

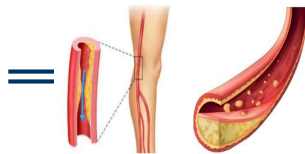


Universitatea de Medicină și Farmacie "Victor Babeș" Timișoara

Disciplina de Fiziopatologie

FIZIOPATOLOGIE

Medicină anul III



CURS 9

**Fiziopatologia AFECȚIUNILOR
VASCULARE PERIFERICE**

2021

1

PLANUL CURSULUI

I. BOLILE ARTERELOR

- A. Anevrismul de AORTĂ
- B. Bolile ARTERELOR PERIFERICE

II. BOLILE VENELOR

- A. Boala VARICOASĂ
- B. Tromboza VENOASĂ (Tromboflebita)
- C. Tromboembolismul PULMONAR

2

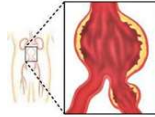
2

B. BOLILE ARTERELOR

- ❑ **Definiție:** ↓ Fluxului sanguin la nivelul **arterelor periferice** (altele decât artere coronare și cerebrale = artere centrale) datorită unor **processe patologice** care:
- se pot manifesta **IZOLAT** sau în diverse **COMBINAȚII**
 - pot fi **grupate în 3 categorii:**

① Modificări **STRUCTURALE** ale **PERETULUI ARTERIAL**

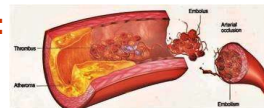
- **dilatare/anevrism**



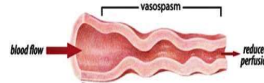
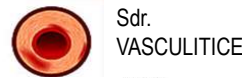
Anevrismul de AORTĂ

② Îngustarea **LUMENULUI ARTERIAL** prin:

- **ateroscleroză/tromboză/embolism**
- **inflamație cronică granulomatoasă a peretelui arterial**



Boala arterială PERIFERICĂ



Sindrom RAYNAUD 3

③ **VASOSPASM** = răspuns VC exagerat

3

PLANUL CURSULUI

I. BOLILE ARTERELOR

A. Anevrismul de AORTĂ

- Definiție
- SEDIU/Tipuri morfologice
- Etiopatogeneză
- Manifestări CLINICE
- Complicații MAJORE

B. Bolile ARTERELOR PERIFERICE

II. BOLILE VENELOR

4

4

A. Anevrismul de AORTĂ

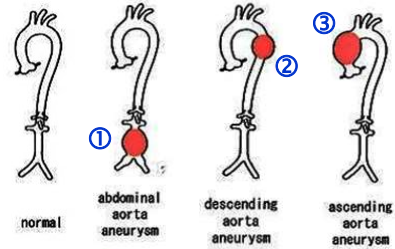
❑ **Definiție:** dilatație **ANORMALĂ, LOCALIZATĂ**, a celor 3 tunici ale peretelui aortic, responsabilă de creșterea lumenului vascular cu **> 50% față de normal**

❑ **Sediu** (în ordinea frecvenței):

① Aorta abdominală – *poate coexista cu aneurisme la nivelul arterelor periferice și cerebrale !!*

② Aorta toracică descendentă

③ Aorta toracică ascendentă



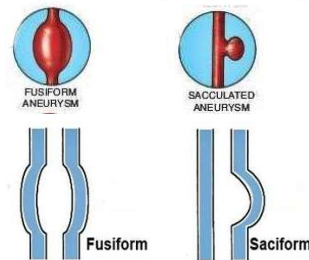
❑ **Tipuri MORFOLOGICE:**

▪ **Anevrismul FUSIFORM:**

– dilatație **simetrică** care interesează *în întregime* circumferința aortei

▪ **Anevrismul SACIFORM**

– dilatație **asimetrică** care interesează *parțial* circumferința aortei



5

5

A. Anevrismul de AORTĂ

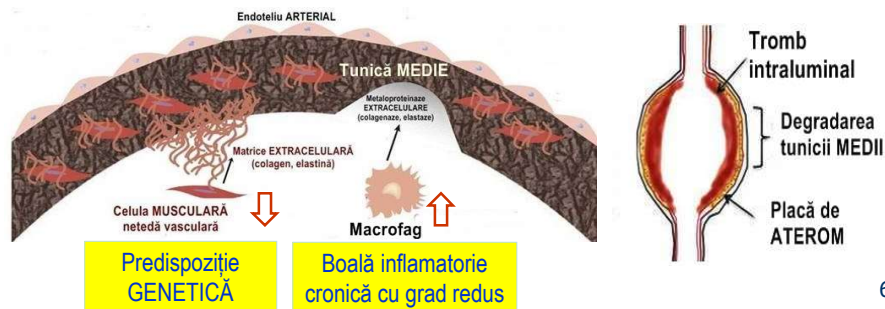
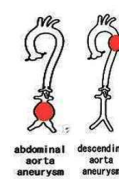
❑ **Etiopatogeneză**

1. **ATEROSCLEROZA** → aorta abdominală și toracică descendentă

Dezechilibru **SINTEZA / DEGRADAREA** proteinelor
MATRICEI EXTRACELULARE la nivelul **PLĂCII DE ATEROM**

↓
Degradarea tunicii MEDII

↓
Scăderea REZISTENȚEI peretelui aortic la presiunea arterială crescută (HTA)



6

6

A. Anevrismul de AORTĂ

□ Etiopatogeneză (cont.)

1. Predispoziție GENETICĂ

- Alterarea capacității de proliferare / diferențiere celulară



Scăderea Nr. de celule musculare netede vasculare (CMNV) producătoare de **proteine ale matricei extracelulare**

Scăderea sintezei MATRICEI EXTRACELULARE la nivelul plăcii de aterom

2. Factori de RISC clasici ai ATS

- Sex M, **vârsta înaintată**
- **HTA**, Fumat, Hiper/dislipidemie

Creșterea producției de **ANGIOTENSINĂ II locală**

Inflamația CRONICĂ cu GRAD REDUS a peretelui AORTIC

Infiltrat de **celule inflamatorii** (macrofage) care produc **metaloproteinaze matriciale**

Creșterea degradării MATRICEI EXTRACELULARE la nivelul plăcii de aterom

7

A. Anevrismul de AORTĂ

□ Etiopatogeneză (cont.)

2. Necroza CHISTICĂ a MEDIEI → aorta toracică ascendentă

- Constă în:
 - degenerarea/fragmentarea FIBRELOR ELASTICE din **tunica MEDIE**
 - acumularea de COLAGEN și material MUCOID în **tunica MEDIE**
- Asociată cu **HTA la VÂRSTNICI**
- Asociată cu **boli congenitale/ereditare la TINERI**:
 - *valva aortică bicuspidă*
 - *boli genetice ale țesutului conjunctiv (ex, sdr. Marfan)*

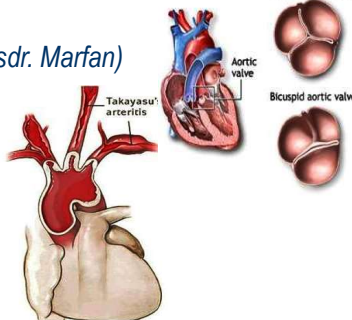


3. Infecțiile PERETELUI AORTIC

- Bacterii: Salmonella, stafilococi, streptococi, Koch
- Fungi

4. Arteritele INFLAMATORII CRONICE

- Arterita Takayasu (aorta și ramurile sale)



8

8

A. Anevrismul de AORTĂ

□ Manifestări CLINICE

- în general → **asimptomatic**
- **anevrismul abdominal** → masă abdominală pulsatilă, expansivă, nedureroasă, cu suflu arterial

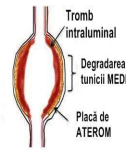


□ Complicații MAJORE

① Ruptura → hemoragie intrabdominală

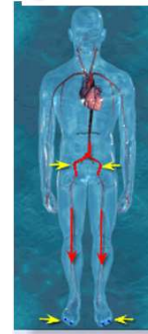
② Compresiunea → pe structurile de vecinătate

- *duodenale* → tulburări de tranzit, vărsături
- *nervoase* → radiculalgie
- *urinare* → colică renală
- *venă cavă inferioară* → edem al membrilor inferioare



③ Tromboza + embolia arterială la distanță (membre)

- artere **proximale** → **ischemia acută a membrilor inferioare**
- artere **distale** → **sindromul „degetului albastru (blue toe)”**



9

PLANUL CURSULUI

I. BOLILE ARTERELOR

A. Anevrismul de AORTĂ

B. Bolile ARTERELOR PERIFERICE

a) Boala arterială PERIFERICĂ (BAP)

- Definiție
- Etiologie / Factori de RISC
- Mecanism PATOGENIC
- Manifestări CLINICE și STADIALIZARE

b) Sindroamele VASCULITICE

II. BOLILE VENELOR

10

10

a) Boala ARTERIALĂ PERIFERICĂ (BAP)

❑ **Definiție:** ↓ Fluxului de sânge prin **stenoza CRONICĂ de natură ATS** (90% din cazuri) a **arterelor MARI și MEDII** care deservesc **MEMBRELE INFERIOARE**

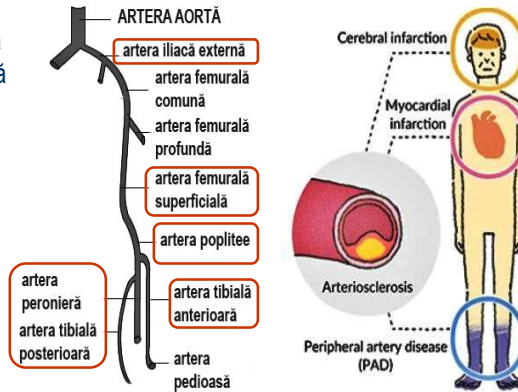
- aorta / artera iliacă externă
- artera femurală superficială
- artera poplitee
- arterele tibio-peroniere

❑ **Factori de RISC:**

- Sex M
- Vârsta > 50 de ani
- Diabetul zaharat
- Fumatul
- Hiperlipidemia
- HTA

☞ **Arteriopatia DIABETICĂ** este cea mai **FRECVENTĂ** arteriopatie **CRONICĂ** cu:

- debut **PRECOCE**
- localizare **EXTINSĂ**
- tulburări trofice cutanate **SEVERE**



11

11

a) Boala ARTERIALĂ PERIFERICĂ (BAP)

❑ **Mecanism PATOGENIC:** dezechilibrul **OFERTA / NECESARUL de O₂** care determină **ISCHEMIA** la nivelul **MUȘCHILOR MEMBRELOR INFERIOARE**

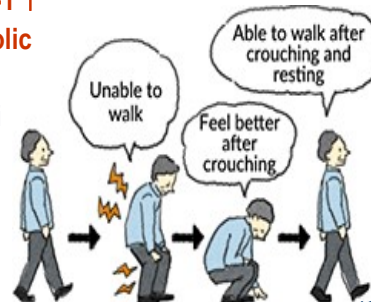
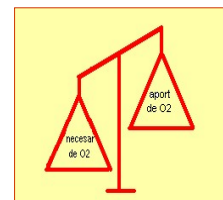
① **La DEBUT: ischemie TRANZITORIE de EFORT**

▪ **Cauză:** stenoză arterială **PARȚIALĂ** responsabilă de **SCĂDEREA rezervei VD / fluxului de sânge** la nivelul muscular prin:

- alterarea mecanismului **VD local endotelial**
 - disfuncția endotelială → **NO ↓ / ET-1 ↑**
- alterarea mecanismului **VD local metabolic**
 - ineficiența răspunsului VD indus de eliberarea de **adenozină** din mușchii solicitați în timpul efortului

▪ **Manifestare:**

- Claudicația **INTERMITENTĂ**



12

12

a) Boala ARTERIALĂ PERIFERICĂ (BAP)

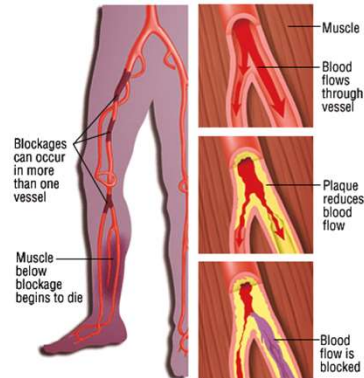
❑ **Mecanism PATOGENIC:** dezechilibrul OFERTA / NECESARUL de O₂ care determină ISCHEMIA la nivelul MUȘCHILOR MEMBRELOR INFERIOARE

Ⓜ **În EVOLUȚIE:** ischemia CRITICĂ de REPAUS

▪ **Cauză:** stenoză SUBTOTALĂ responsabilă de EPUIZAREA rezervei VD / scăderea SEVERĂ a fluxului de sânge la nivelul muscular

▪ **Manifestări:**

- Durere ischemică de DECUBIT
- Tulburări TROFICE CUTANATE



13

13

a) Boala ARTERIALĂ PERIFERICĂ (BAP)

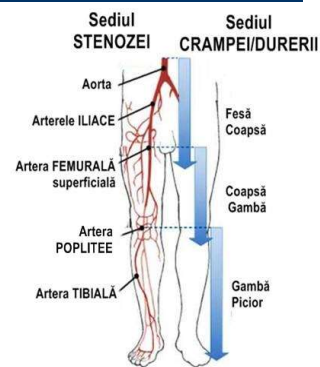
❑ **Manifestări CLINICE**

Ⓜ **Claudicația INTERMITENTĂ:**

- **Simptomul PRECOCE**
- **Localizare la nivelul stenozei**
 - *fesieră bilaterală / coapse* → afectările aorto-iliace (sindrom Leriche)
 - *coapsă/gambă* → afectările arterei femurale
 - *gambă/picior* → afectările arterei poplitee și arterelor tibio-peroniere
- **Caracteristici:**
 - de tip **crampă musculară violentă**
 - declanșată de **efortul fizic / efortul de mers**
 - calmată de **repaus**

Ⓜ **Durerea ischemică de DECUBIT**

- localizată la **nivelul stenozei**
- declanșată de poziția **decubit**
- calmată de **ortostatism / poziție șezândă**



14

14

a) Boala ARTERIALĂ PERIFERICĂ (BAP)

❑ Manifestări CLINICE

② Diminuarea/absența PULSULUI PERIFERIC

- semnul PRECOCE
- apare distal de sediul stenozei
- este însoțită de:
 - Paloare cutanată
 - Picioare reci (P)
 - ± **Sufiu arterial** la nivelul arterelor mari stenozate (aortă, femurală)



Palparea pulsului
la nivelul
arterei femurale



Palparea pulsului
la nivelul
arterei poplitee



Palparea pulsului la
nivelul **arterei tibiale
posteroare**



Palparea pulsului
la nivelul
arterei pedioase

15

15

a) Boala ARTERIALĂ PERIFERICĂ (BAP)

❑ Manifestări CLINICE

③ Tulburări TROFICE CUTANATE

Minore

- Pierderea pilozității
- Piele lucioasă
- Unghii deformată (striate, mate)

Majore

- ❑ **Ulcerațiile și GANGRENA**
- mai frecvente la **diabetici** și **fumători**
- în arii supuse **presiunii mecanice crescute** (degete, maleola internă, călcâi)
- ca urmare a unor **traumatisme minore**
- pe fondul unor **leziuni cutanate superficiale**



WARNING: Smoking reduces blood flow to the limbs, which can require amputation.



16

16

a) Boala ARTERIALĂ PERIFERICĂ (BAP)

□ Stadializare LERICHE și FONTAINE

Stadiu	Manifestări CLINICE
I	<ul style="list-style-type: none">▪ Abolirea UNUIA sau a mai MULTOR PULSURI PERIFERICE <p>– fără simptome asociate sau asociată cu semne specifice:</p> <ul style="list-style-type: none">○ <i>Picioare reci</i>○ <i>Paloare cutanată</i>
II	<ul style="list-style-type: none">▪ Ischemie de EFORT: Claudicație INTERMITENTĂ▪ Stadiul IIA: Claudicație UȘOARĂ la distanțe > 200 m▪ Stadiul IIB: Claudicație MODERAT-SEVERĂ la distanțe < 200 m
III	▪ Ischemie CRITICĂ de REPAUS: Durere ISCHEMICĂ de DECUBIT
IV	▪ Ischemie CRITICĂ de REPAUS: Tulburări TROFICE MAJORE

17

PLANUL CURSULUI

I. BOLILE ARTERELOR

A. Anevrismul de AORTĂ

B. Bolile ARTERELOR PERIFERICE

a) Boala ARTERIALĂ PERIFERICĂ

b) Sindroamele VASCULITICE

- **Definiție**
- **Cauze**
- **Forme CLINICE**
 1. Arterita Takayasu
 2. Arterita cu CELULE GIGANTE
 3. Trombangeita OBLITERANTĂ
 4. Sindromul RAYNAUD

II. BOLILE VENELOR

18

18

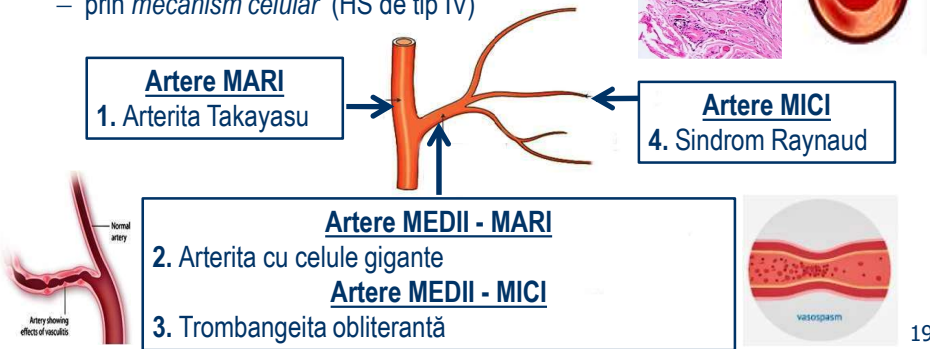
b) Sindroamele VASCULITICE

❑ **Definiție:** afecțiuni **arteriale CRONICE** caracterizate prin:

- Îngustarea lumenului arterial (îngroșarea intimei/mediei) → **ISCHEMIE CRONICĂ**
- Vasospasm → **ATACURI ISCHEMICE**

❑ **Cauză:** inflamația **CRONICĂ GRANULOMATOASĂ + FIBROZA DIFUZĂ** a **PEREȚILOR ARTERIALI** în cadrul unor **reacții de HS:**

- prin *complexe imune circulante* (HS de tip III)
- prin *mecanism celular* (HS de tip IV)



19

1. Arterita Takayasu (Boala fără puls)

❑ **Definiție:** vasculită **CRONICĂ**

SISTEMICĂ a **arterelor MARI**

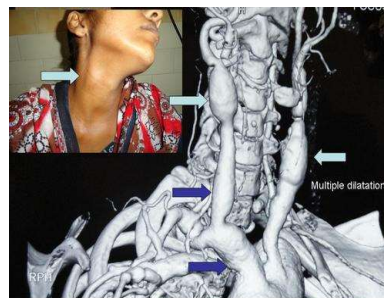
- localizare frecventă la nivelul **AORTEI** și a **RAMURILOR SALE**
- mai frecventă la **sexul F**, cu **vârsta < 40 de ani** (între 10 și 40 de ani)

❑ **Mecanism PATOGENIC:**

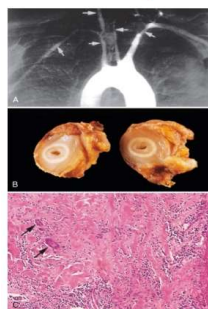
↳ **Îngustarea lumenului arterial prin**

îngroșarea **INTIMEI** – prin:

- *infiltrat inflamator cronic cu limfocite și macrofage*
- *granuloame cu celule gigante multinucleate*
- *fibroză difuză*



Large Vessel Vasculitis – Multisegmental involvement



Narrowing of brachiocephalic, carotid, and subclavian arteries (arrows)

Marked intimal thickening with minimal residual lumen

Granulomatous inflammation

20

20

1. Arterita Takayasu

❑ Manifestări CLINICE

① **Sistemice:** febră, astenie, scădere în greutate, transpirații nocturne

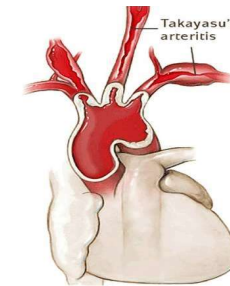
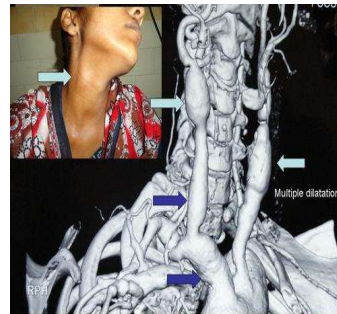
② **Locale:**

• **Sindromul de arc aortic:**

- Arteră carotidă proeminentă și sensibilă la palpare
- Diminuarea pulsului carotidian
- Puls absent la arterele radiare, dar prezent la arterele femurale („coarctarea inversă”)

• **Semnele clinice de ischemie în teritoriul ramurilor arteriale afectate:**

- Artere carotide → **Ischemie cerebrovasculară**
- Artere coronare → **Ischemie miocardică**
- Artere subclaviculare → **Claudicație intermitentă a brațului**
- Artere renale → **HTA secundară (renovasculară)**



21

21

2. Arterita cu CELULE GIGANTE (Arterita temporală sau b.Horton)

❑ **Definiție:** vasculită CRONICĂ SISTEMICĂ

a arterelor MEDII-MARI

– localizare frecventă la nivelul **ARTEREI TEMPORALE**

– mai frecventă la **sexul F, vârsta > 50 de ani**

❑ **Mecanism PATOGENIC:**

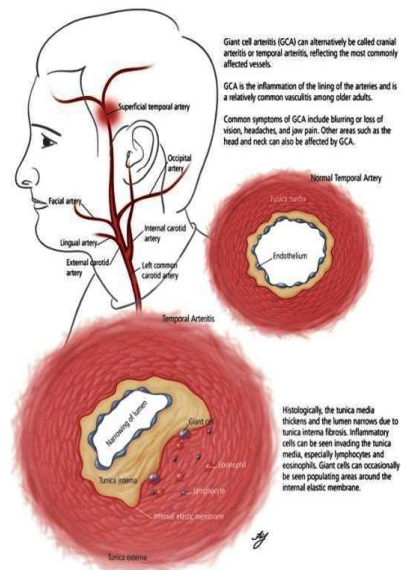
☞ **Îngustarea lumenului arterial prin:**

① **Îngroșarea INTIMEI** – prin:

- infiltrat cu limfocite și macrofage
- granuloame cu celule gigante multinucleate
- fibroză difuză

② **Îngroșarea MEDIEI** – prin:

- infiltrat de celule inflamatorii



22

22

2. Arterita cu CELULE GIGANTE (Arterita temporală sau b.Horton)

❑ Manifestări CLINICE:

① **Sistemică:** febră, astenie, scăderea în greutate, transpirații nocturne

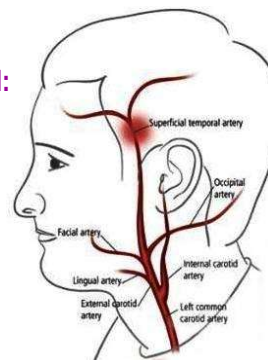
② **Locale:**

- **Arteră temporală proeminentă și sensibilă la palpare**
- **Diminuarea pulsului local**
- **Cefalee intensă**



③ **Asociate - prin afectarea altor artere MEDIUM-MARI:**

- **Claudicație MANDIBULARĂ sau LINGUALĂ** (declanșate de masticție)
- **Tulburări de VEDERE** (scăderea acuității vizuale și diplopie)
- **Polimialgie reumatică** (dureri în centura scapulară și pelviană)



23

23

3. Trombangeita OBLITERANTĂ (boala lui Buerger)

❑ **Definiție:** vasculită CRONICĂ

SEGMENTARĂ a **arterelor MEDIUM-MICII**

- localizare frecventă la nivelul **ARTERELOR PLANTARE și DIGITALE**
- frecventă la **sexul M, vârsta < 40 de ani**

❑ **Mecanism PATOGENIC:**

– **FUMATUL** – **rol MAJOR**

- activează un **răspuns imun** la persoanele **predispuse** (HLA-A9, HLA-B5)
- demască un **defect de coagulare**

– **Îngustarea lumenului arterial prin:**

- ① **Reacție inflamatorie CRONICĂ**
- ② **Formarea de MICROTROMBI**
- ③ **Vasospasm**



24

24

3. Trombangeita OBLITERANTĂ (boala lui Buerger)

❑ Manifestări CLINICE:

🔑 TRIADA caracteristică:

① Ocluzie arterială DISTALĂ

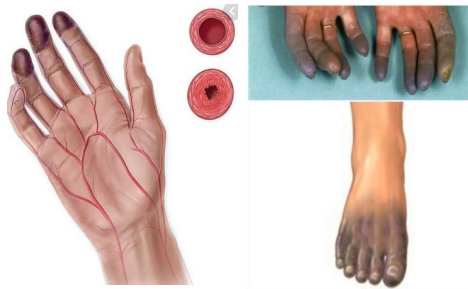
manifestă prin:

- Claudicație intermitentă la nivel digital și plantar
- Puls periferic diminuat sau absent
- Tulburări trofice ale pielii

② Tromboflebită SUPERFICIALĂ MIGRATORIE

③ Fenomen RAYNAUD

- Vasospasmul arterelor digitale declanșat de expunerea la frig



Migratory
Superficial
vein
Thrombophlebitis



Raynaud's
Phenomenon

25

25

4. Sindromul RAYNAUD

❑ **Definiție:** boala vasospastică a arterelor MICI DIGITALE (în special ale mâinii), manifestată prin **ATACURI ISCHEMICE** declanșate de expunerea la **FRIG și/sau STRES EMOȚIONAL**

❑ Clasificare ETIOPATOGENICĂ:

① Sindrom Raynaud primar sau boala Raynaud

- de cauză necunoscută
- predomină la **sexul F**, între **20 și 40 de ani**

② Sindrom Raynaud secundar sau fenomenul Raynaud

- în bolile de colagen:
 - Artrita reumatoidă
 - Lupus eritematos sistemic
 - Sclerodermia
- în bolile arteriale ocluzive:
 - Trombangeita OBLITERANTĂ



26

26

4. Sindromul RAYNAUD

❑ **Mecanism PATOGENIC:** exagerarea răspunsului VC la **FRIG**

① În boala Raynaud – **vasospasmul** este produs prin **2 mecanisme:**

- Acțiunea EXCESIVĂ a **NAdr.** asupra receptorii α_1 -adrenergici
 - prin \uparrow **Nr. Rec. α_1 -adrenergici**
 - prin \uparrow **Sensibilității Rec. α_1 -adrenergici** la acțiunea **NAdr.**
- Eliberarea EXCESIVĂ de **factori VC locali:**
 - **Serotonina (Rec 5-HT₂)**
 - **ET-1**
 - **TxA₂**



② În fenomenul Raynaud:

- **Îngustarea lumenului arterial prin:**
 - **scleroză** (bolile de collagen)
 - **inflamație cronică** (bolile arteriale ocluzive)
- **Vasospasmul** produs prin **activarea răspunsului simpato-adrenergic** la **FRIG** → agravează ischemia produsă prin îngustarea lumenului arterial

27

27

4. Sindromul RAYNAUD

❑ **Manifestări CLINICE**

① **Atacul ISCHEMIC:**

☞ **Tripla reacție de CULOARE a PIELII**

- I. Paloare:** ischemia determinată de *vasospasm*
- II. Cianoză:** \uparrow locală de *Hb redusă* > 5 g/dL
- III. Roșeață:** *răspuns VD local* (\uparrow fluxului sanguin)

☞ **Amorțeli, furnicături, durere**

② În perioada **DINTRE** atacurile ischemice:

- mâinile sunt normale
- mâinile sunt reci/umede
- pot apărea (mai rar, în formele secundare):
 - *atrofia tegumentelor*
 - *creșterea neregulată a unghiilor*
 - *pierdere de țesuturi*



28

28

PLANUL CURSULUI

I. BOLILE ARTERELOR

II. BOLILE VENELOR

A. Boala VARICOASĂ

- Definiție
- Epidemiologie
- Clasificare ETIOPATOGENICĂ
 1. Varicele PRIMARE
 2. Varicele SECUNDARE
- Manifestări CLINICE
- Complicații

B. Tromboza VENOASĂ (Tromboflebita)

C. Tromboembolismul PULMONAR

29

29

A. Boala VARICOASĂ

□ **Definiție:** dilatații *tortuoase* ale **VENELOR SUPERFICIALE** de la nivelul **membrelor inferioare**, localizate cel mai frecvent pe traiectul **veneii safene** și a **venelor tributare** acestora

□ **Epidemiologie:**

- afectează **20-30%** din **populația generală**
- este de **2-3 ori mai frecventă** la **sexul F**, după vârsta de **50 de ani**
- peste **2/3** din pacienți prezintă **istoric familial** pozitiv de boală varicoasă



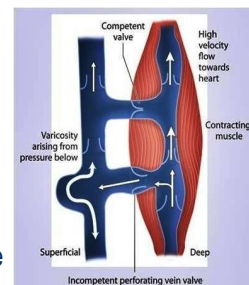
□ **Clasificare ETIOPATOGENICĂ**

1. Varice PRIMARE

- Afectarea **primară** a circulației venoase superficiale

2. Varice SECUNDARE

- Afectarea **primară** a circulației venoase profunde
- Afectarea **secundară** a circulației venoase superficiale



30

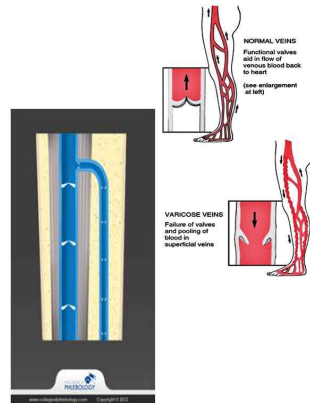
30

1. Varicele PRIMARE

□ Mecanisme PATOGENICE

- ① Scăderea rezistenței peretelui venos SUPERFICIAL prin *defecte congenitale* în structura/funcția valvelor venoase → **incompetență valvulară**
- ② Stază venoasă (↑ presiunii intraluminale) → **dilatarea venelor superficiale**

- **Ortostatism prelungit:**
 - ↑ Efectul negativ al **gravitației** asupra întoarcerii venoase de la nivelul membrelor inferioare
- **Obezitate:**
 - ↑ **Presiunea intraabdominală** (↓ întoarcerea venoasă prin comprimare venelor abdominale)
 - ↓ **Supportului structural al venelor** (↓ efectul pompei musculare) → venă – **țesut adipos** ↑ – mușchi
- **Sarcină:**
 - ↑ **Presiunea intraabdominală/pelvină** (↓ întoarcerea venoasă prin comprimarea venelor abdominale și pelvine)
 - **Efectul miorelaxant** al progesteronului



31

31

2. Varicele SECUNDARE

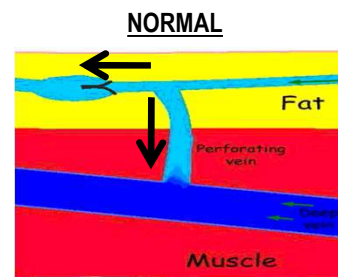
□ Mecanism PATOGENIC

- **Incompetența/distrucția posttrombotică a VALVELOR venelor perforante**
- Compresia pelviană tumorală
- Agenezia congenitală a venelor profunde

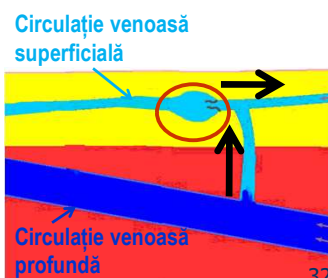
- **Șuntarea retrogradă** a sângelui din circulația venoasă profundă în cea superficială prin **vene perforante incompetente**

Creșterea presiunii intraluminale în venele superficiale

Dilatația VENELOR SUPERFICIALE



Varice SECUNDARE



32

32

A. Boala VARICOASĂ

□ Manifestări CLINICE

① Durere surdă / senzație de „greutate” sau „presiune”

în membrele inferioare:

- după ortostatism prelungit
- la ridicarea greutateților

② Edeme ale membrelor inferioare

(Senzația de „picior umflat”)

- după ortostatism prelungit
- după poziție sezândă prelungită

③ Crampe musculare nocturne

□ Complicații:

① Tromboza venoasă (tromboflebita)

② Insuficiența venoasă cronică → manifestare majoră: **ulcerul VENOS**

③ Ruptura varicelor superficiale → hemoragie



33

33

PLANUL CURSULUI

I. BOLILE ARTERELOR

II. BOLILE VENELOR

A. Boala VARICOASĂ

B. Tromboza VENOASĂ (Tromboflebita)

- Definiție
- Caracteristici
- Clasificare ETIOPATOGENICĂ
 1. Tromboza VENOASĂ PROFUNDĂ
 2. Tromboza VENOASĂ SUPERFICIALĂ

C. Tromboembolismul PULMONAR

34

34

B. TROMBOZA VENOASĂ (Tromboflebita)

❑ **Definiție:** formarea unui **TROMB**, însoțit de o **reacție inflamatorie ACUTĂ**, la nivelul **peretelui venos** aparținând sistemului venos **profund** sau **superficial**

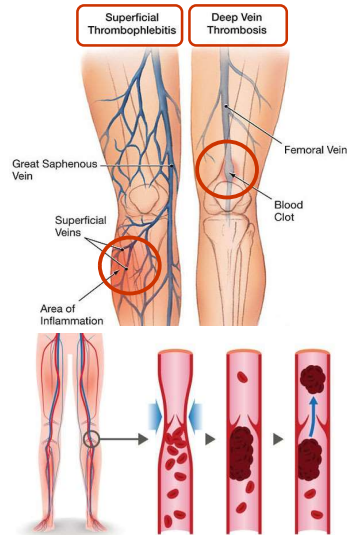
❑ **Caracteristici:**

① Trombul VENOS

- este compus din Nr. ↓ trombocite + **FIBRINĂ ↑**
- tinde să se propage în direcția de curgere a sângelui venos
- determină:
 - obstrucția venoasă **PARȚIALĂ / TOTALĂ**
 - posibil dislocare de **EMBOL**

② Inflamația ACUTĂ a PERETELUI VENOS

- determină:
 - manifestări **LOCALE / SISTEMICE**
 - distrucția **VALVELOR VENOASE**



35

35

1. Tromboza VENOASĂ PROFUNDĂ (TVP)

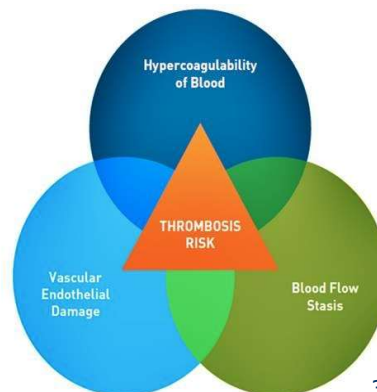
❑ **Definiție** – tromboza și inflamația acută a venelor profunde ale membrelor inferioare

- trombul care rămâne limitat la venele gambei → **TVP distală**
- trombul care se extinde în sens proximal și ajunge la vena poplitee sau deasupra ei → **TVP proximală**



❑ **Factorii DE RISC**

- Alcătuiesc **Triada Virchow** care cuprinde:
 1. Staza VENOASĂ
 2. Leziunea ENDOTELIULUI VENOS
 3. Hipercoagulabilitatea SÂNGELUI
- Se clasifică în factori de risc
 - **DECLANȘATORI** sau **TRANZITORI**
 - **FAVORIZANȚI** sau **PERSISTENȚI**



36

36

1. Tromboza VENOASĂ PROFUNDĂ (TVP)

a) Factori de risc DECLANȘATORI sau TRANZITORI

☞ Acționează prin **declanșarea aderării trombocitelor la endoteliul venos lezat și activarea coagulării sângelui**

① Factori în relație cu leziunea ENDOTELIULUI VENOS

- traumatisme/intervenții chirurgicale majore pe membrele inferioare/pelvis (ginecologice, ortopedice)
- intervențiile chirurgicale minore, sub anestezie generală
- intervenții chirurgicale legate de cancer



② Factori în relație cu STAZA VENOASĂ

- repausul prelungit
- imobilizare (repausul absolut la pat > 3 zile) – pe durata unei boli, prin aparat gipsat sau după o intervenție chirurgicală
- sarcina/nașterea/perioada postnatală
- călătorii recente (pe scaun) pe distanțe lungi (durata > 4 ore)



37

37

1. Tromboza VENOASĂ PROFUNDĂ (TVP)

b) Factorii de RISC FAVORIZANȚI sau PERSISTENȚI

☞ Acționează prin **favorizarea/accelerarea formării cheagului de fibrină**

① Factori în relație cu HIPERCOAGULABILITATEA SÂNGELUI

- hipercoagulabilitatea PRIMARĂ = Trombofiliiile ereditare
- hipercoagulabilitatea SECUNDARĂ



② Factori în relație cu STAZA VENOASĂ

- obezitatea
- vârsta înaintată
- insuficiența cardiacă



③ Factori în relație cu leziunea ENDOTELIULUI VENOS

- LES (inflamația peretelui venos)

38

38

1. Tromboza VENOASĂ PROFUNDĂ (TVP)

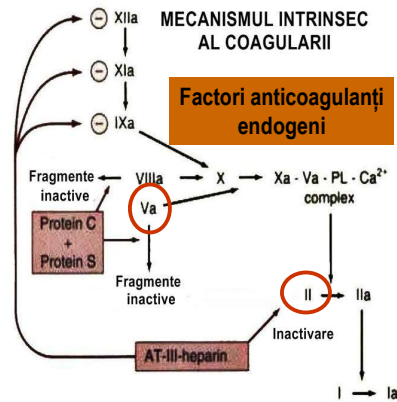
□ HIPERCOAGULABILITATEA

a. Hipercoagulabilitate PRIMARĂ

- Mutația *genei factorului V* responsabilă de sinteza **factorul Leyden = factor V mutant** rezistent la acțiunea factorilor anticoagulanți endogeni
- Deficit de **factori anticoagulanți endogeni**
 - Proteina C
 - Proteina S (cofactor al proteine C)
 - Antitrombina III (AT-III)

b. Hipercoagulabilitate SECUNDARĂ

- ↑ Producției de **factori procoagulanți**
 - Neoplasme mieloproliferative
 - LES (sindrom antifosfolipidic)
- ↑ Rezistenței la **factorii anticoagulanți endogeni**
 - Administrare de **estrogeni**
 - combinații hormonale contraceptive
 - hormonoterapie orală



39

1. Tromboza VENOASĂ PROFUNDĂ (TVP)

□ Manifestările CLINICE:

▪ Absente → TVP asimptomatică în 50% din cazuri !

- vena NU este obstruată complet
- există circulație venoasă colaterală

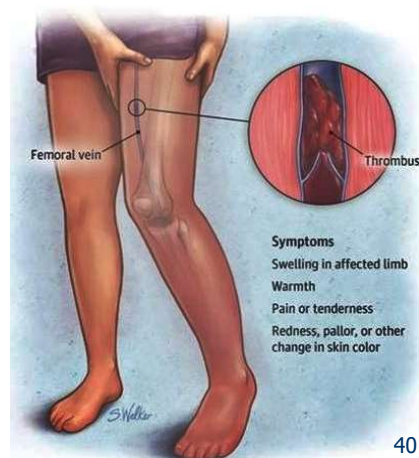
▪ Manifestări de inflamație ACUTĂ

– Locale:

- edem al membrului afectat
- tegumente roșii/calde → tegumente palid/cianotice dacă este afectată și circulația arterială
- durere la ridicare/mers

– Sistemice:

- febră
- leucocitoză + neutrofilie
- CRP/VSH ↑



40

40

1. Tromboza VENOASĂ PROFUNDĂ (TVP)

❑ Consecințe MAJORE

① Tromboembolismul PULMONAR

② Sindromul POST-TROMBOTIC – definit prin:

– Distrugerea VALVELOR VENOASE

☞ Varice SECUNDARE

– Persistența ocluziei venoase PROFUNDE

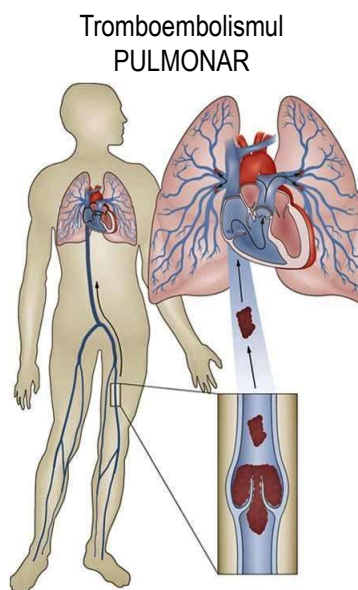
☞ Insuficiența VENOASĂ CRONICĂ

- EDEM
- Tulburări TROFICE CUTANAT

Sindrom
posttrombotic



Tromboză
venoasă
profundă



41

41

2. Tromboza VENOASĂ SUPERFICIALĂ

(Flebita SUPERFICIALĂ, Paraflebita)

❑ **Definiție** – formă **benignă** de **tromboză venoasă** asociată cu **inflamația venelor superficiale subcutanate**

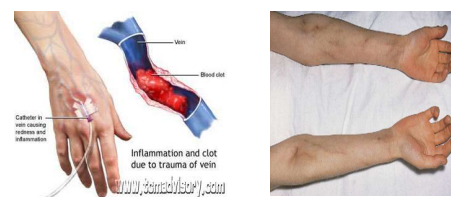
☞ **NU este cauză de tromboembolism pulmonar!**

❑ Etiopatogeneză:

- Complicație la locul introducerii **cateterului intravenos**
- Traumatisme ale **venelor varicoase**

❑ Manifestări CLINICE:

- **Edem/eritem/durere** pe traseul unui cordon venos superficial indurat



De reținut!

Tromboflebitele **migratorii** (recurente sau idiopatice) pot apărea în cadrul **sindroamelor paraneoplazice** (asociate bolii neoplazice)

42

42

PLANUL CURSULUI

I. BOLILE ARTERELOR

II. BOLILE VENELOR

- A. Boala VARICOASĂ
- B. Tromboza VENOASĂ

C. Tromboembolismul PULMONAR

- Definiție
- Factori de RISC
- Tulburări FUNCȚIONALE

43

43

C. Tromboembolismul PULMONAR

□ **Definiție:** obstrucția ACUTĂ a unei RAMURI a ARTEREI PULMONARE prin mobilizarea unui fragment de TROMB = EMBOL

Sursă:

- în 90% cazuri: tromboza venoasă PROFUNDĂ a MEMBRELOR INFERIOARE (triada Virshow)
- în 10% cazuri: cardiopatia EMBOLIGENĂ

DREAPTĂ:

- fibrilația atrială
- infarctul miocardic acut
- cardiomiopatia dilatativă

Tromboembolismul pulmonar este cea mai frecventă cauză de EMBOLIE PULMONARĂ = Embolia PULMONARĂ TROMBOTICĂ !



Factorii de RISC ai tromboembolismului pulmonar
↑
TRIADA Virshow

44

44

C. Tromboembolismul PULMONAR

❑ Embolia PULMONARĂ NON-TROMBOTICĂ

▪ Embolia GRĂSOASĂ

– Măduvă osoasă

- fracturi
- chirurgia șoldului/genunchiului

– Țesut adipos

- traumatisme masive
- liposucție

▪ Embolia AMNIOTICĂ

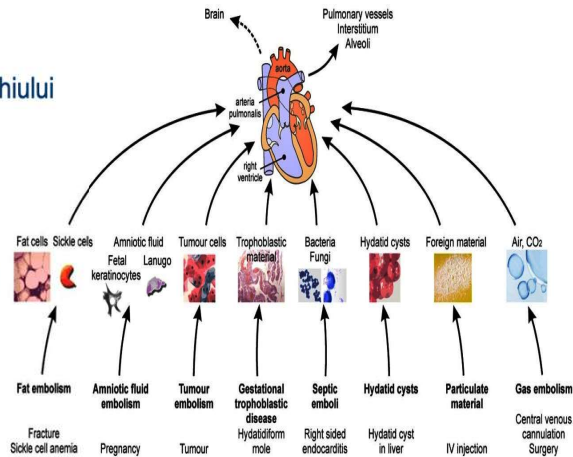
- lichid amniotic (în timpul nașterii)

▪ Embolia SEPTICĂ

- bacterii, fungi

▪ Embolia GAZOASĂ (rar)

- bule de aer (rar)



45

45

C. Tromboembolismul PULMONAR

❑ Tulburările FUNCȚIONALE

▪ Caracteristici:

– Sunt **CONSECINȚA**:

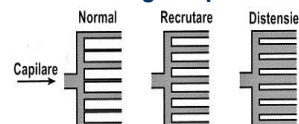
- OBSTRUȚIEI VASCULARE MECANICE prin EMBOL
- VASOCONSTRICȚIEI pulmonare REFLEXE

– Depind de **MĂRIMEA EMBOLULUI** care condiționează:

1. Eficiența **activării compensatorii** a mecanismului de **reglare pasivă**

a circulației pulmonare prin:

- *recrutarea de noi capilare*
- *distensia pasivă a capilarelor deschise*



2. Consecințele **hemodinamice** ale **creșterii RVP (HTP)**

- **Insuficiența cardiacă acută (IC)**

3. Consecințele **ischemiei** asupra **parenchimului pulmonar**

- **Infarctul pulmonar acut**
- **Insuficiența respiratorie acută (IR)**



46

46

C. Tromboembolismul PULMONAR

□ Tulburările FUNCȚIONALE (cont.)

Caracteristici	Embolii MICI	Emboli MEDII	Emboli MARI
Mărimea / localizarea teritoriului circulator afectat	<1/3 Artere subsegmentare sau intralobulare	≥1/3 Artere segmentare sau lobare	≥1/2 Arteră pulmonară principală sau primele 5-6 ramuri
Reglare PASIVĂ	Eficientă	Ineficientă	Ineficientă
Creșterea RVP	Ușoară HTP cronică în tromboembolismu I RECURENT	Moderată HTP acută	Severă HTP acută severă
Tulburări HEMODINAMICE	Absente	IC dreaptă acută	IC globală acută
Tulburări RESPIRATORII	Absente	Infarct pulmonar IR parțială acută (Hipoxemică, tip I)	Infarct pulmonar extins IR globală acută (Hipercapnică, tip II)

47

a) Tulburările HEMODINAMICE

Creșterea RVP prin obstrucție vasculară MECANICĂ + VC pulmonară reflexă

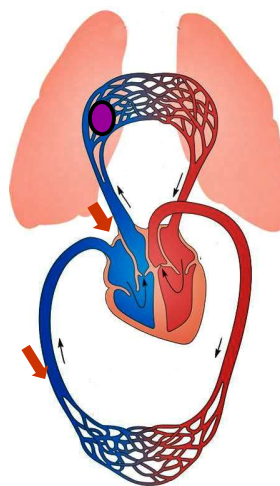
HTP acută = ↑ postsarcinii VD

Dilatarea/Disfuncția VD = IC DREAPTĂ acută

Scăderea umplerii VS = IC STÂNGĂ acută

↓ FSC cu ischemie/IMA

- **Colaps CIRCULATOR** = scăderea severă a TA
- **Șoc CARDIOGEN** = scăderea severă și generalizată a perfuziei tisulare



48

48

b) Tulburările RESPIRATORII

❑ Insuficiența respiratorie ACUTĂ parțială (HIPOXEMICĂ)

- Caracterizează **tromboembolismul** cu:
 - emboli de dimensiuni MEDII
 - emboli cu dimensiuni MICI la pacienții cu **afecțiuni cardiopulmonare preexistente !**

a. Hipoxemia → în zona afectată prin 3 mecanisme PATOGENICE:

1. Alterarea RAPORTULUI V_A/Q
2. Alterarea DIFUZIUNII ALVEOLO-CAPILARE
3. Apariția ȘUNTULUI ARTERIO-VENOS INTRAPULMONAR

b. Hipocapnia → în zona neafectată prin HIPERVENTILAȚIE REFLEXĂ

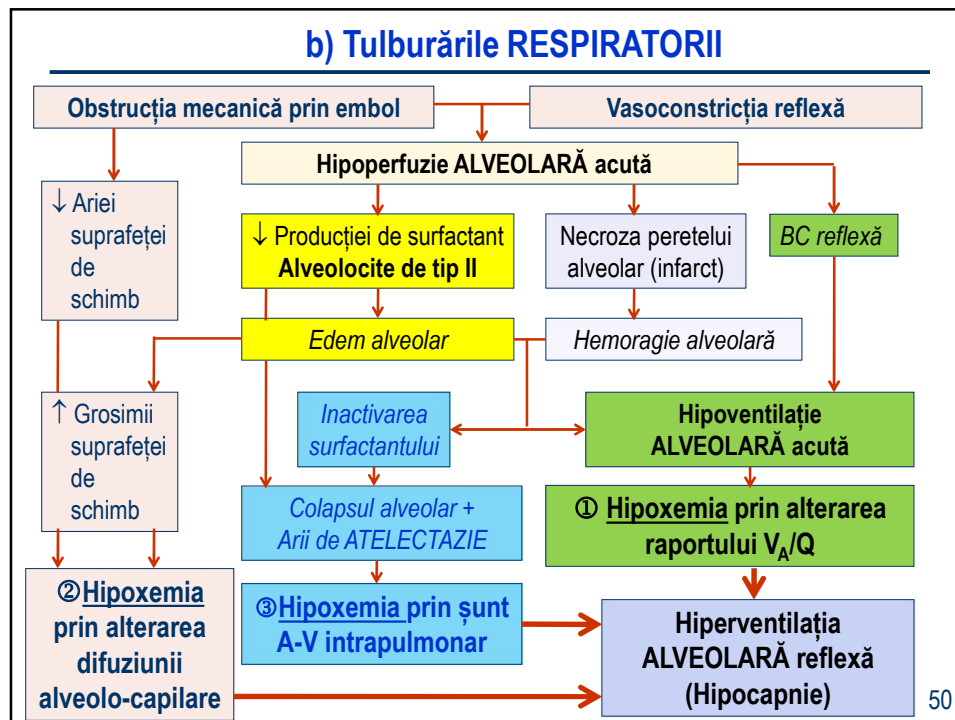
❑ Insuficiența respiratorie ACUTĂ globală (HIPERCAPNICĂ)

- Caracterizează **tromboembolismul masiv !**

49

49

b) Tulburările RESPIRATORII



50

50