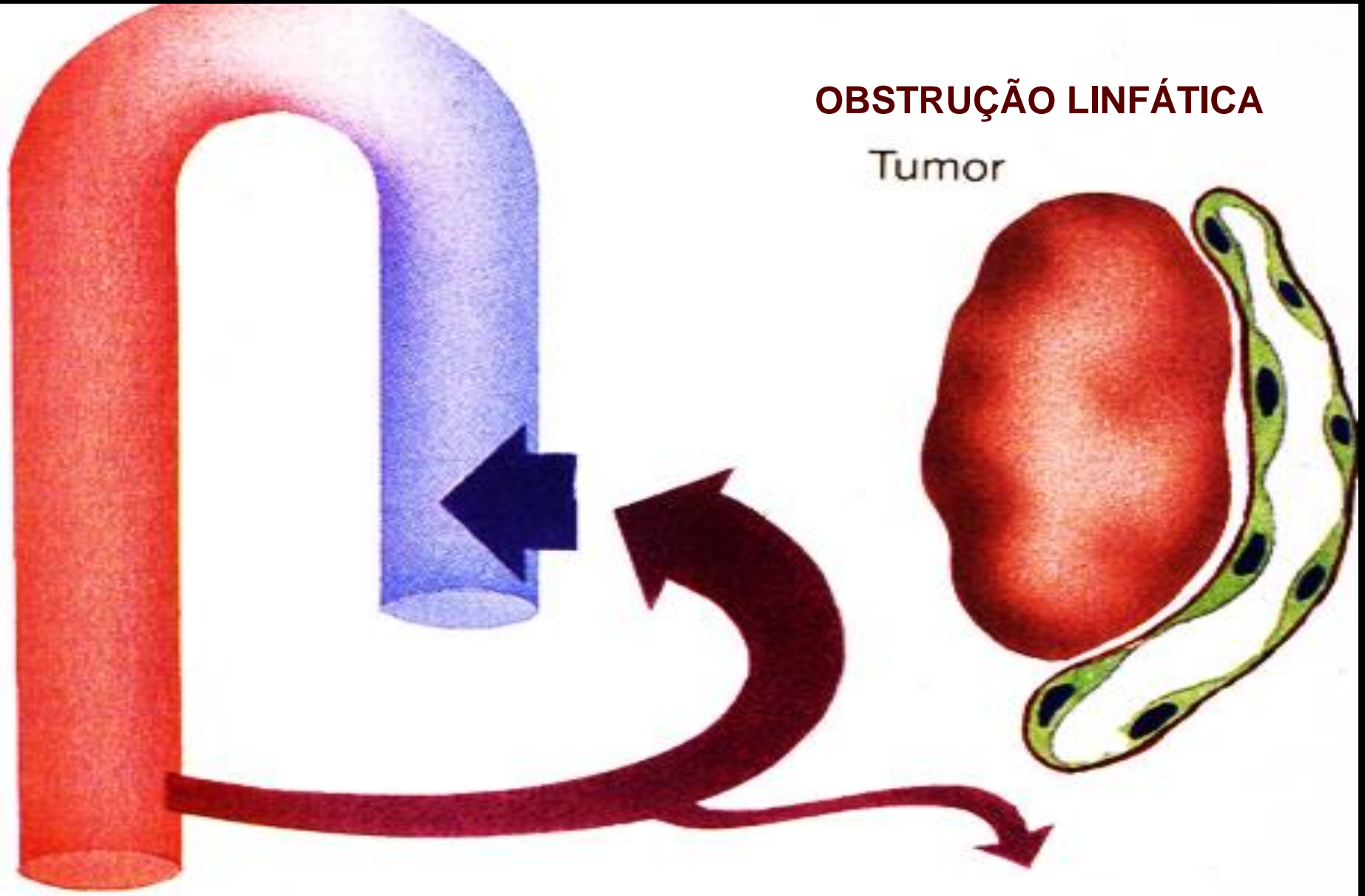
REDUÇÃO DA PRESSÃO ONCÓTICA (HIPOPROTEINEMIA)

- **DESNUTRIÇÃO**
- **CIRROSE HEPÁTICA**
- **SÍNDROME NEFRÓTICA**



OBSTRUÇÃO LINFÁTICA

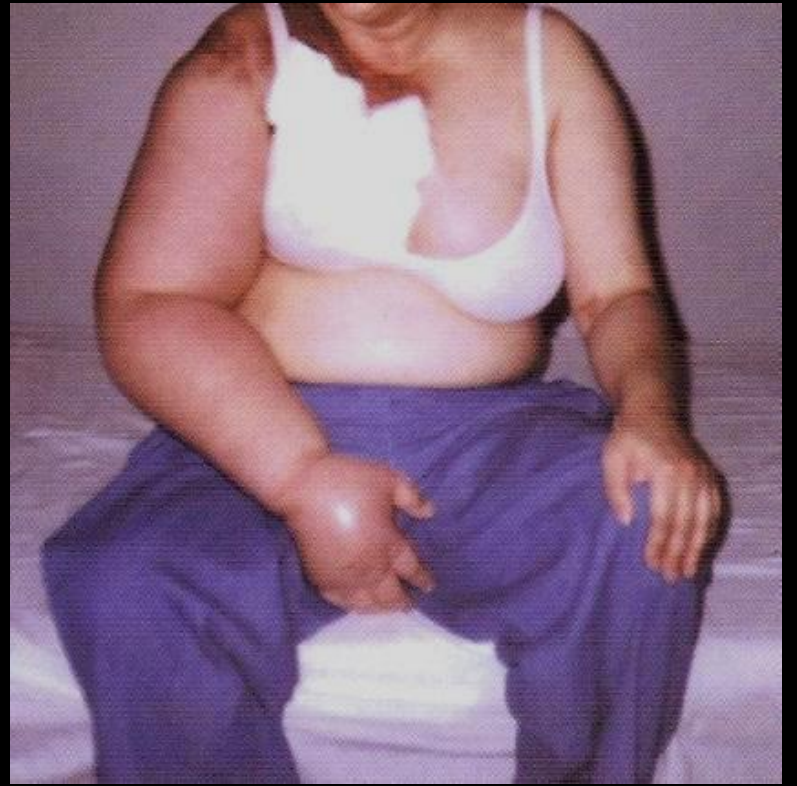
Tumor



EDEMA

OBSTRUÇÃO LINFÁTICA

- NEOPLASIA
- IRRADIAÇÃO
- CIRURGIA
- PARASITA (filariose)

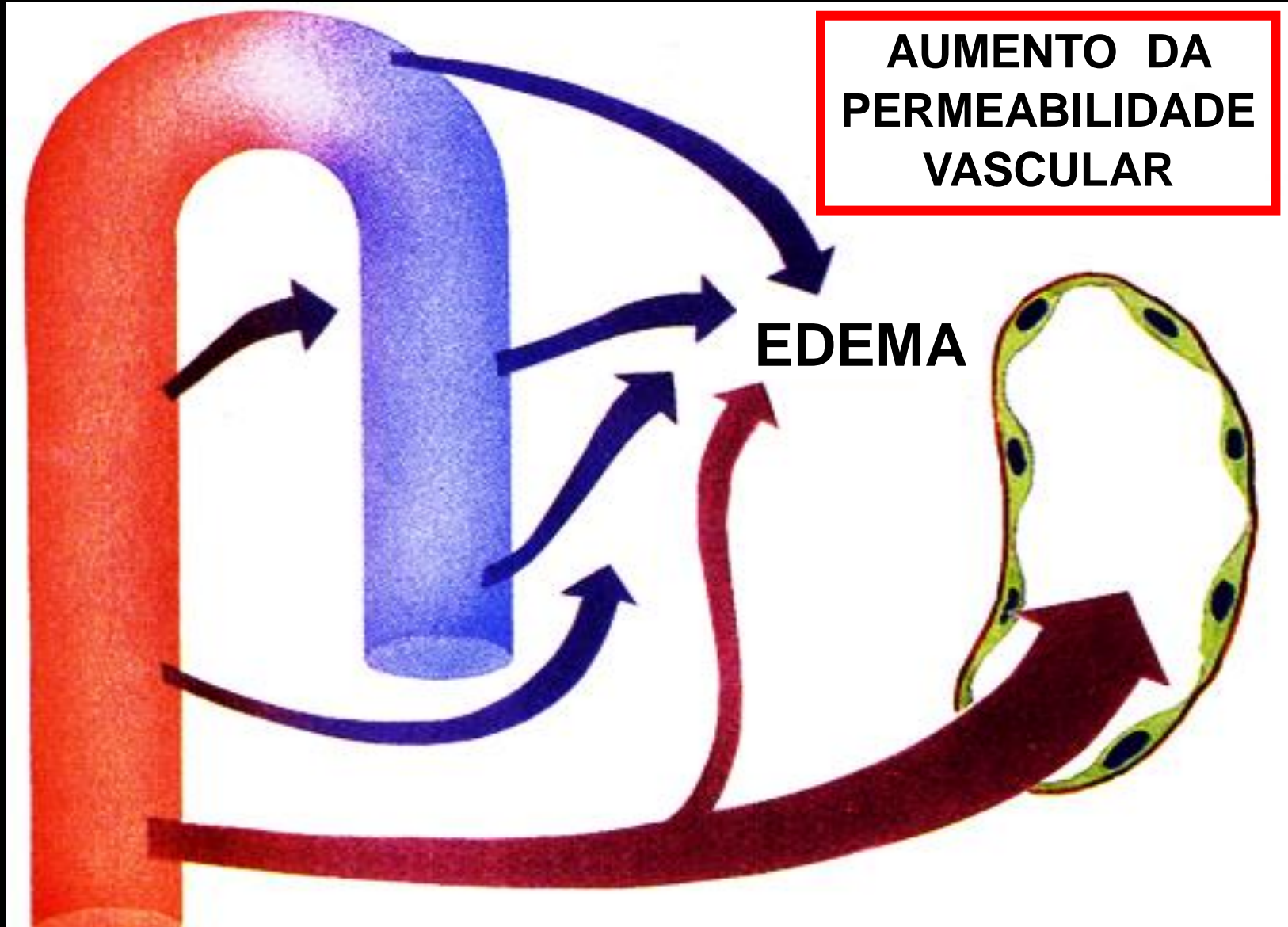




INFLAMAÇÃO

AUMENTO DA
PERMEABILIDADE
VASCULAR

EDEMA



EXSUDATO

líquido rico em proteínas e células inflamatórias
(densidade $> 1,020$ g/ mL)

TRANSUDATO

líquido pobre em proteínas e células
(densidade $< 1,020$ g/ mL)

HIPEREMIA

É o aumento da quantidade de sangue no interior dos vasos (microcirculação) de um tecido ou de um órgão.

- HIPEREMIA ATIVA**
- HIPEREMIA PASSIVA (CONGESTÃO)**

HIPEREMIA ATIVA

**Ocorre por vasodilatação arteriolar,
resultando em aumento do fluxo sanguíneo local.**

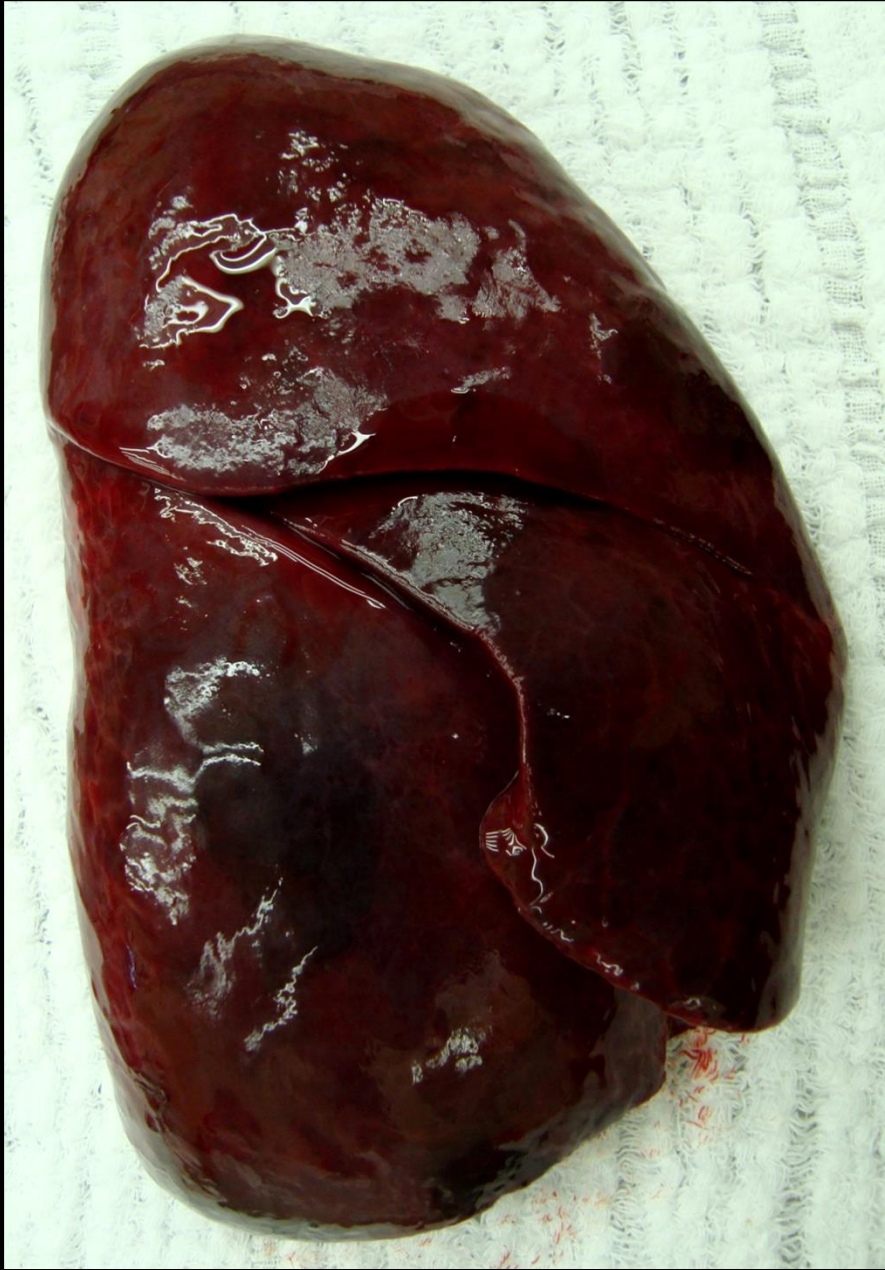


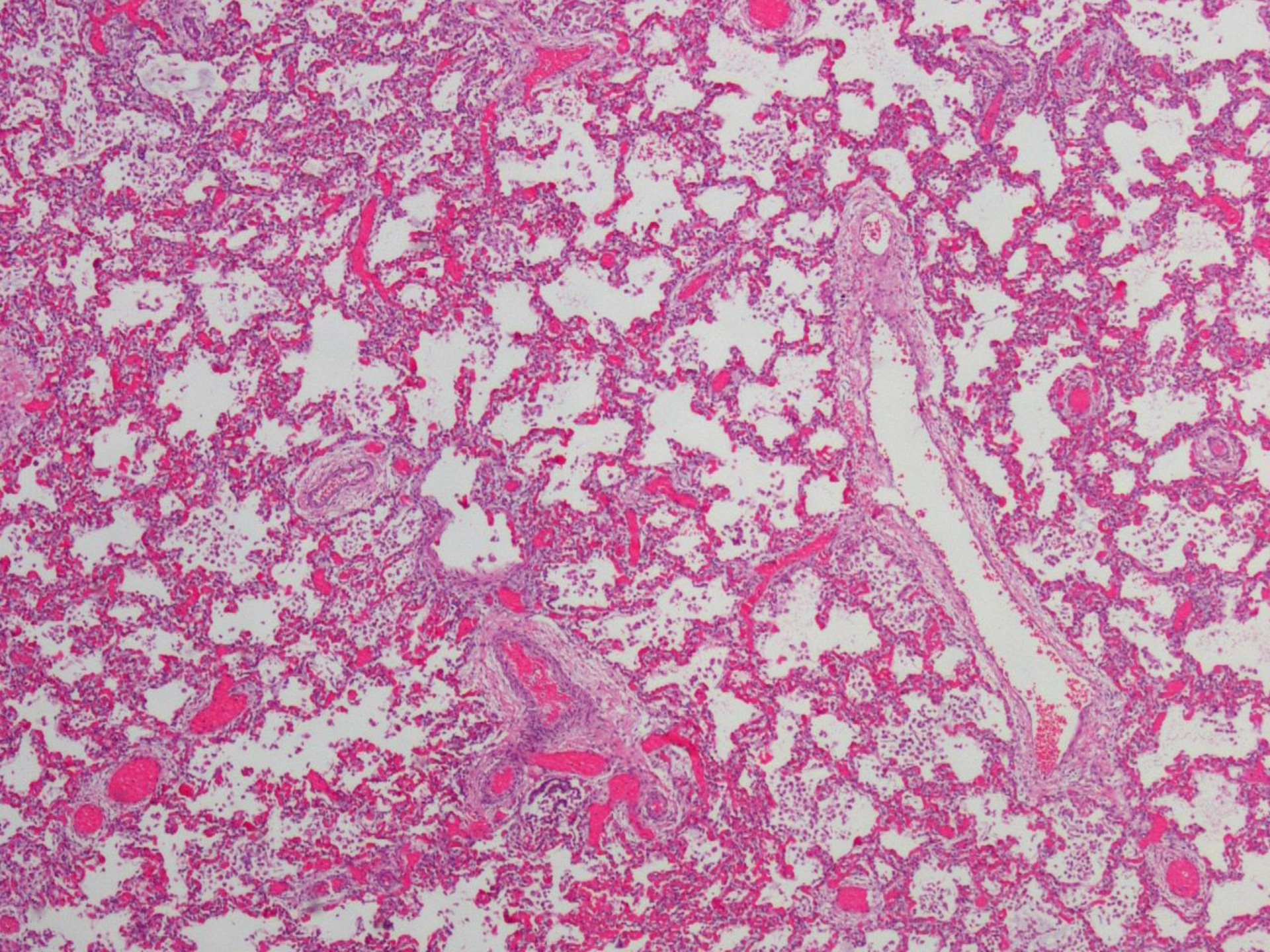
CONGESTÃO VENOSA

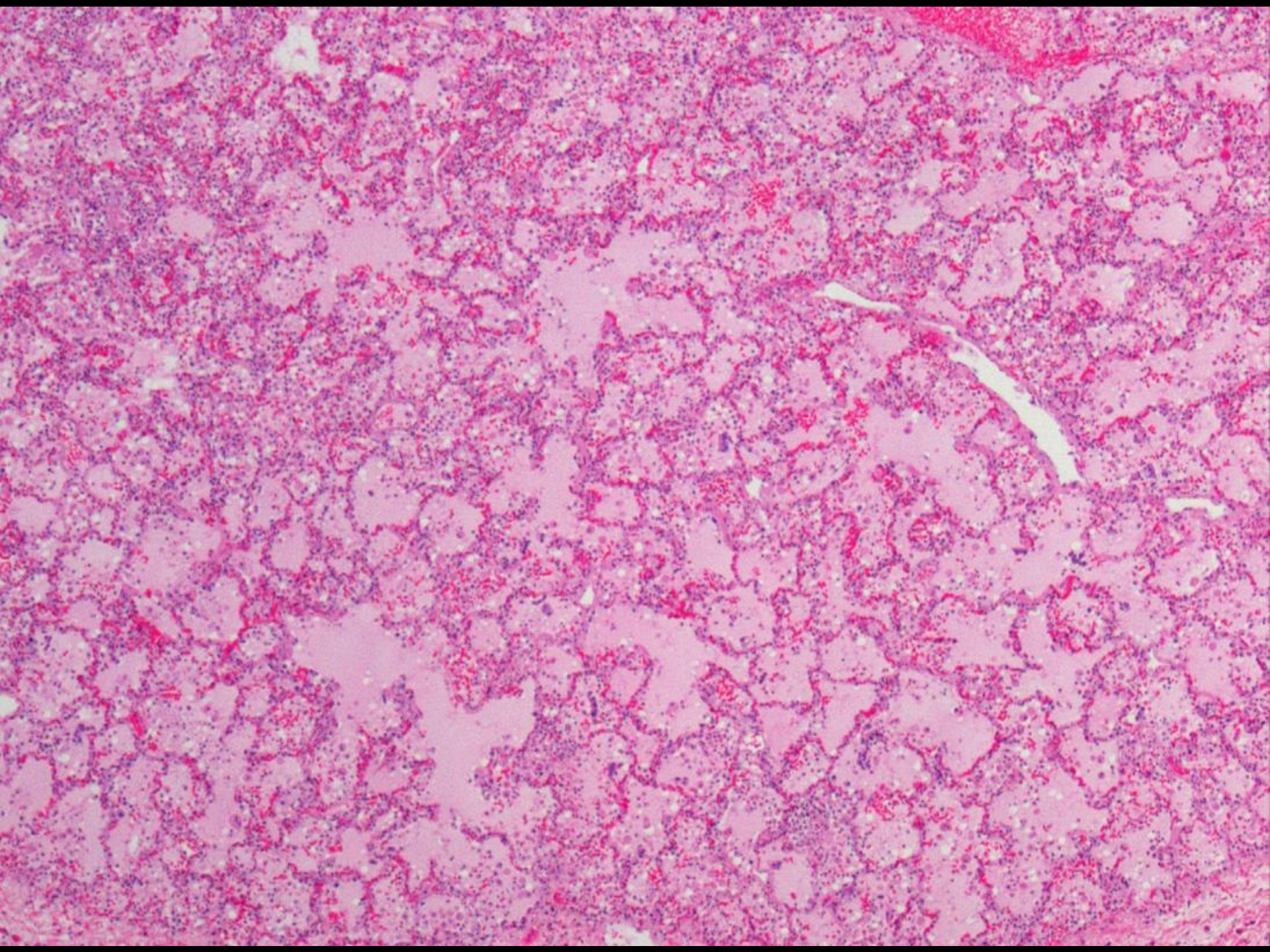
Ocorre por comprometimento da

drenagem venosa:

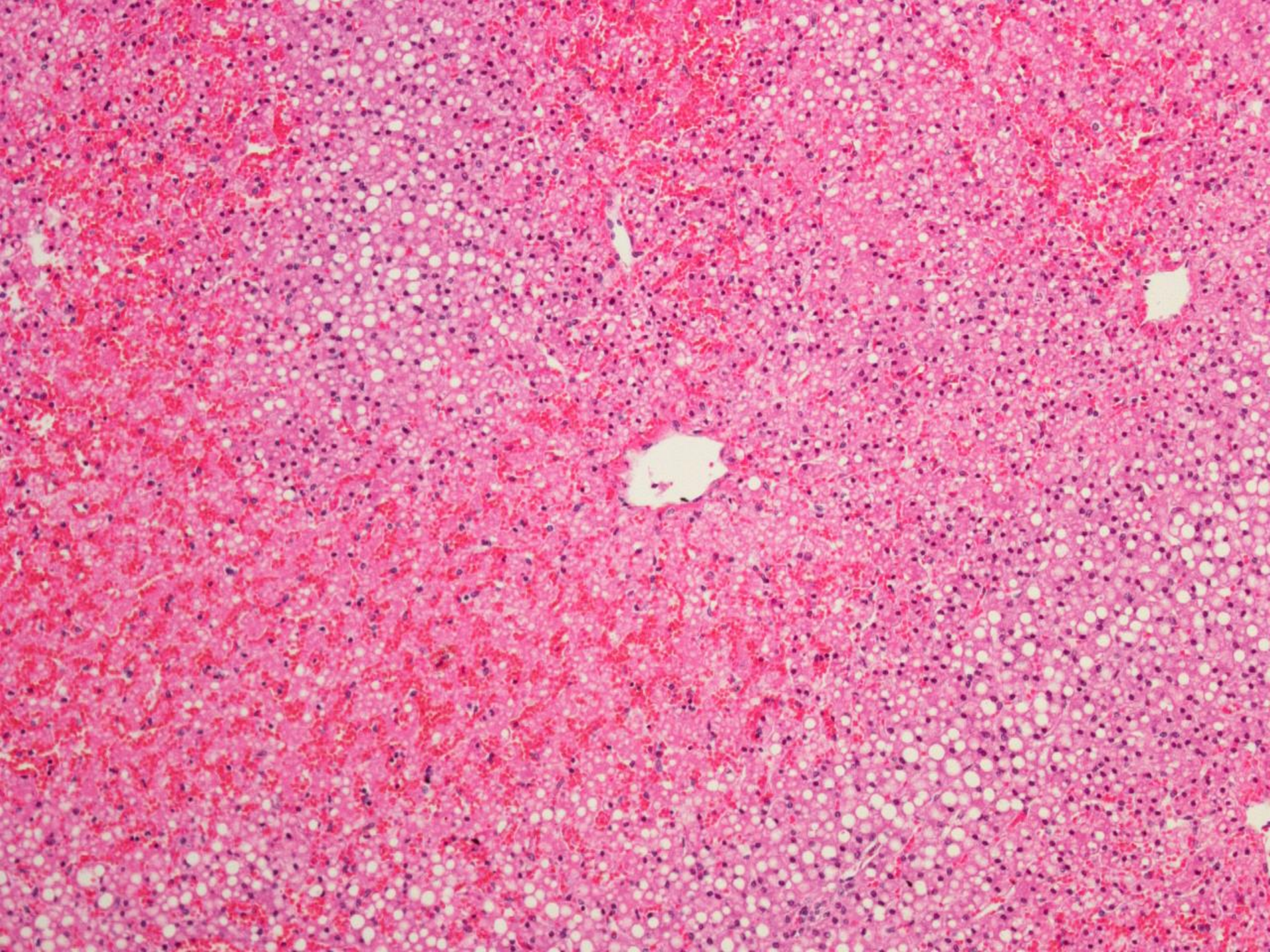
- a. bloqueio venoso localizado (trombose, compressão);
- b. redução do retorno venoso sistêmico ou pulmonar
(insuficiência cardíaca)









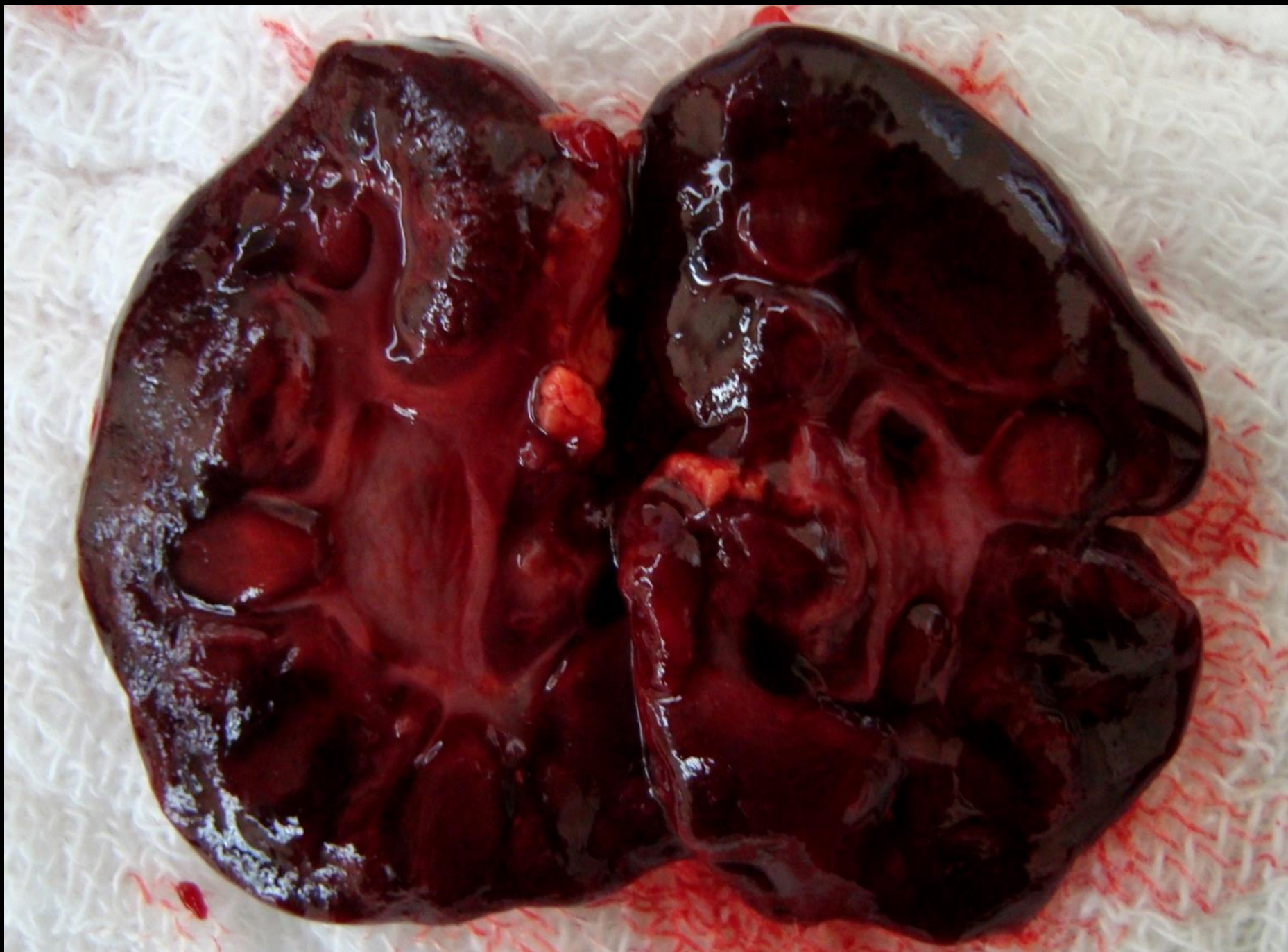


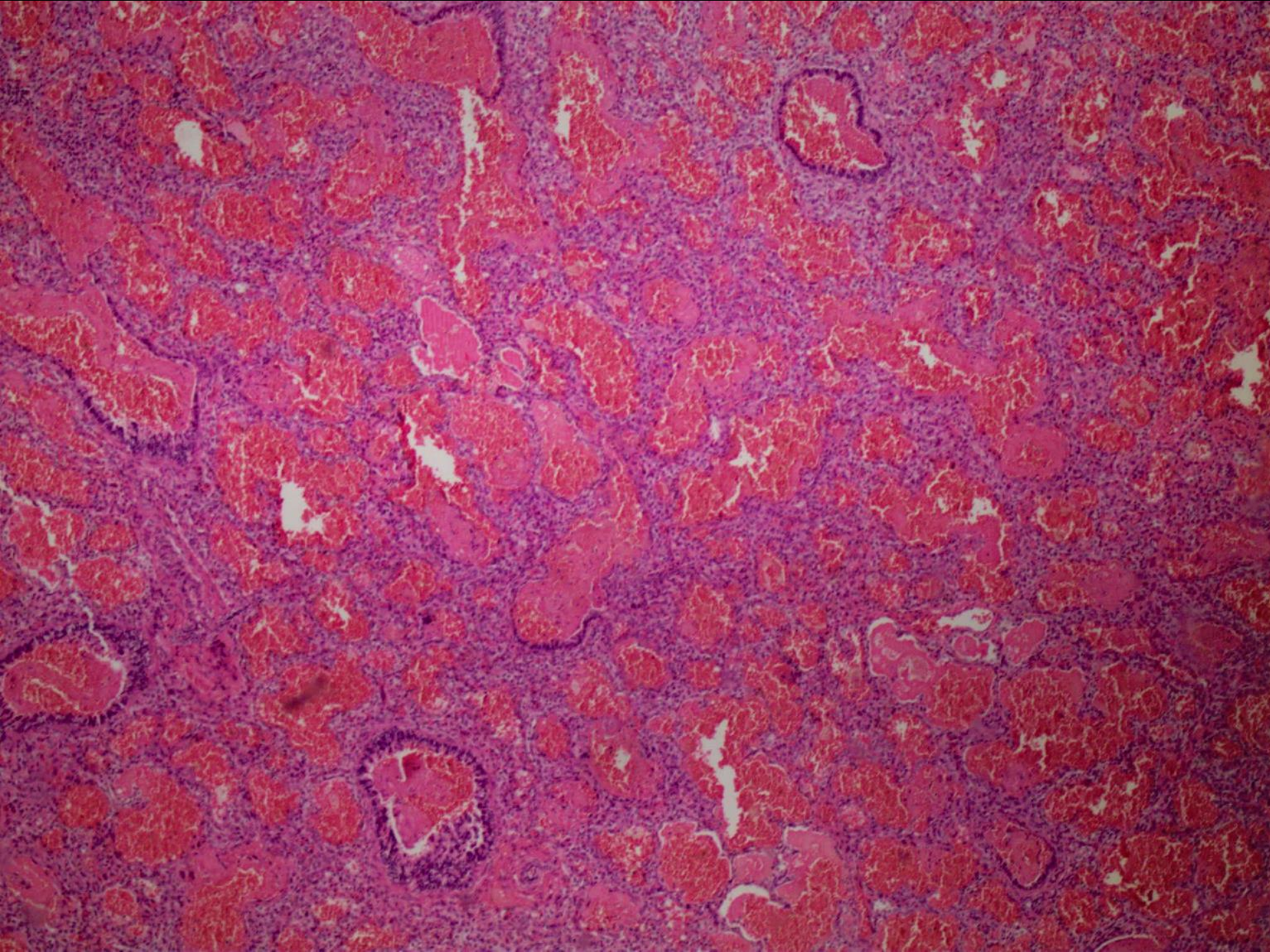


HEMORRAGIA

É a saída de sangue do compartimento vascular ou das câmaras cardíacas para o interstício, para as cavidades corporais (**interna**) ou para o meio externo (**externa**).







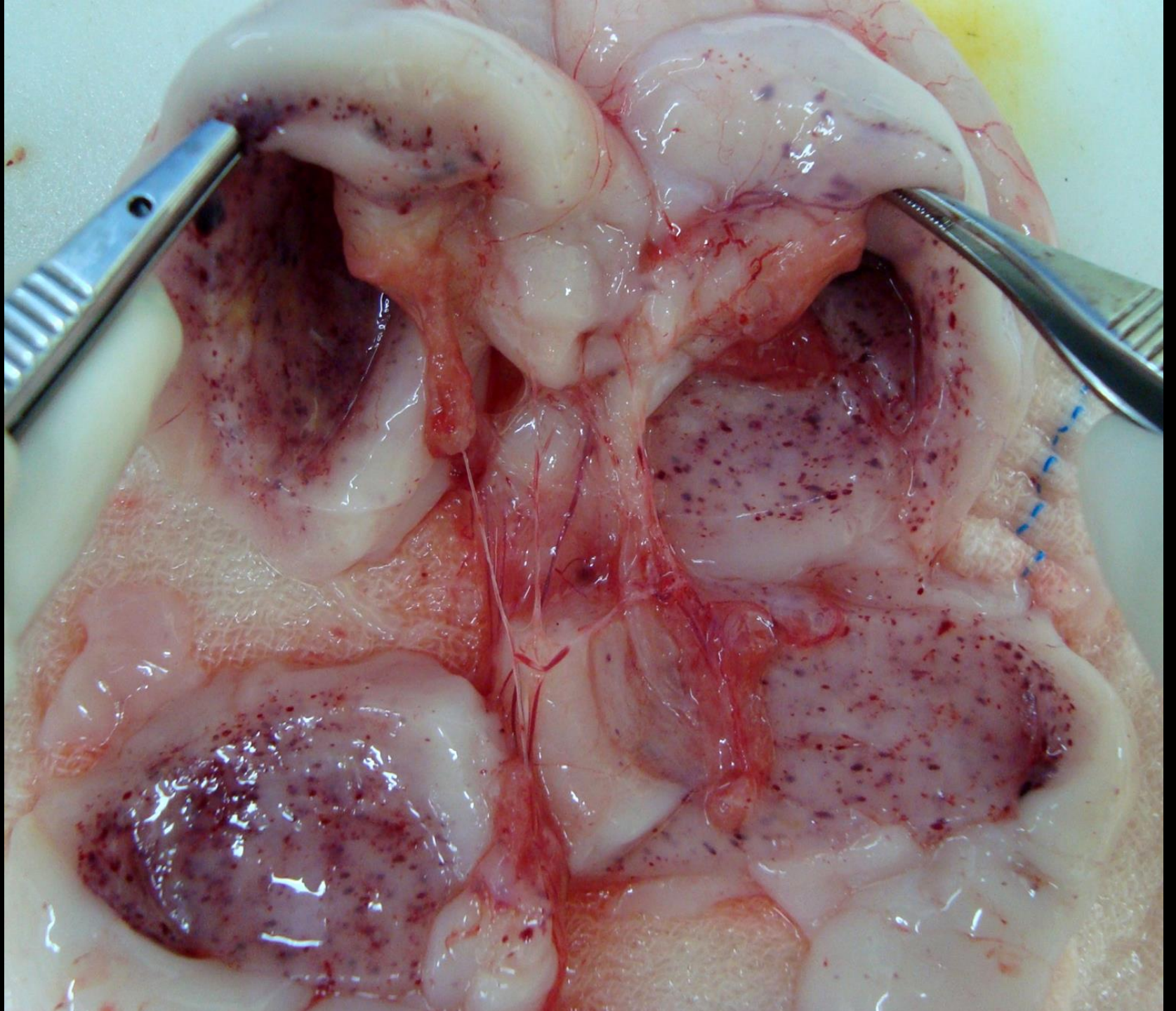
TIPOS DE HEMORRAGIA

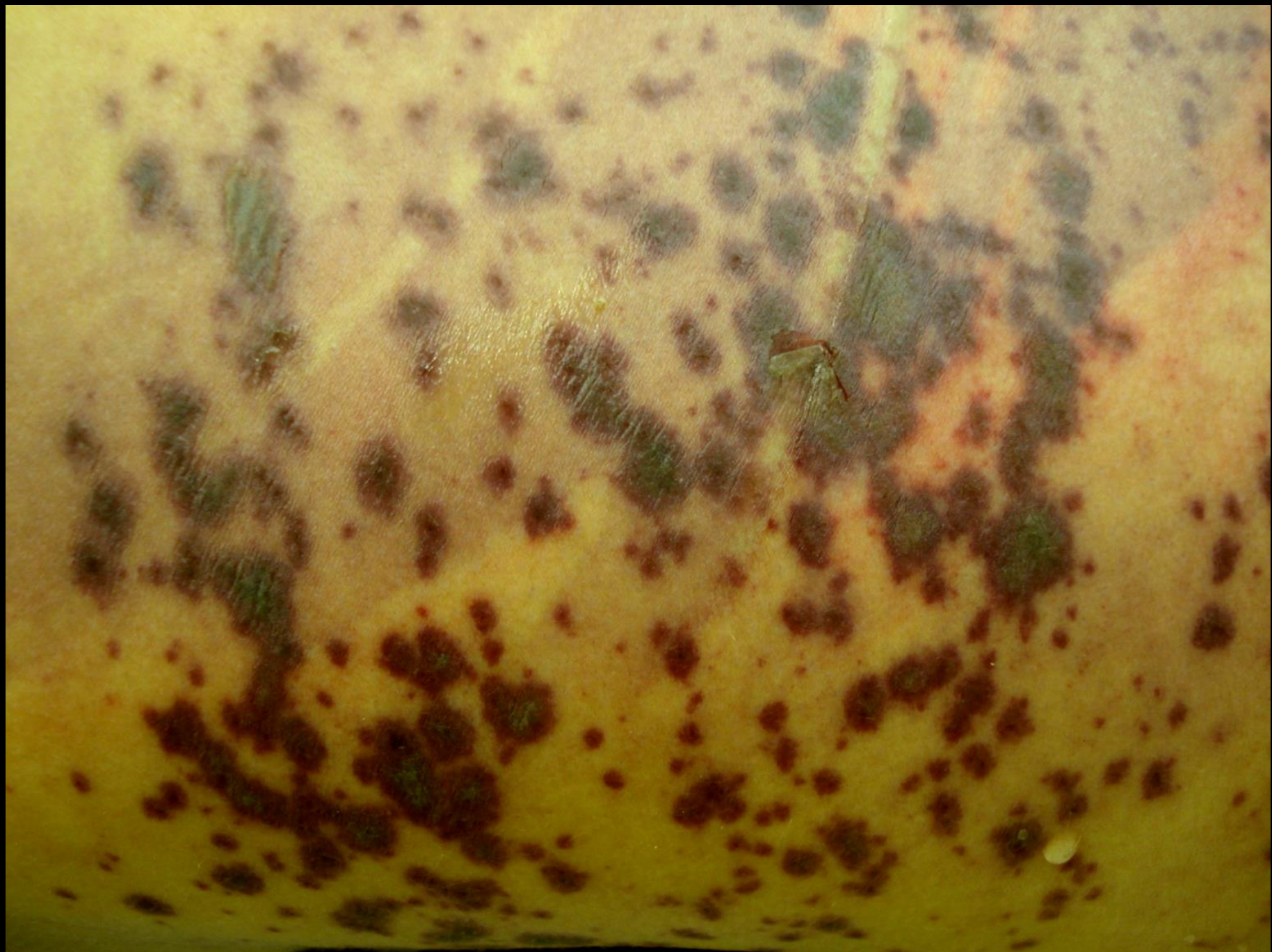
PETÉQUIAS – áreas hemorrágicas diminutas (< 0,5 cm)

PÚRPURA – hemorragia cutânea plana ou pouco elevada, podendo atingir até 1cm diâmetro;

EQUIMOSE – mancha azulada ou arroxeadada maior que a púrpura, frequentes em traumatismos.

HEMATOMA – acúmulo de sangue formando uma tumoração, frequente após traumatismos.







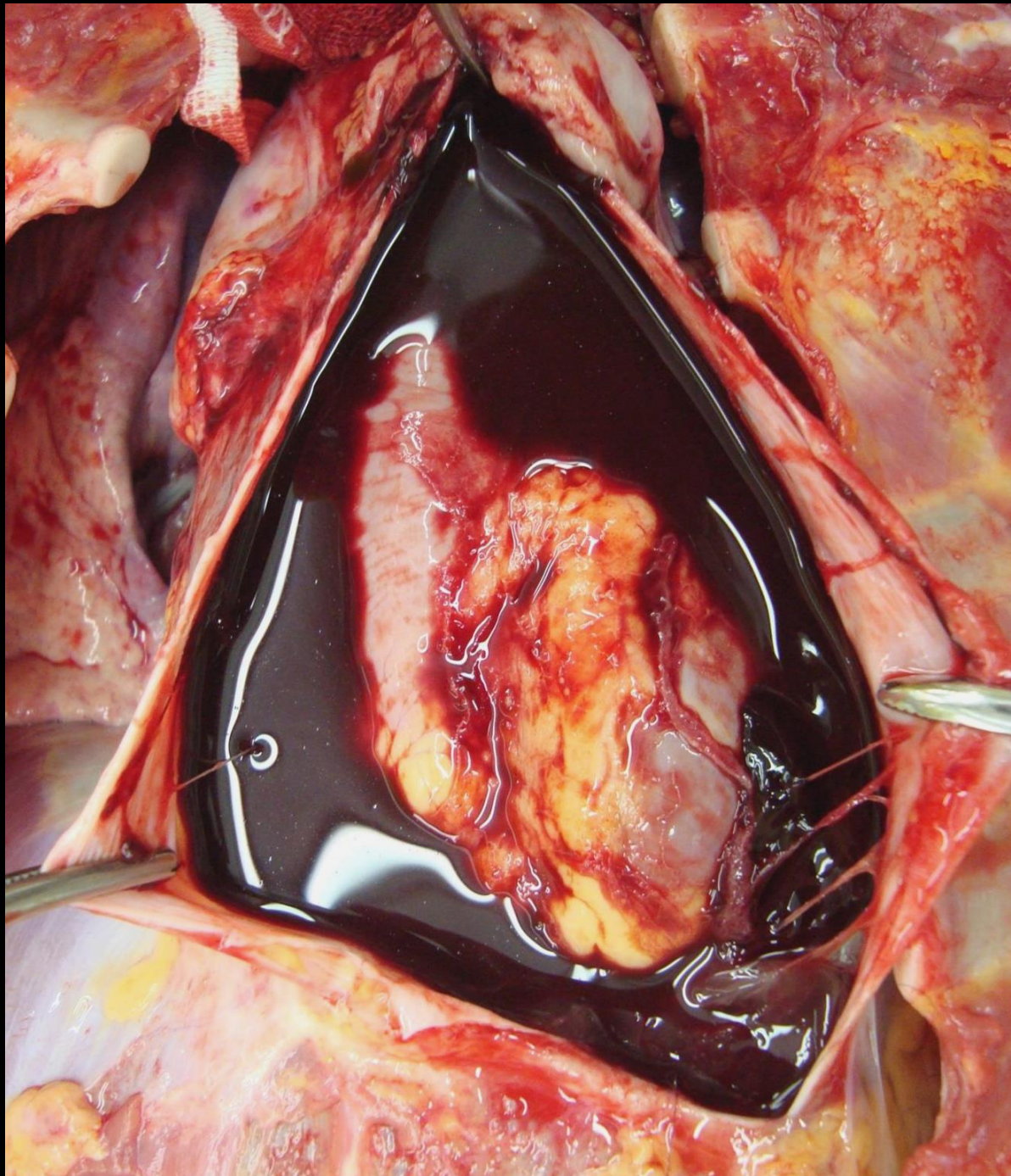


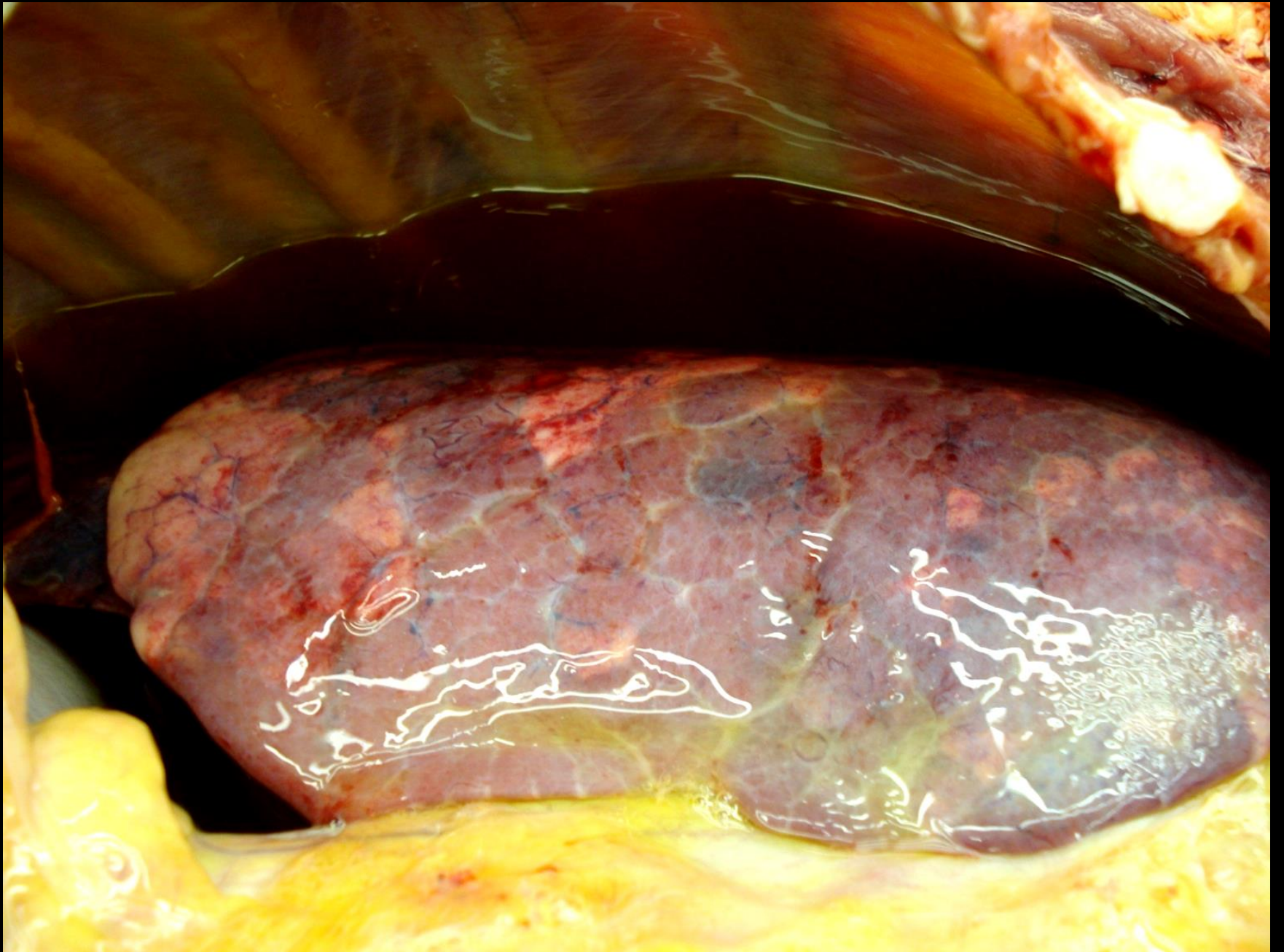
HEMORRAGIA PARA O INTERIOR DAS CAVIDADES CORPORAIS

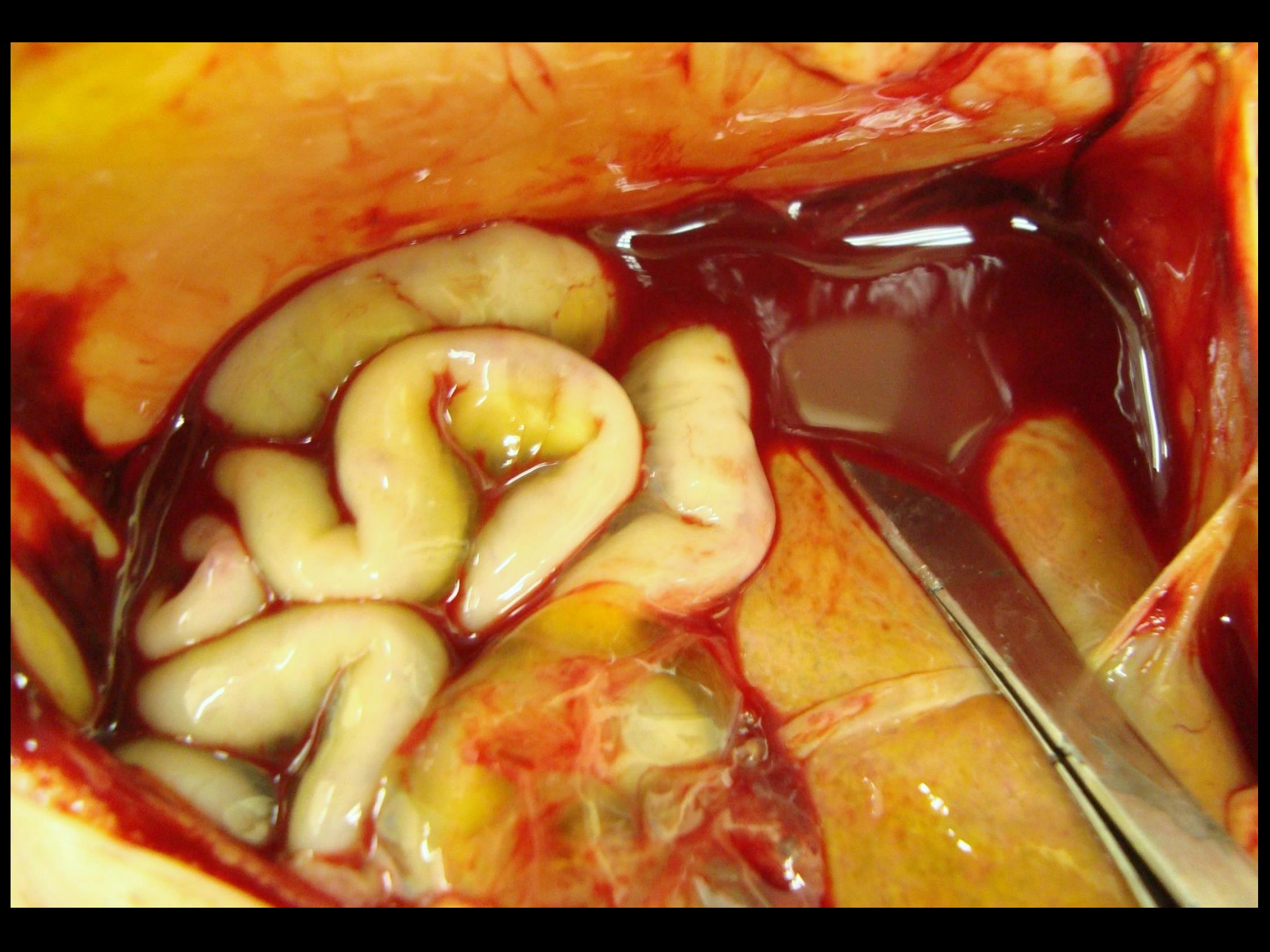
HEMOPERICÁRDIO

HEMOTÓRAX

HEMOPERITÔNEO







EXTERIORIZAÇÃO DA HEMORRAGIA
POR ORIFÍCIOS CORPORAIS

EPISTAXE

HEMATÊMESE

MELENA / ENTERORRAGIA

HEMATÚRIA

MENORRAGIA / METRORRAGIA





CHOQUE CIRCULATORIO

distúrbio hemodinâmico agudo e sistêmico

↓ **PRESSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

pressão arterial média < 60 mmHg



PERFUSÃO SANGUÍNEA TECIDUAL DEFICIENTE



↓ **aporte de oxigênio e nutrientes para as células**

MANUTENÇÃO DE ADEQUADAS PRESSÃO SANGUÍNEA ARTERIAL E PERFUSÃO TECIDUAL:

- **BOMBA CARDÍACA** (bomba d'água)
- **COMPARTIMENTO VASCULAR** (tubulação)
- **VOLUME SANGUÍNEO** (volume de água)

TIPOS DE CHOQUE CIRCULATORIO

(1) CHOQUE CARDIOGENICO

falência da bomba cardíaca.

ex.: infarto agudo do miocárdio

tamponamento cardíaco

arritmias graves

TIPOS DE CHOQUE CIRCULATORIO

(2) CHOQUE HIPOVOLÊMICO (+ comum)

redução do volume sanguíneo (volemia).

volemia ~ 8% peso corporal

ex.: hemorragia aguda

leve < 20% volemia

moderada entre 20 e 40% volemia

grave > 40% volemia

TIPOS DE CHOQUE CIRCULATORIO

(3) CHOQUE DISTRIBUTIVO

aumento do compartimento vascular devido a
vasodilatação arteriolar periférica

CHOQUE SÉPTICO

infecções graves – bactérias (70% casos)

CHOQUE NEUROGÊNICO

bloqueio do efeito vasoconstrictor simpático
ex.: trauma raquimedular ou craniano

HEMOSTASIA

É o resultado de eventos fisiológicos extremamente regulados que mantêm o sangue em estado líquido no interior de vasos normais, mas que também induz à rápida formação de um tampão hemostático no local de uma lesão vascular.

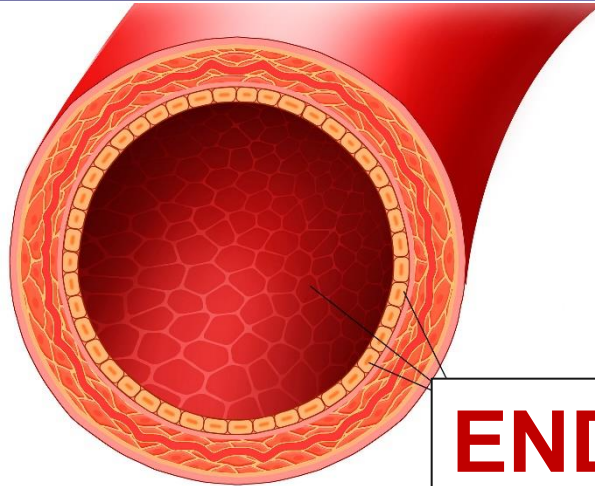
HEMOSTASIA

Dependente de três componentes:

1. PAREDE VASCULAR (endotélio)
2. PLAQUETAS
3. CASCATA DA COAGULAÇÃO

HEMOSTASIA

1. PAREDE VASCULAR (endotélio)



ENDOTÉLIO

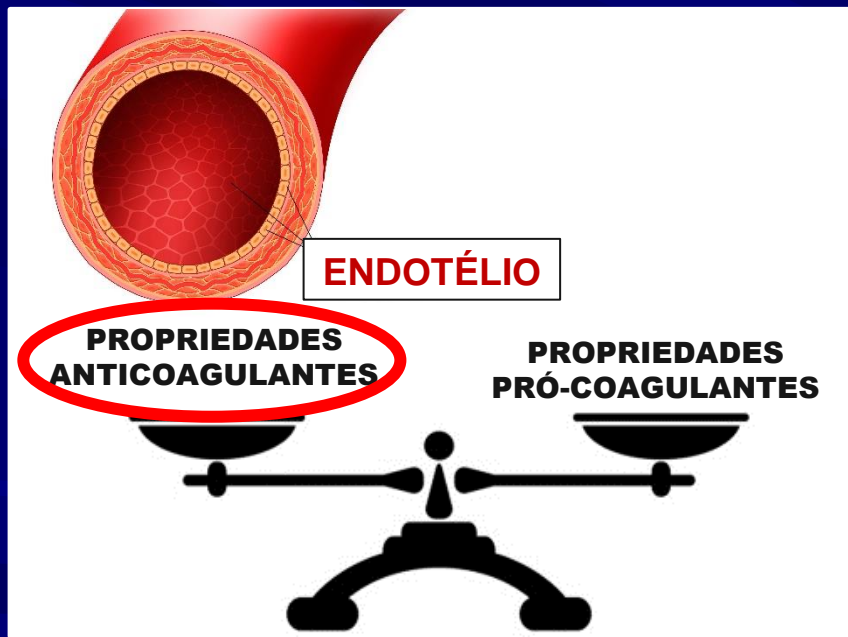
**PROPRIEDADES
ANTICOAGULANTES**

**PROPRIEDADES
PRÓ-COAGULANTES**



HEMOSTASIA

1. PAREDE VASCULAR (endotélio)



O ENDOTÉLIO NORMAL produz fatores que bloqueiam a adesão e a agregação plaquetárias (**antiplaquetários**), inibem a coagulação (**anticoagulantes**) e lisam os coágulos (**fibrinolíticos**).

HEMOSTASIA

2. PLAQUETAS

A lesão endotelial permite a **ADESÃO** das plaquetas aos constituintes da matriz extracelular subjacente, como o colágeno e as glicoproteínas do fator de von Willebrand.

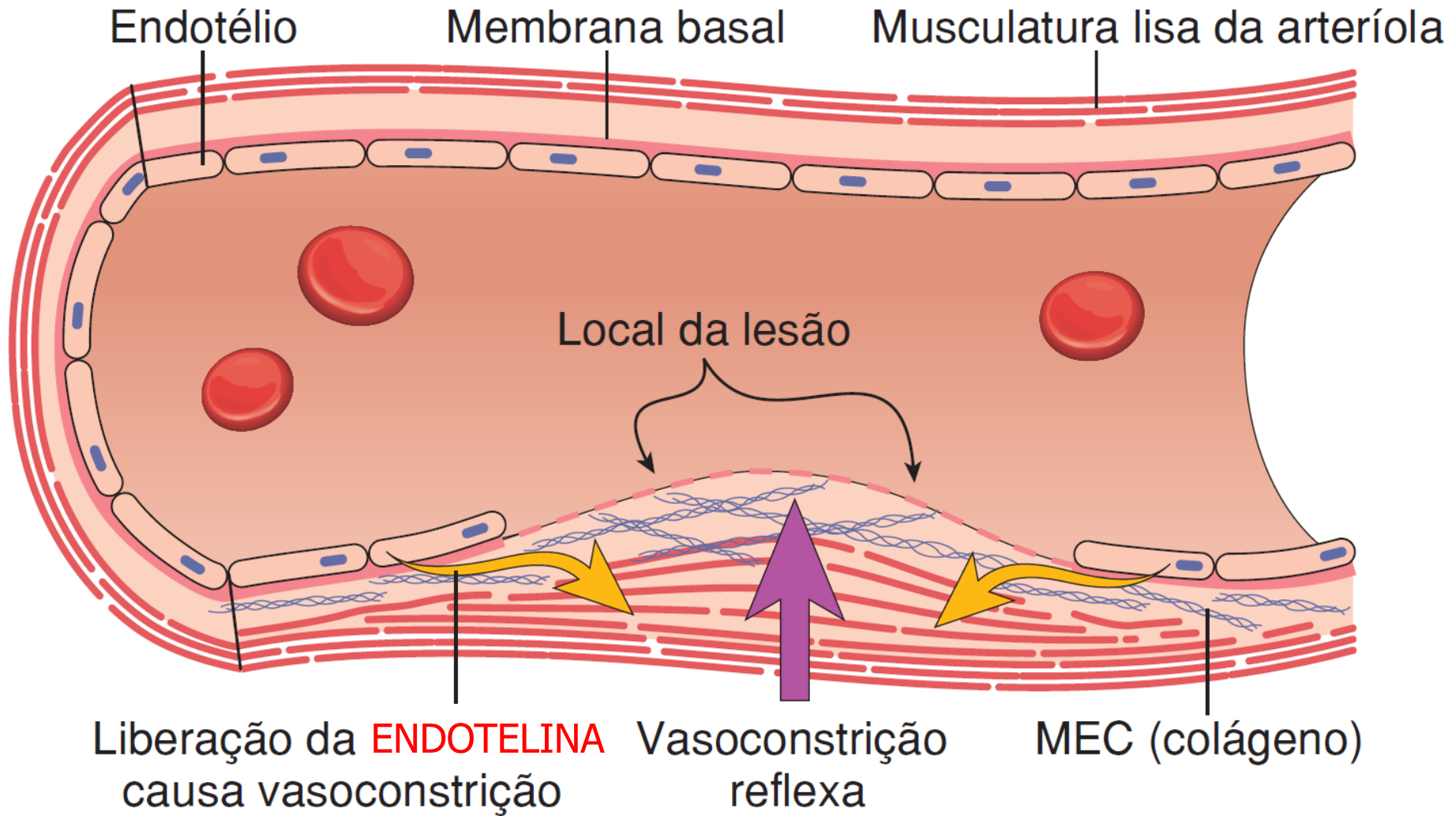
Adesão **→** **ativação das plaquetas** -

alteração da conformação e liberação de grânulos

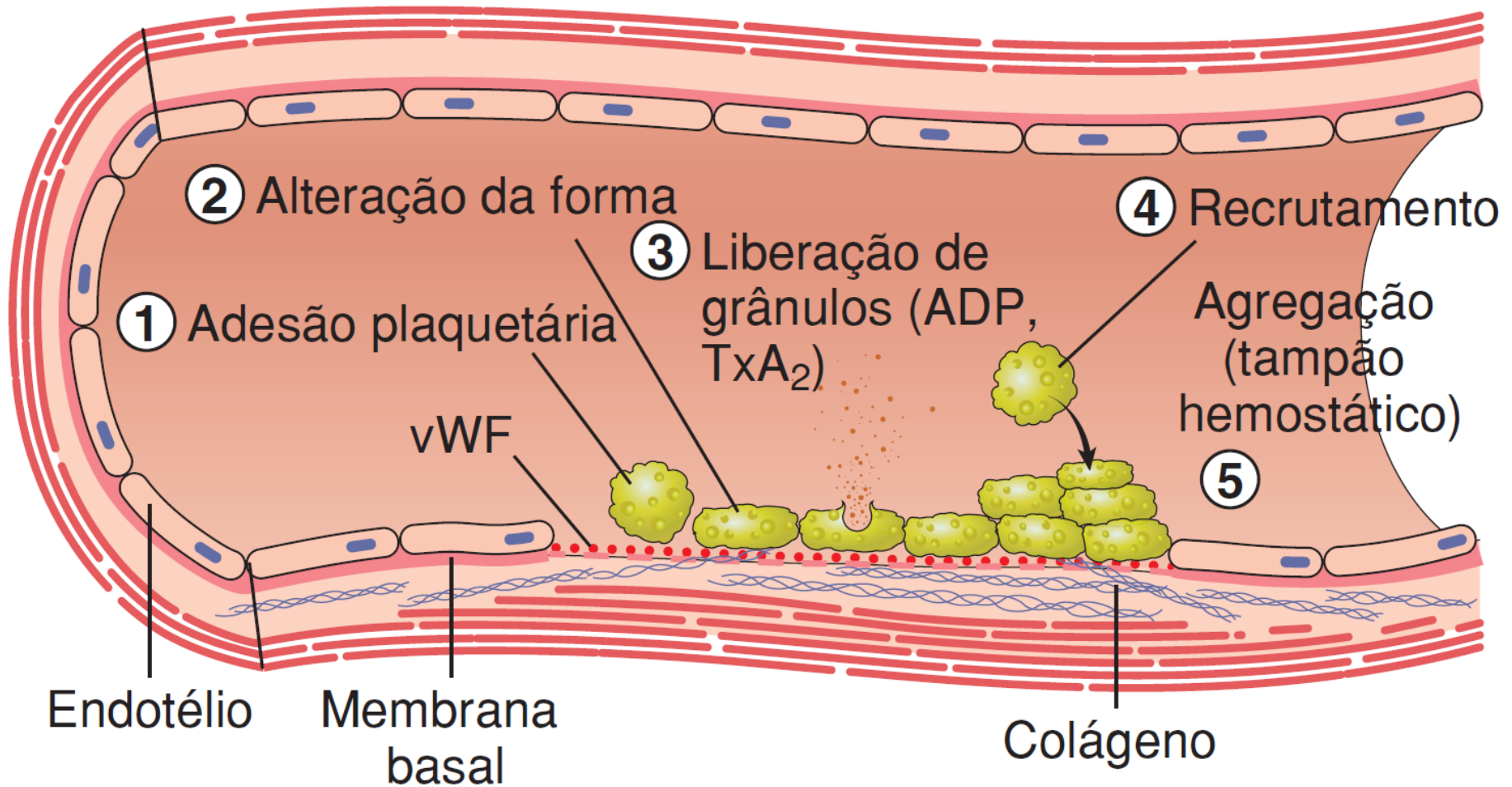
contendo ADP e tromboxano A_2 , resultando em

AGREGAÇÃO PLAQUETÁRIA → TAMPÃO HEMOSTÁTICO.

1. VASOCONSTRIÇÃO

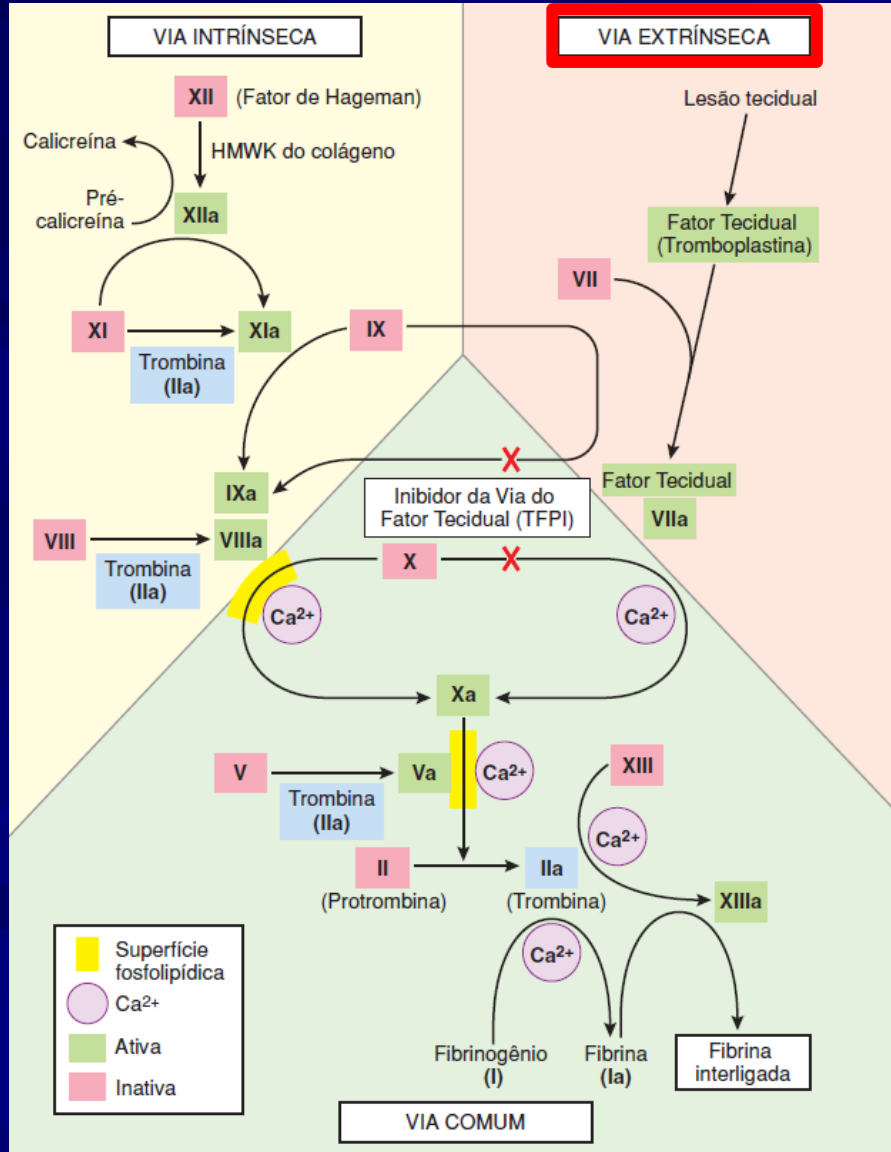


2. HEMOSTASIA PRIMÁRIA



HEMOSTASIA

3. CASCATA DA COAGULAÇÃO

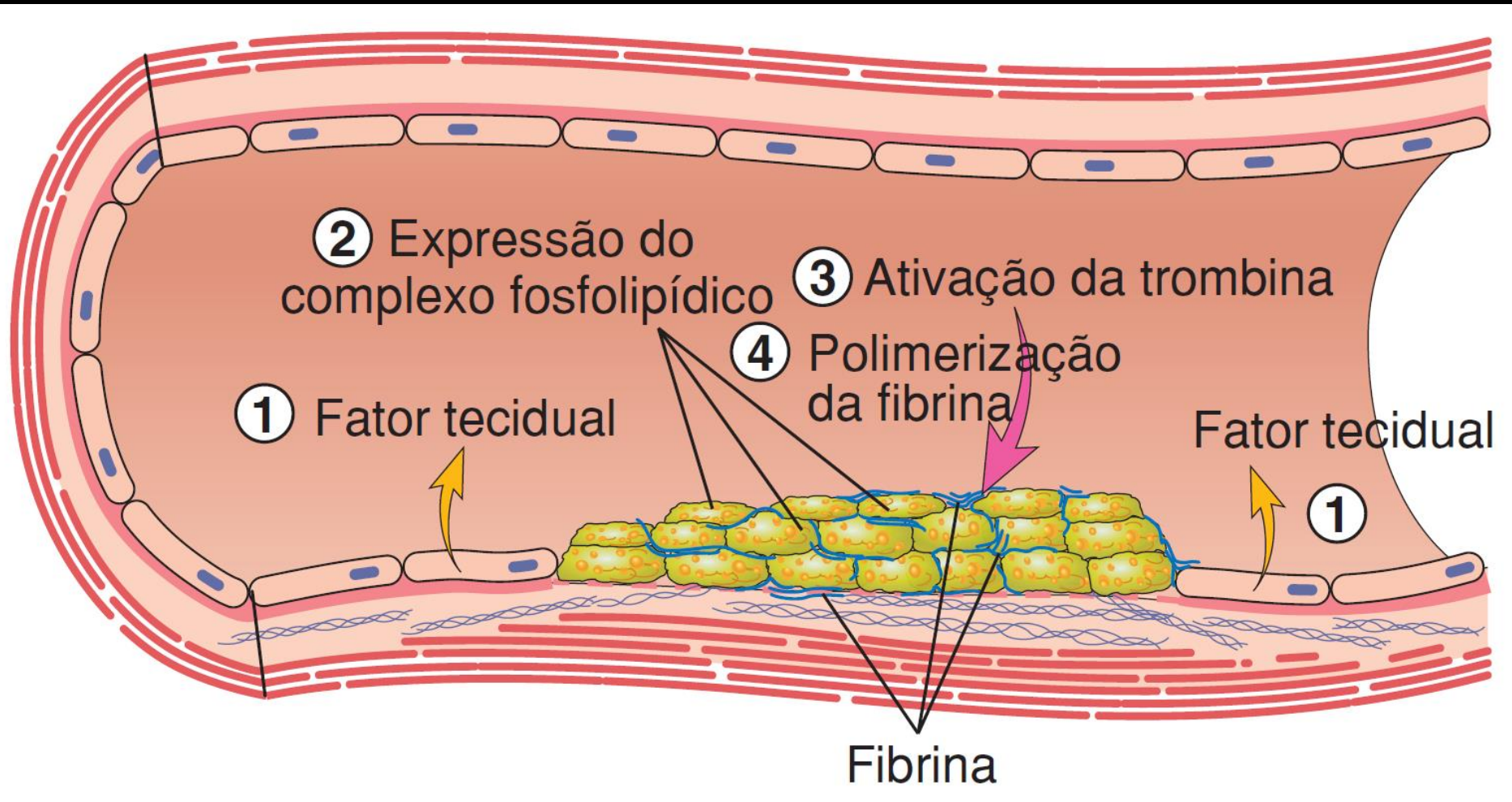


TROMBINA

fibrinogênio

FIBRINA

3. HEMOSTASIA SECUNDÁRIA



TROMBOSE

É a solidificação do sangue na luz vascular ou no interior das câmaras cardíacas de um indivíduo vivo.

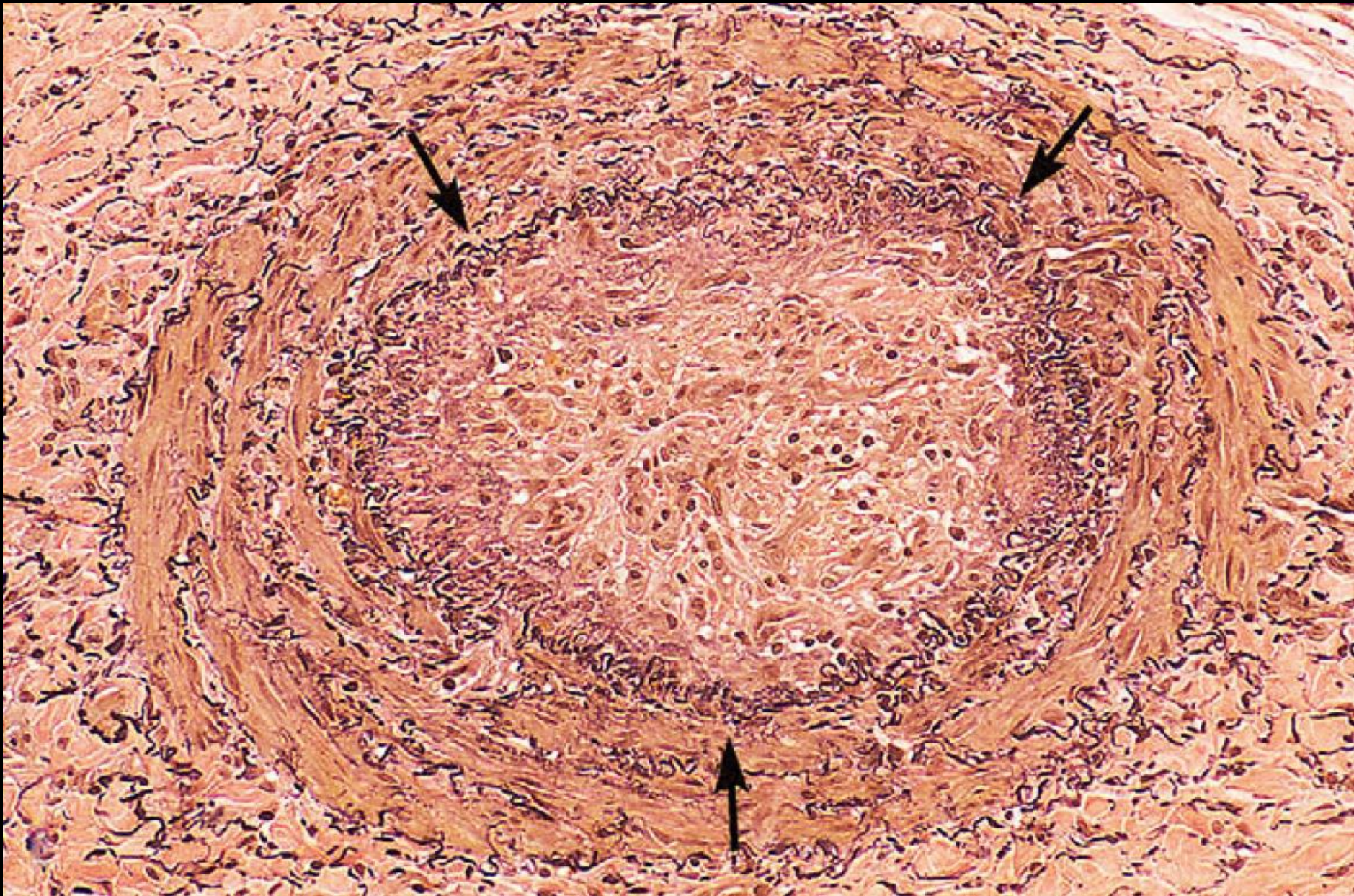
TROMBOS – massas sólidas de sangue oriundas da trombose.

São friáveis, foscos e aderentes às paredes do vaso.

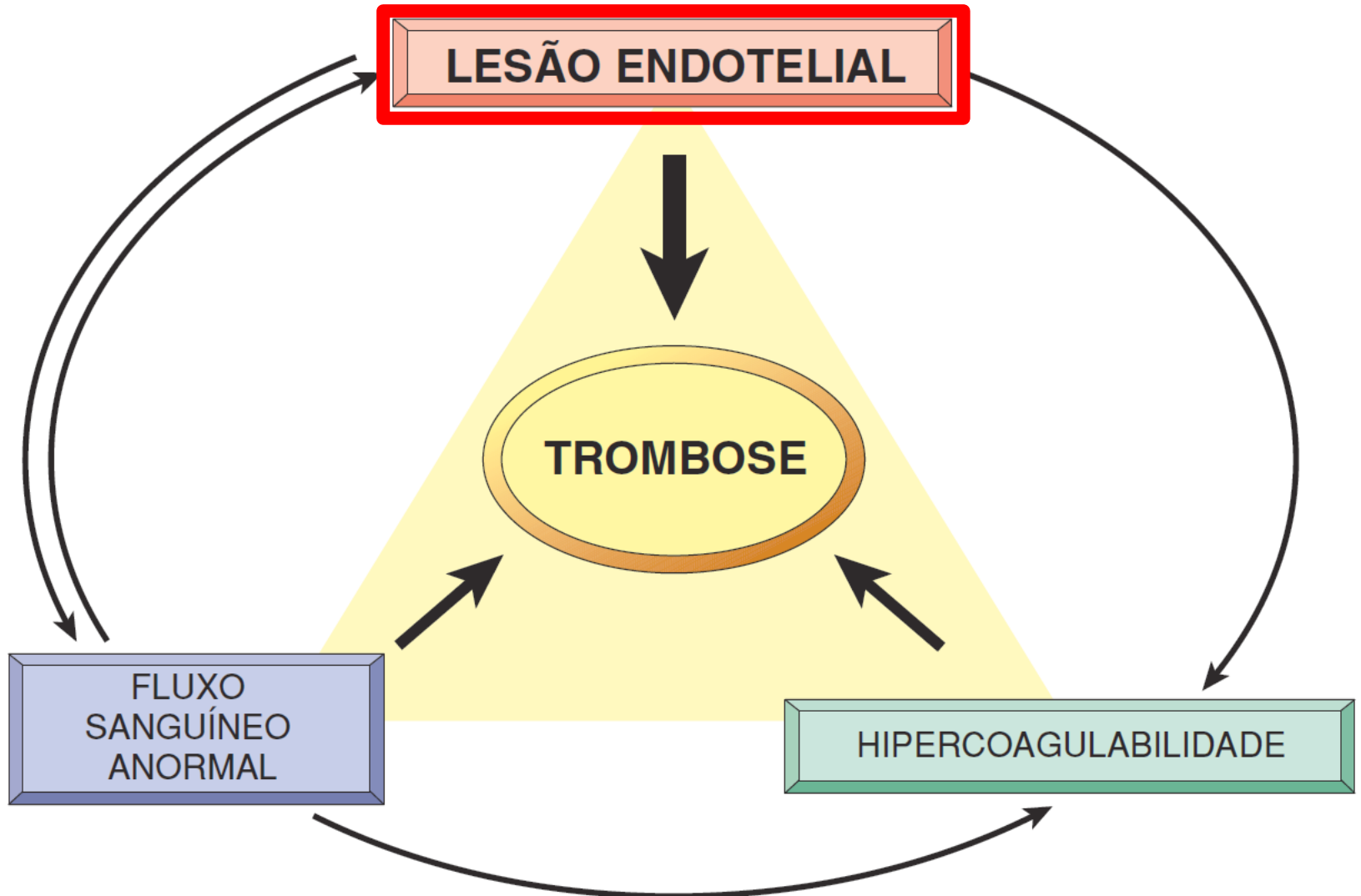
COÁGULOS – produto da solidificação do sangue na luz vascular ou no interior das câmaras cardíacas devido à interrupção da circulação sanguínea após o óbito.

São elásticos, brilhantes e não aderentes à parede vascular.





TRÍADE DE VIRCHOW



LESÃO ENDOTELIAL

Mecanismo importante de formação de trombos no

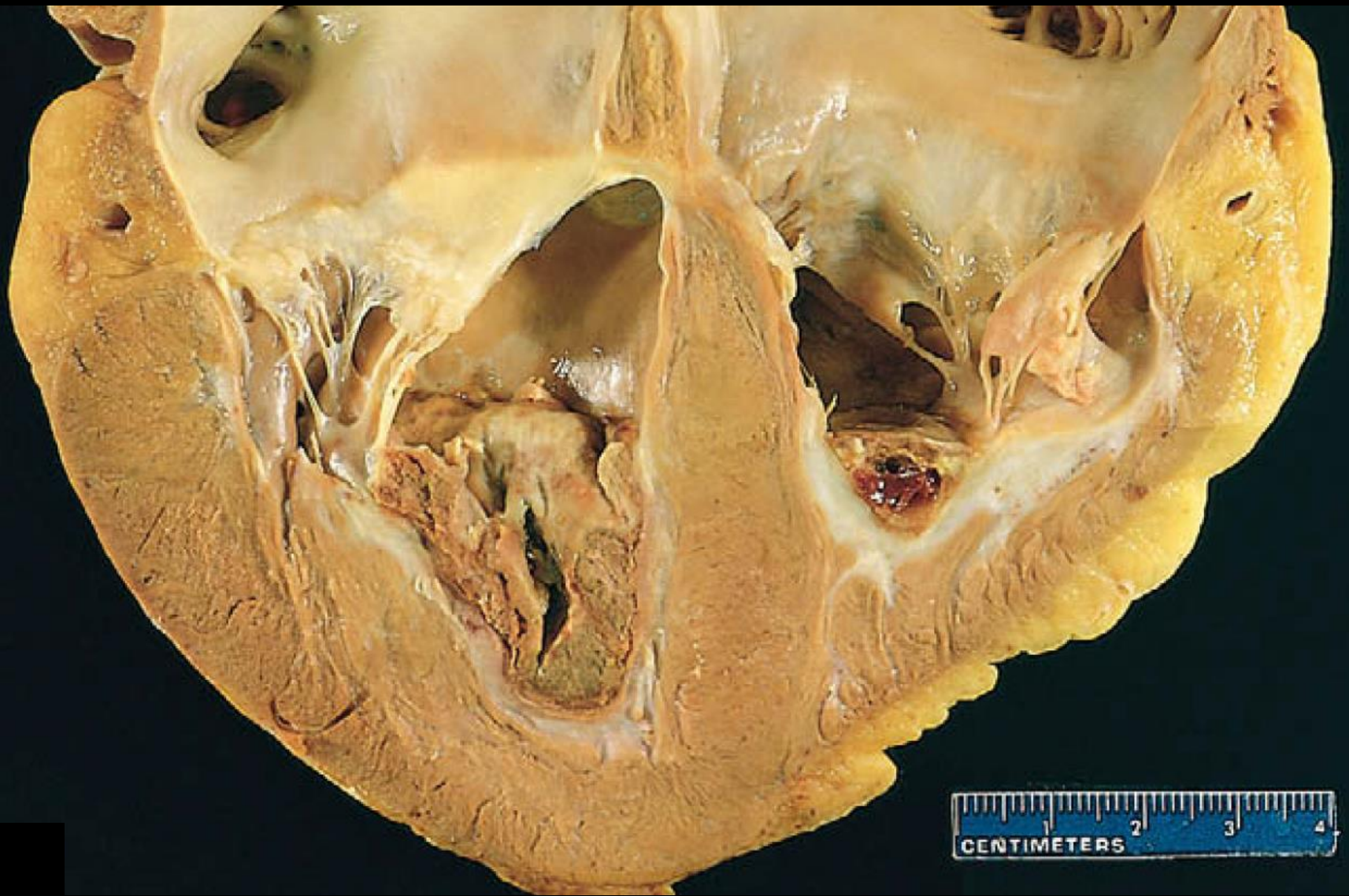
CORAÇÃO e na **CIRCULAÇÃO ARTERIAL**.

Artérias – placas ateroscleróticas, vasculite

Coração – infarto agudo do miocárdio, endocardite.

LESÃO ENDOTELIAL

Não requer destruição completa do endotélio,
basta um **DESEQUILÍBRIO** entre as
FORÇAS ANTICOAGULANTES e PRÓ-COAGULANTES,
conduzindo a uma **DISFUNÇÃO ENDOTELIAL**
p.ex. HAS, DM, tabagismo, hipóxia, hipercolesterolemia



FLUXO SANGUÍNEO ANORMAL

TURBULÊNCIA E ESTASE SANGUÍNEA

ESTASE SANGUÍNEA é um mecanismo importante de formação de **TROMBOS VENOSOS**.

A estase por retorno venoso diminuído ocorre devido a fatores **LOCAIS** (compressão dos vasos) ou **SISTÊMICOS** (insufic. cardíaca, imobilização no leito) p.ex. trombose venosa profunda dos membros inferiores em pacientes acamados, fibrilação atrial.

FLUXO SANGUÍNEO ANORMAL

TURBULÊNCIA resulta em lesão endotelial
e/ou ausência de fluxo laminar

(elementos figurados fluindo no centro do vaso,
separados do endotélio por uma camada de plasma).

A turbulência ocorre nas dilatações aneurismáticas e
de câmaras cardíacas, estenoses valvares e arteriais,
insuficiência valvar.

HIPERCOAGULABILIDADE

Qualquer alteração nas vias da coagulação que predispõe à trombose.

Podem ser primárias (**GENÉTICAS**) e secundárias (**ADQUIRIDAS**)

GENÉTICAS – são raras. Mais frequentes: mutações nos genes da protrombina e do fator V.

HIPERCOAGULABILIDADE

ADQUIRIDAS

- a. Neoplasias malignas
- b. Estados hiperestrogênicos (gravidez, pós-parto)
- c. Uso de contraceptivos orais
- d. Tabagismo

EVOLUÇÃO DOS TROMBOS

Embolização – ruptura e transporte pelo sangue.

Organização e recanalização – formação de canais capilares restaurando parcialmente a luz vascular (trombos antigos).

Dissolução parcial ou total – resultado da fibrinólise (trombos recentes).

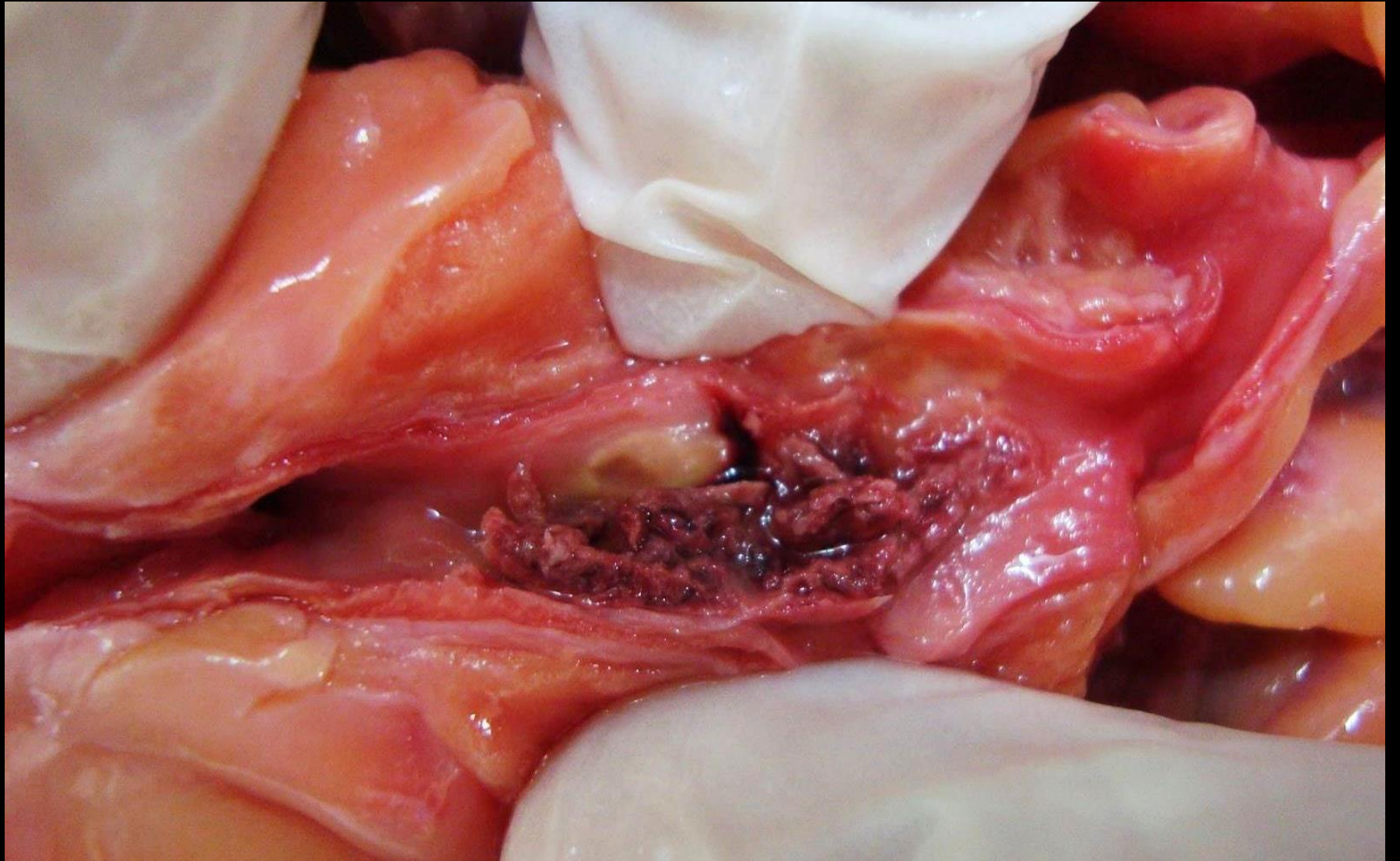
Colonização por agentes infecciosos – em situações de sepse.

CONSEQUENCIAS

Obstrução arterial – aterosclerose (causa mais frequente)

Obstrução venosa – casos de trombose venosa profunda

Embolização para os pulmões (casos de trombose venosa)
ou para os órgãos (casos de trombose cardíaca ou arterial)



EMBOLIA

É a obstrução de um vaso sanguíneo por uma massa sólida, líquida ou gasosa que não se dissolve no sangue.

ÊMBOLO - massa transportada pelo sangue para um local distante de sua origem.

Imensa maioria dos êmbolos é oriunda da ruptura de trombos – **TROMBOEMBOLISMO.**

EMBOLIA PULMONAR

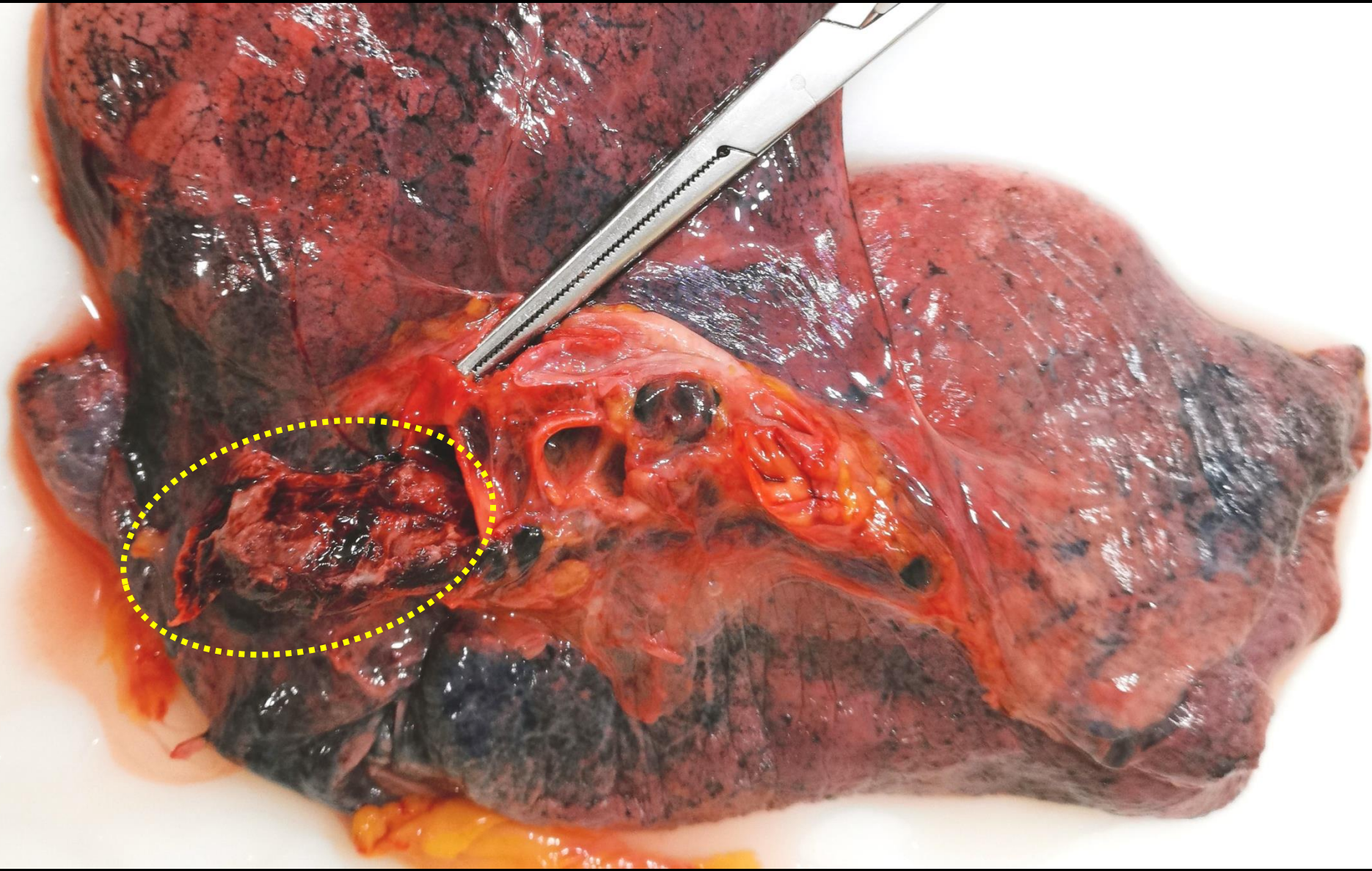
origem em trombos alojados nos membros inferiores

(95% casos)

TROMBOEMBOLISMO SISTÊMICO

êmbolos na circulação arterial originados no coração (80%), aneurismas aórticos e ateromas.

Migram para membros inferiores (75%), cérebro (10%), intestinos, rins, baço, membros superiores.



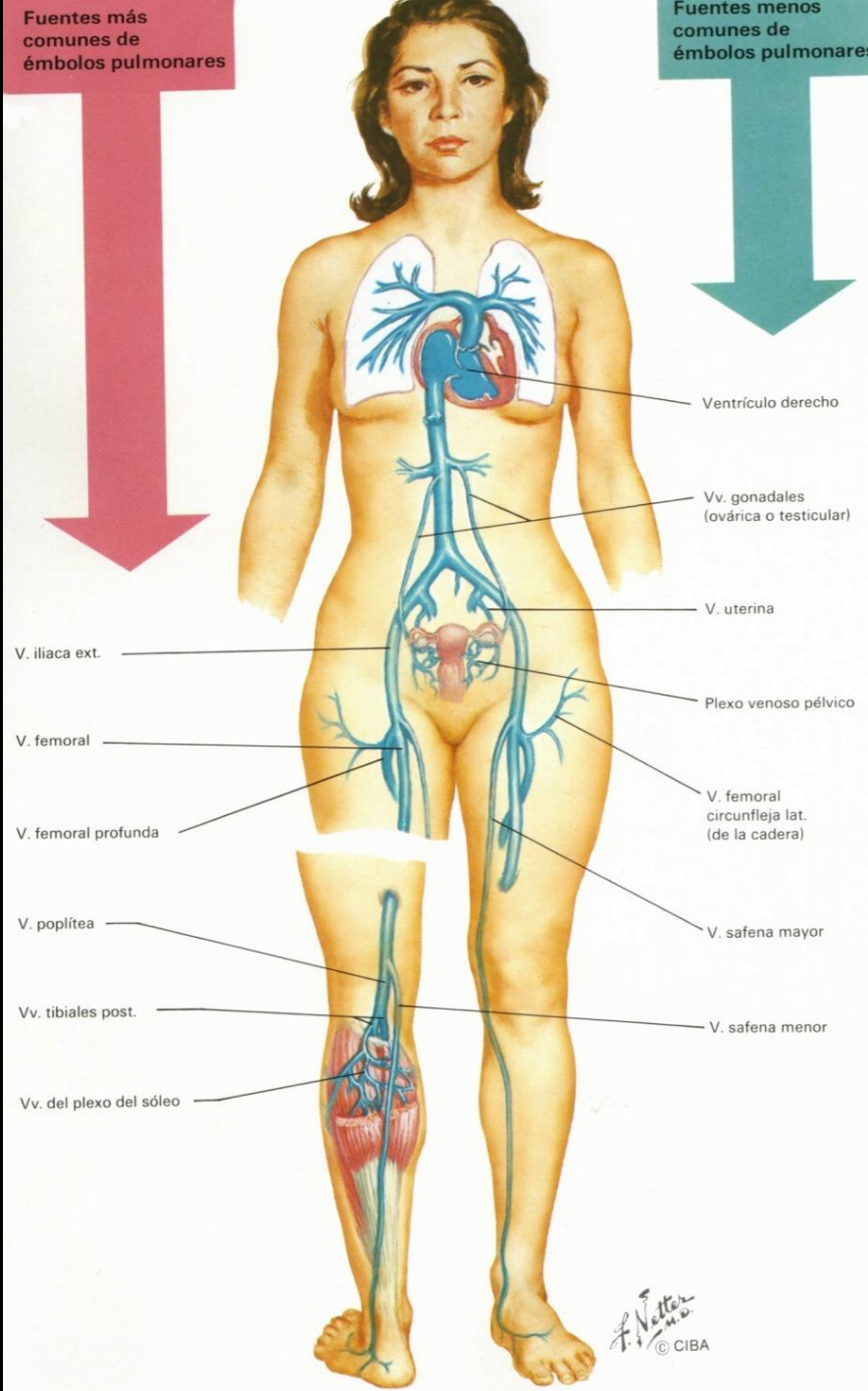




Fuentes más comunes de émbolos pulmonares



Fuentes menos comunes de émbolos pulmonares



Ventriculo derecho

Vv. gonadales (ovárica o testicular)

V. uterina

V. iliaca ext.

Plexo venoso pélvico

V. femoral

V. femoral circunfleja lat. (de la cadera)

V. femoral profunda

V. safena mayor

V. poplítea

V. safena menor

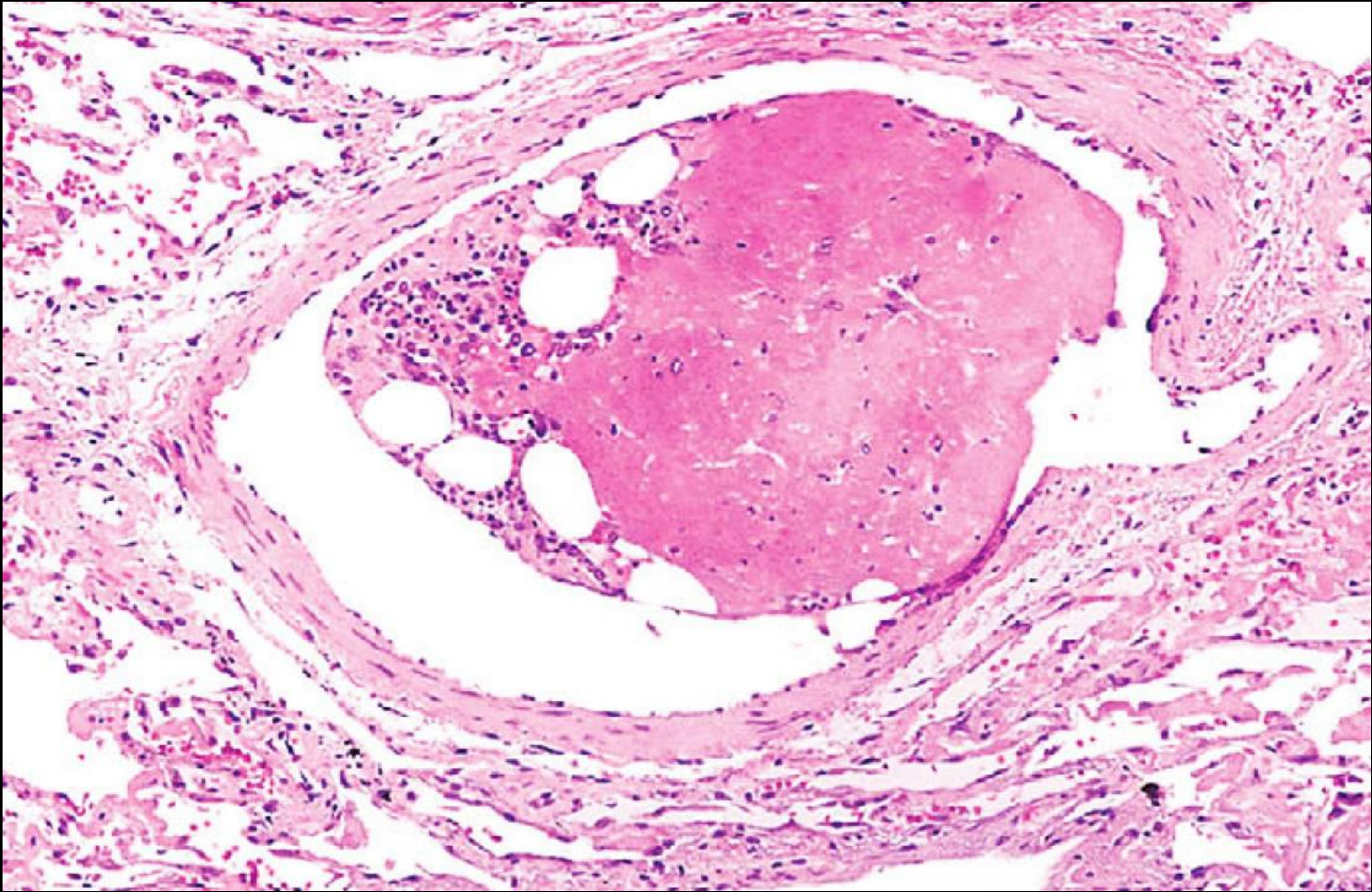
Vv. tibiales post.

Vv. del plexo del sóleo

Formas mais raras de embolia:

EMBOLIA GORDUROSA – fragmentos de medula óssea gordurosa, após fratura de ossos longos.

EMBOLIA GASOSA – bolhas gasosas que coalescem e induzem obstrução vascular.



INFARTO

**É uma área de necrose isquêmica
causada pela oclusão do
suprimento sanguíneo arterial ou
da drenagem venosa.**

INFARTO

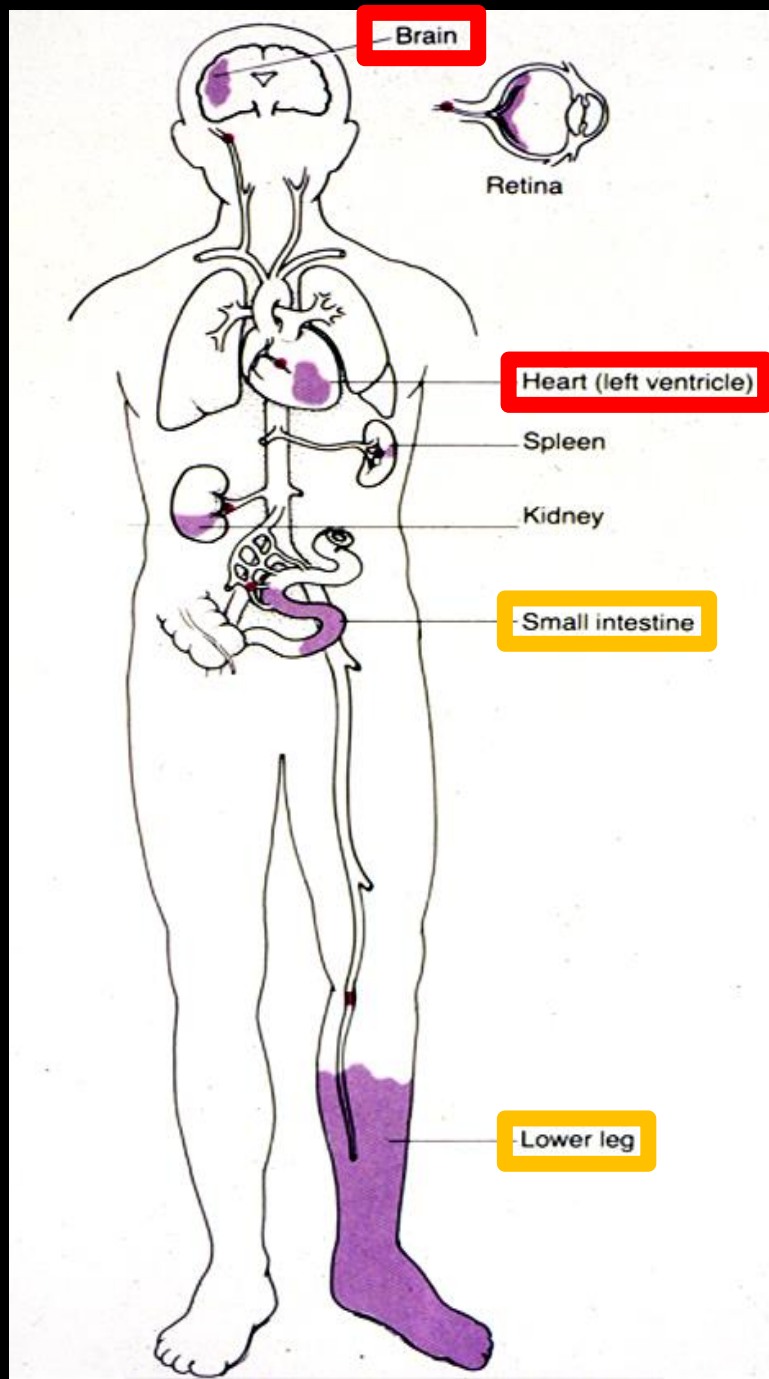
40% mortes nos EUA são causadas por **DOENÇAS CARDIOVASCULARES**, e a maioria destas são secundárias ao **Infarto Miocárdico** ou **Cerebral**.

Outros tipos importantes de infarto:

Infarto intestinal

Necrose isquêmica dos membros inferiores

(gangrena)





**Quase 100% infartos resultam da oclusão arterial
trombótica ou embólica.**

Outros mecanismos causadores de infarto:

Compressão extrínseca do vaso

Hemorragia da placa de ateroma