

TULBURĂRILE CIRCULATORII

EMBOLISMUL

= transportul în circulația sanguină a unui material insolubil/greu solubil, denumit *embol*, care poate obstrua lumenul vascular.

Embolii pot fi:

- ***solizi***:
 - trombi și fragmente de trombi;
 - material desprins din plăcile ulcerate de aterom;
 - grupuri de celule tumorale maligne;
 - colonii microbiene înglobate în fibrină sau în material necrotic;
 - grupuri de hepatocite;
 - grupuri de megacariocite;
 - fragmente de vilozități coriale placentare;
 - larve de paraziți (*Taenia echinococcus*);
- ***lichizi***:
 - picături de grăsime;
 - picături de lichid amniotic;
- ***gazoși***:
 - bule de aer;
 - bule de azot.

După ***sensul*** circulației embolului:

- *embolie directă* – embolul circulă în sensul circulației sângelui;
- *embolie retrogradă* – embolul se deplasează în sens invers circulației sanguine;
- *embolie paradoxală* – persistența orificiului Botallo → trecerea embolului din AD în AS (scurtcircuitând circulația pulmonară).

Consecințele emboliei sunt diferite în funcție de natura, volumul și sediul emboliei:

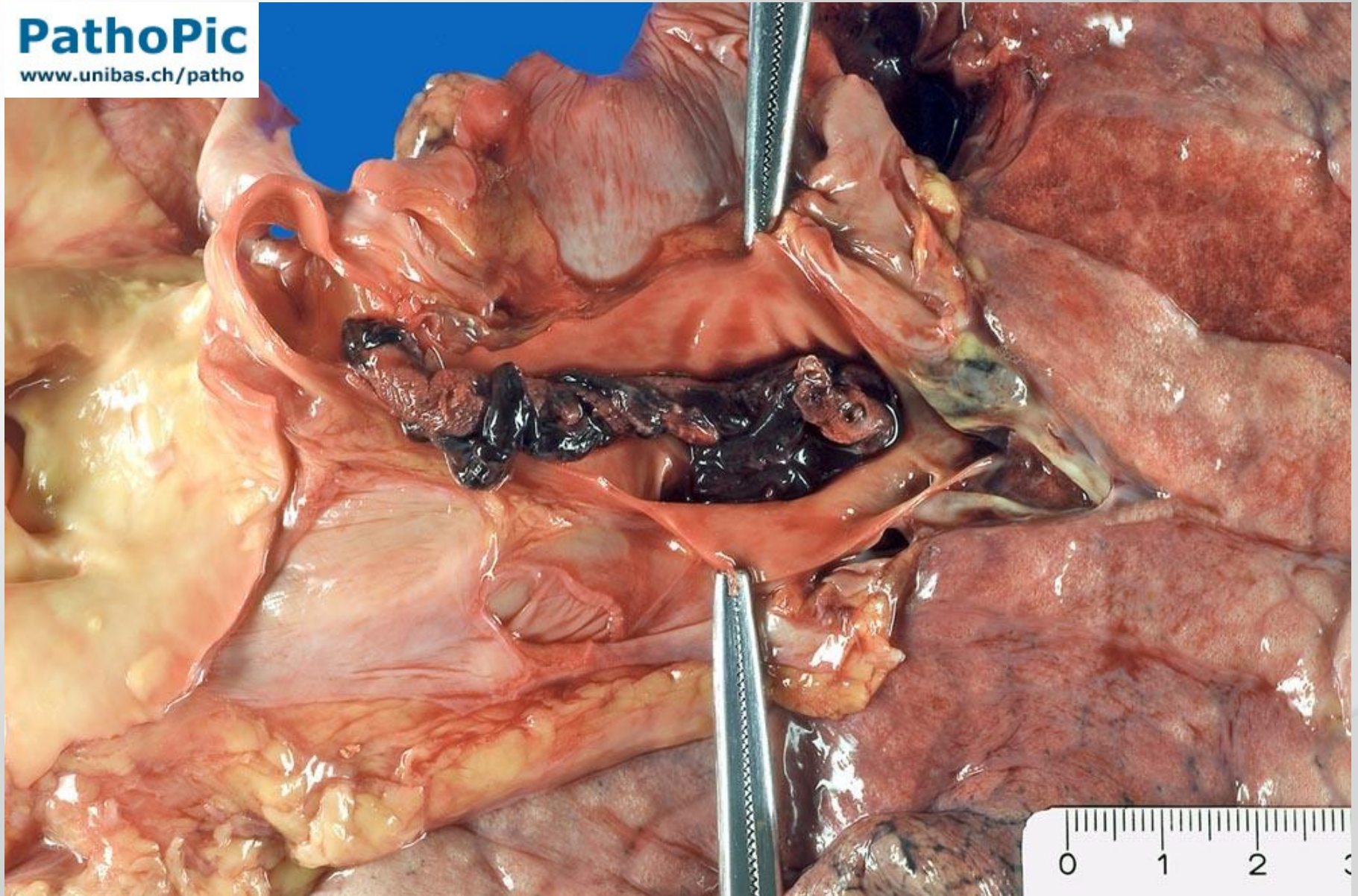
- în embolia directă:
 - embolii (trombi, fragmente de trombi) din circulația venoasă → arterele pulmonare (TEP);
 - embolii cu origine în inima stângă sau în aortă → circulația arterială sistemică – cerebrală, renală, splenică, mezenterică, femurală;
- embolii gazoși și lichizi pot traversa plămânul → circulația venoasă -
→ circulația arterială sistemică;
- embolii determină obliterarea totală sau parțială a vaselor → infarcte, bacteriemii, septicemii sau abcese metastatice;
- embolia prin celule canceroase → metastaze.

Embolia prin emboli solizi:

- 99% - trombi și fragmente de trombi
- TEP - 90% din emboli provin din trombi formați în venele profunde ale membrelor inferioare;
 - majoritatea embolilor fatali – v. ilio-femorale
- manifestările clinice ale TEP variază în funcție de dimensiunea embolului și de starea funcțională a aparatului CV:
 - emboli asimptomatici;
 - dispnee tranzitorie (emboli mici);
 - infarct pulmonar;
 - colaps cardio-vascular cu moarte subită.

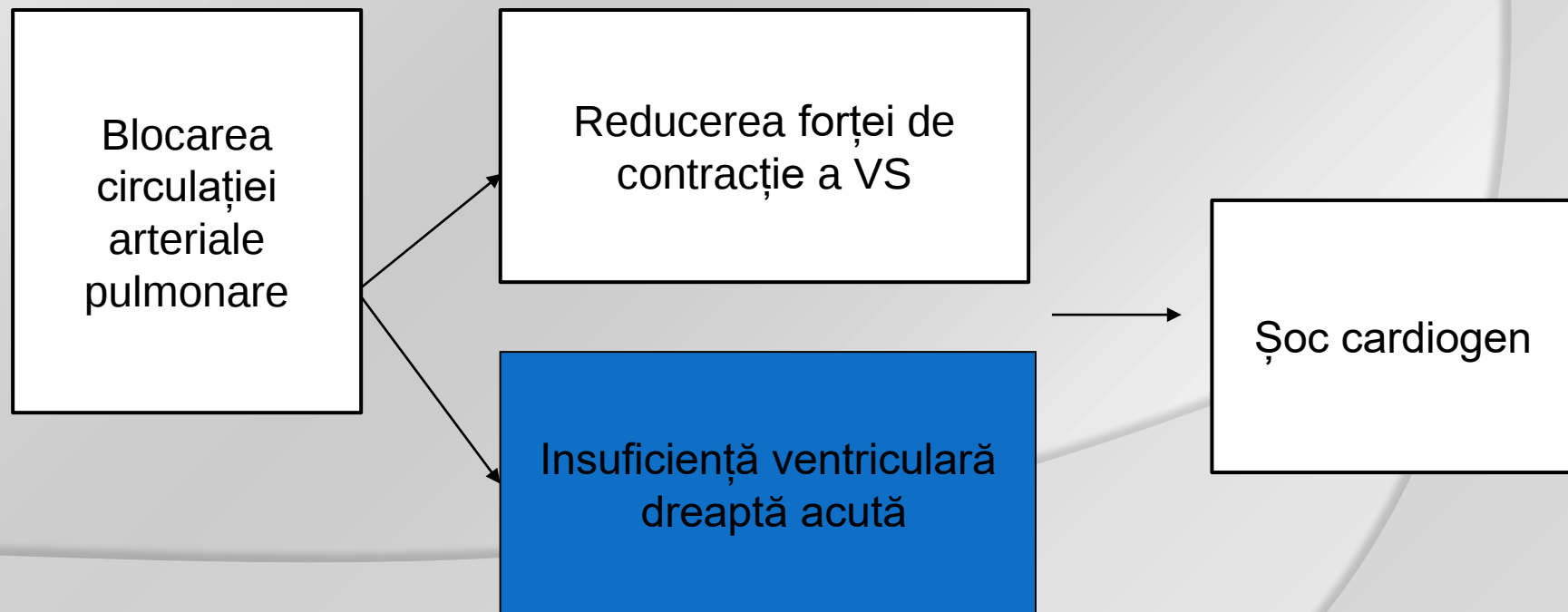
Embolismul pulmonar masiv

- complicație postoperatorie de temut care apare:
 - după intervenții chirurgicale majore;
 - după nașteri dificile;
 - în cazul bolilor cardiace și pulmonare cronice;
 - la bolnavii imobilizați timp îndelungat;
- un embol pulmonar masiv obstruează adesea bifurcația AP → blocarea circulației spre cei doi plămâni.



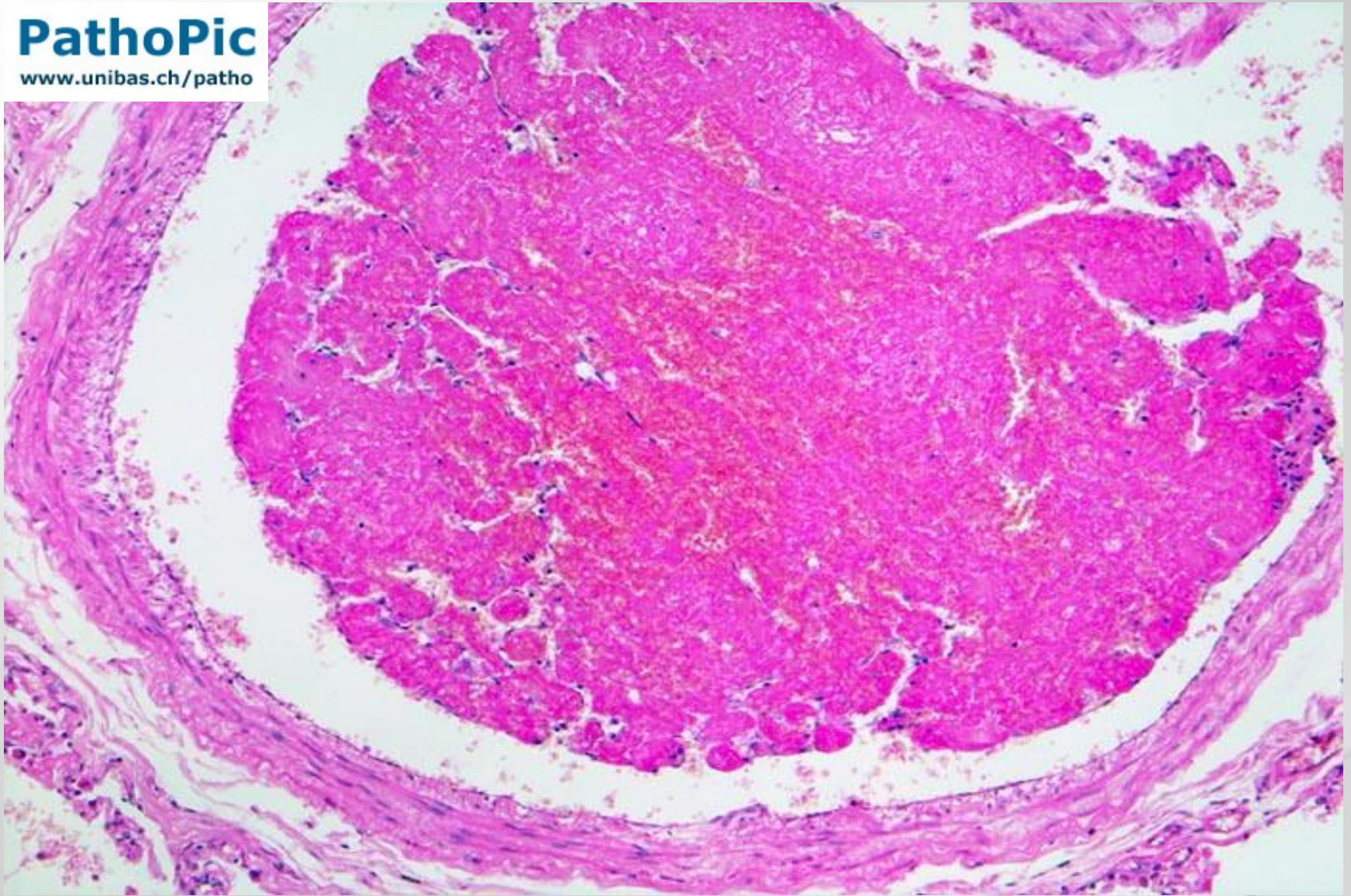


- ⦿ Embolii mai mici, cu efect fatal, pot fi găsiți:
 - într-una din ramurile AP (dr. sau stg.);
 - în mai multe ramificații primare și secundare ale acestor artere;
 - obstrucția $> \frac{1}{2}$ din arborele arterial pulmonar → șoc și deces în câteva minute.



Embolii mici

- nu sunt de obicei fatali;
- se opresc în ramurile periferice ale arterelor pulmonare;
- 15-20% din cazuri → ***infarcte pulmonare***;
- 75% din embolii mici nu produc infarcte (circulație pulmonară dublă) → dispnee, tuse, durere toracică și hipotensiune;
- 3% - emboli pulmonari recurenți → HTP prin blocarea mecanică a patului arterial pulmonar → organizare conjunctivă → îngustarea progresivă a lumenului.



Trombembolism pulmonar

Embolia gazoasă

• *bule de aer*

- În circulația venoasă:
 - traumatisme cervicale cu deschiderea venei jugulare;
 - toracocenteze;
 - dilacerări ale venelor prin invazie tumorală;
 - hemodialize;
- bulele mici → consecințe minore;
- 100 - 300 ml → moarte subită;
- bulele aeriene confluează → blocarea mecanică a fluxul sanguin în inima dreaptă, în sistemul arterial pulmonar sau cerebral;

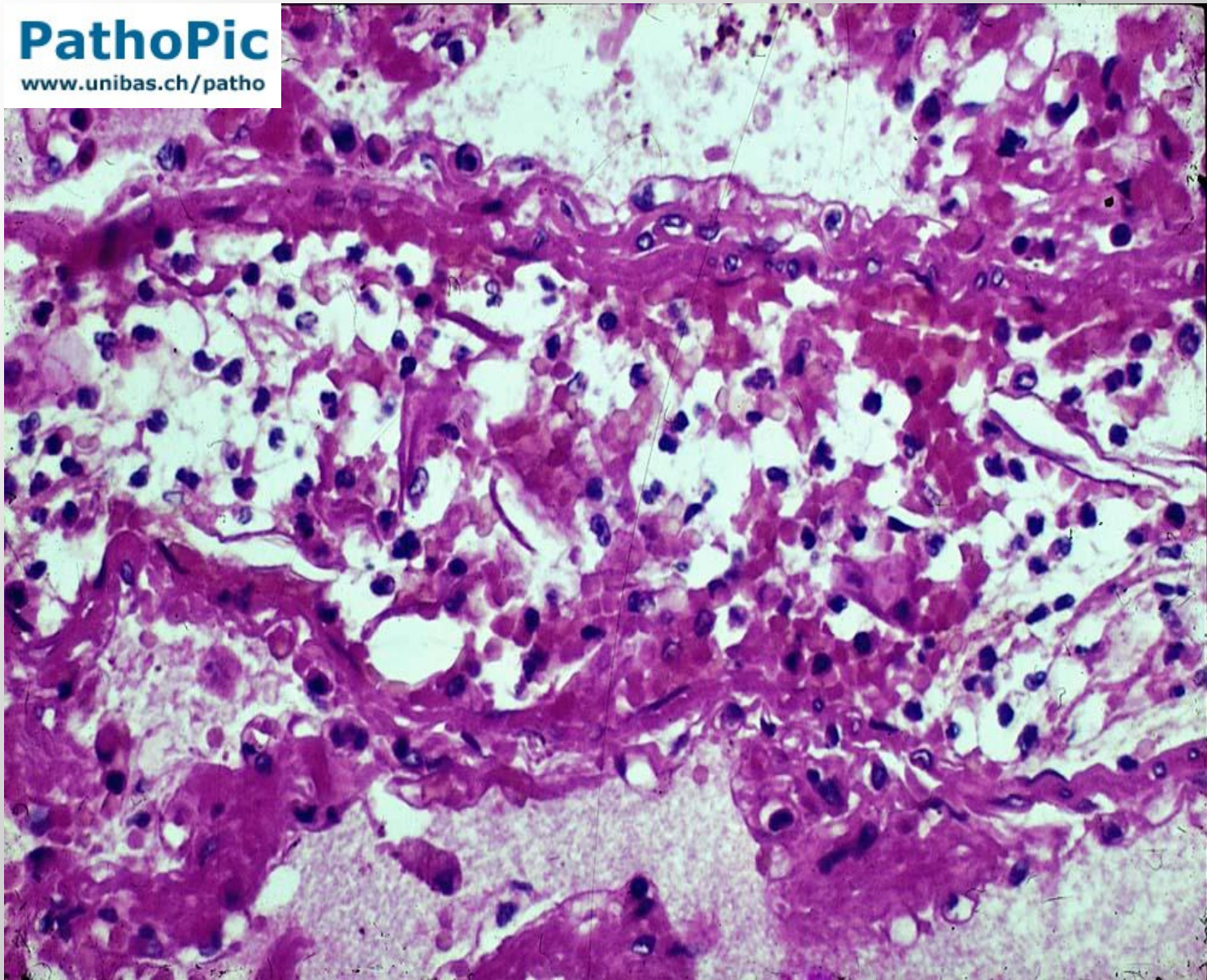
Embolia gazoasă

- bule de azot:

- la scafandri, lucrători în camere subacvatice;
- inhalare amestec de gaze (oxigen, azot, hidrogen, heliu sau argon);
- la coborâre → dizolvarea azotului în fluidele organismului;
- decompresie brusă → azot eliberat sub formă de bule → obstrucția vaselor sanguine - măduva spinării și oase.

Embolia prin lichid amniotic

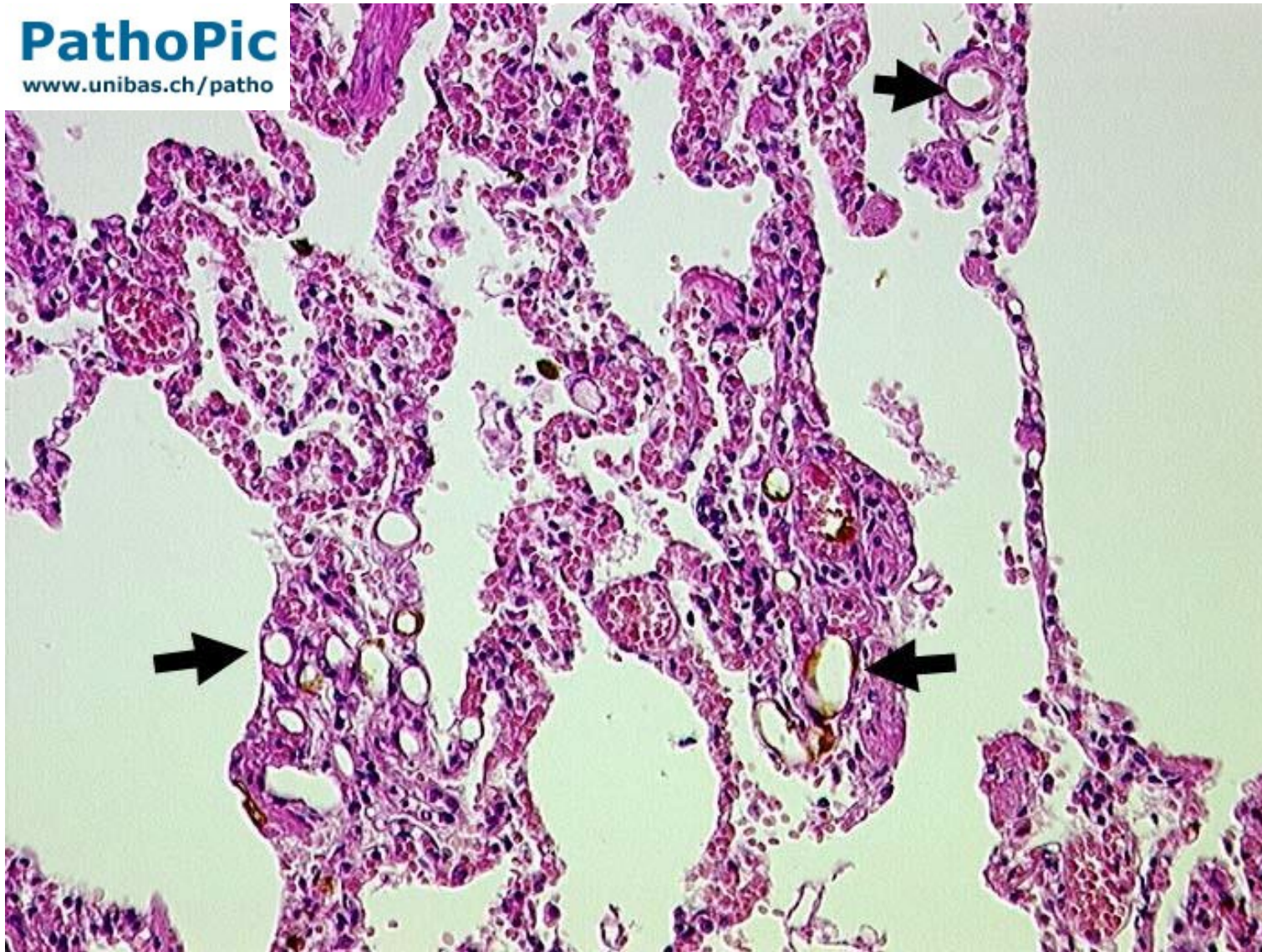
- complicație rară;
- adesea fatală (mortalitate >80% din cazuri);
- nașteri laborioase: picăturile de lichid amniotic → venele uterine deschise → circulația maternă;
- în vasele pulmonare - elemente din lichidul amniotic (firișoare de păr, celule epiteliale scuamoase de pe tegumentul fătului);
- decesul mamei - prin coagulopatie de consum (activitatea trombogenică crescută a lichidului amniotic și a resturilor tisulare).



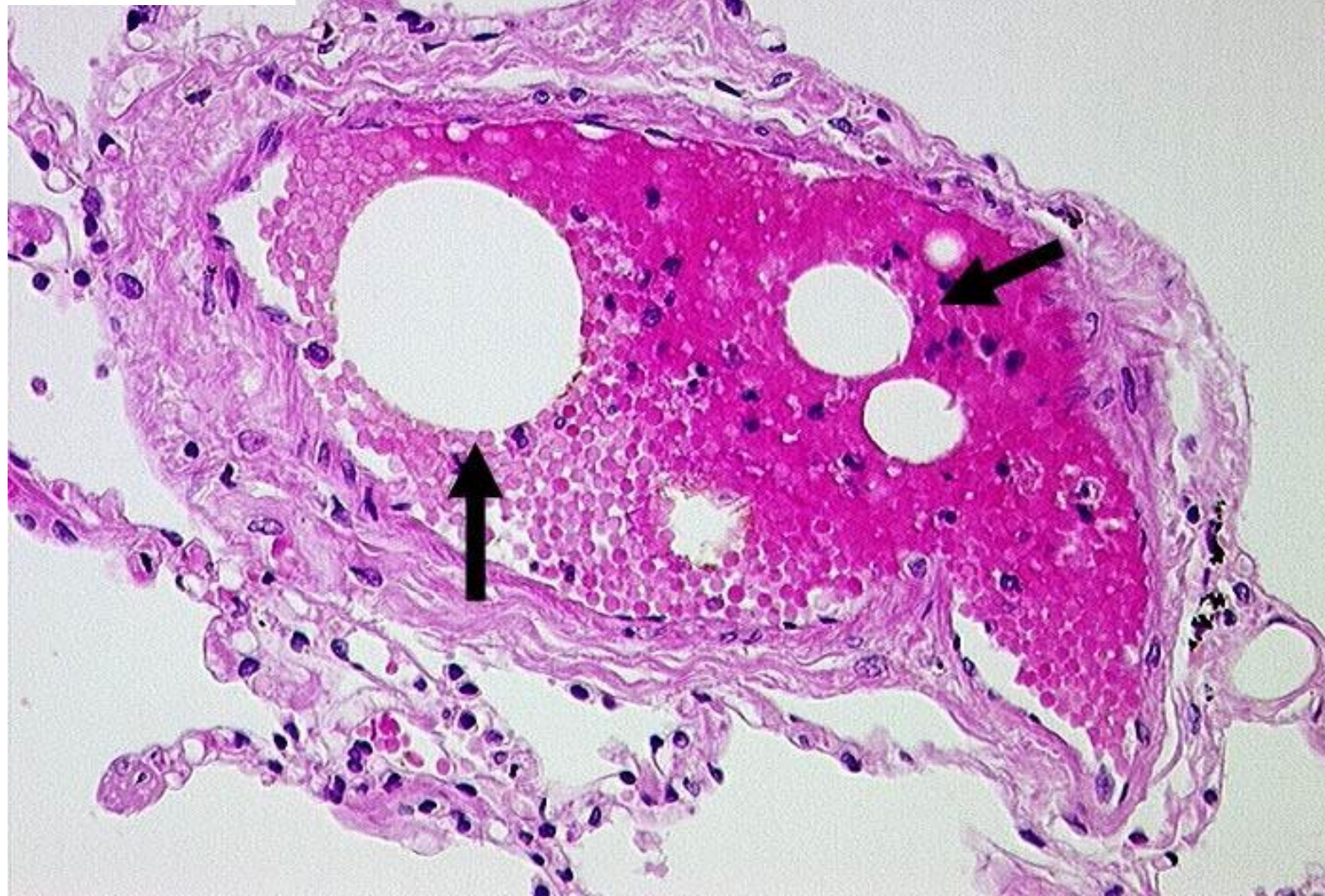
Embolie prin lichid amniotic. Scuame fetale în vasele pulmonare materne.

Embolia grasă

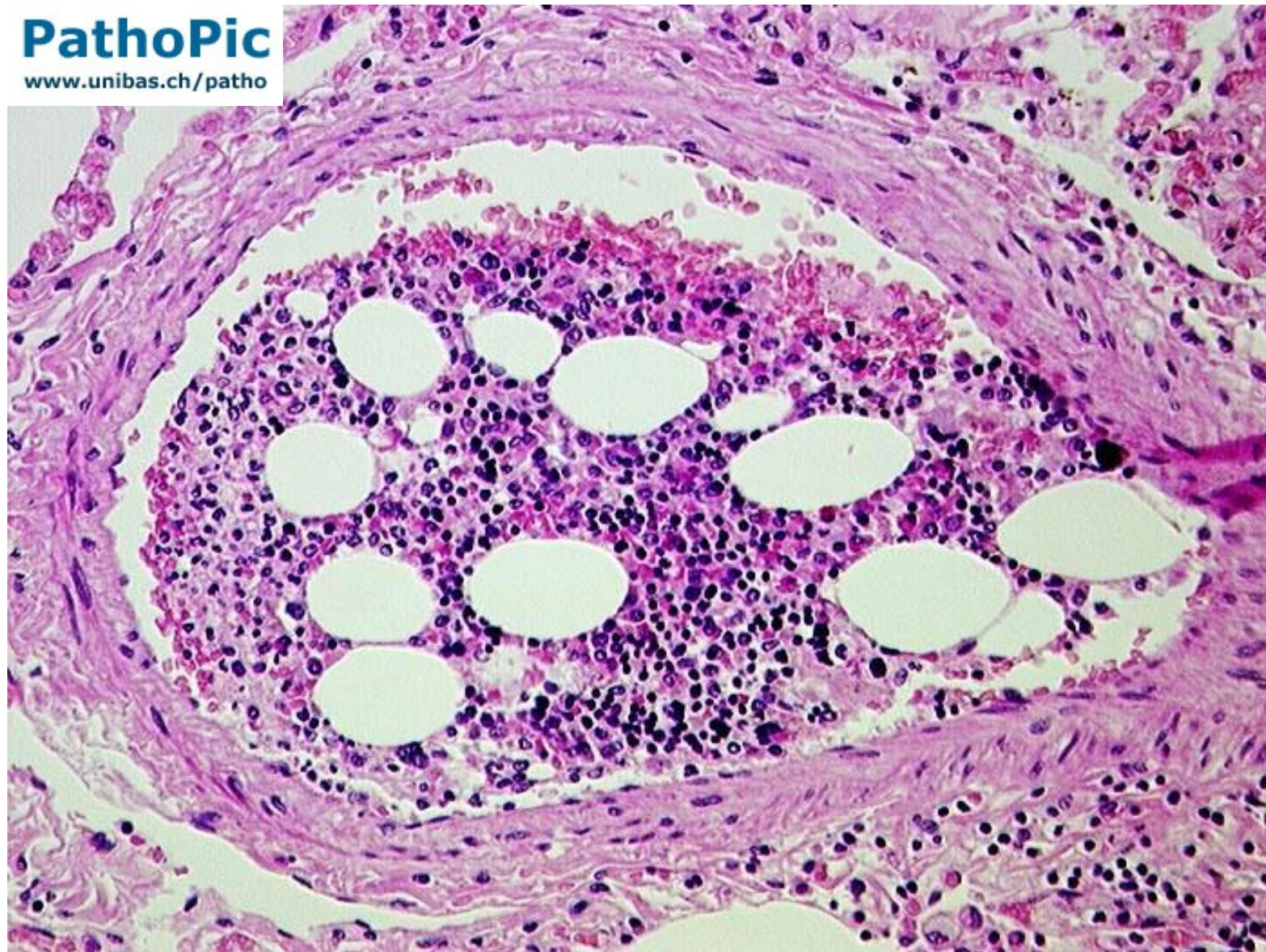
- traumatisme severe care interesează țesutul adipos - fracturi osoase;
- majoritatea cazurilor - inaparentă clinic;
- când cantitatea de grăsime pătrunsă în circulație este mare → 1-3 zile → ***sindromul emboliei grase*** - peteșii, febră, dispnee, tahicardie, confuzie mentală +/- cianoză, comă → deces;
- necropsie:
 - picături de grăsime în vasele mici din plămâni, creier +/- rinichi, piele;
 - plămân: edem și hemoragie
 - creier: edem, hemoragii punctiforme, +/- microinfarcte.



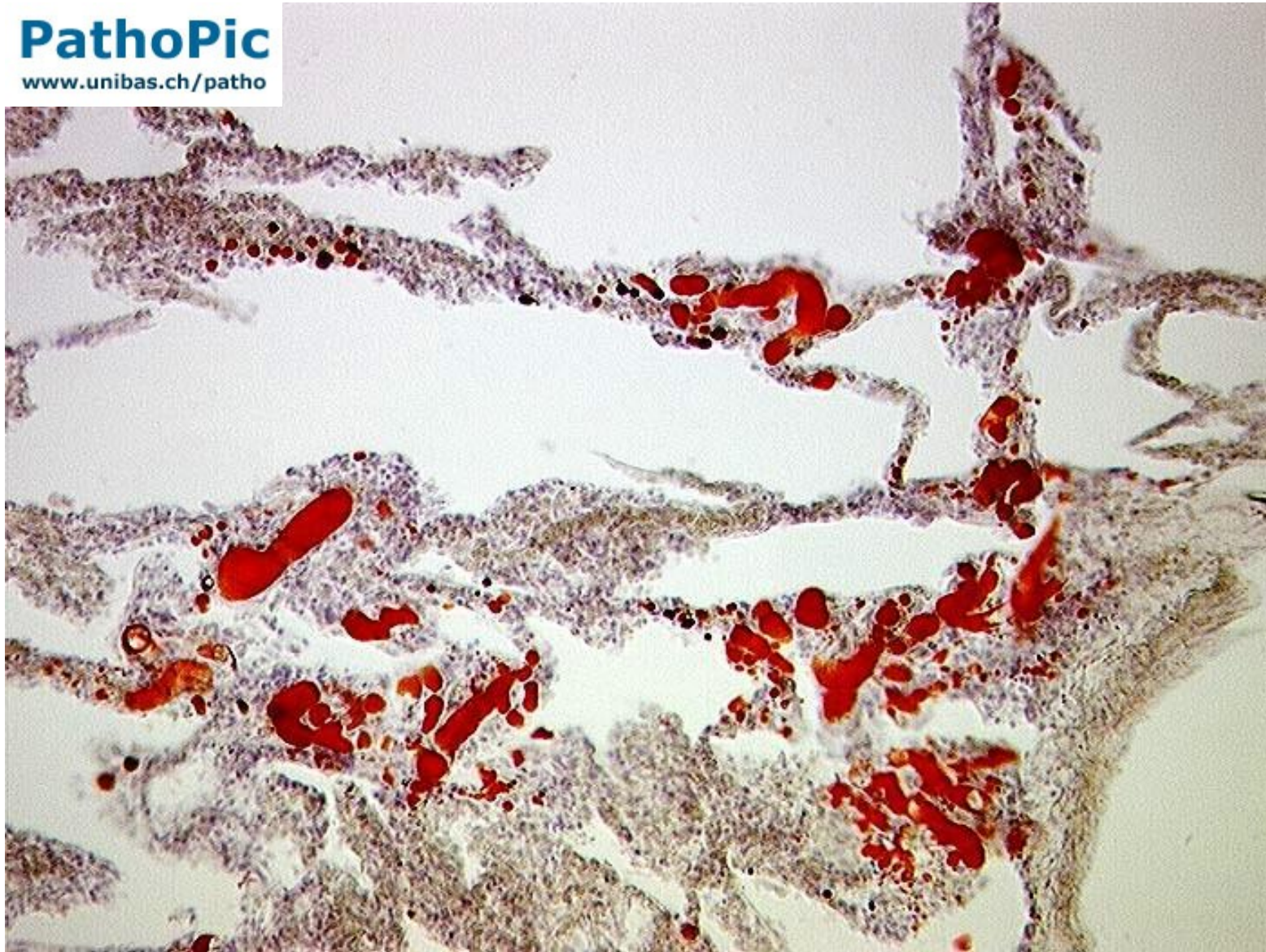
**Emboli
grăsoși în
plămân**



**Embol
grăsos**



**Embol
provenit
din
măduva
osoasă**



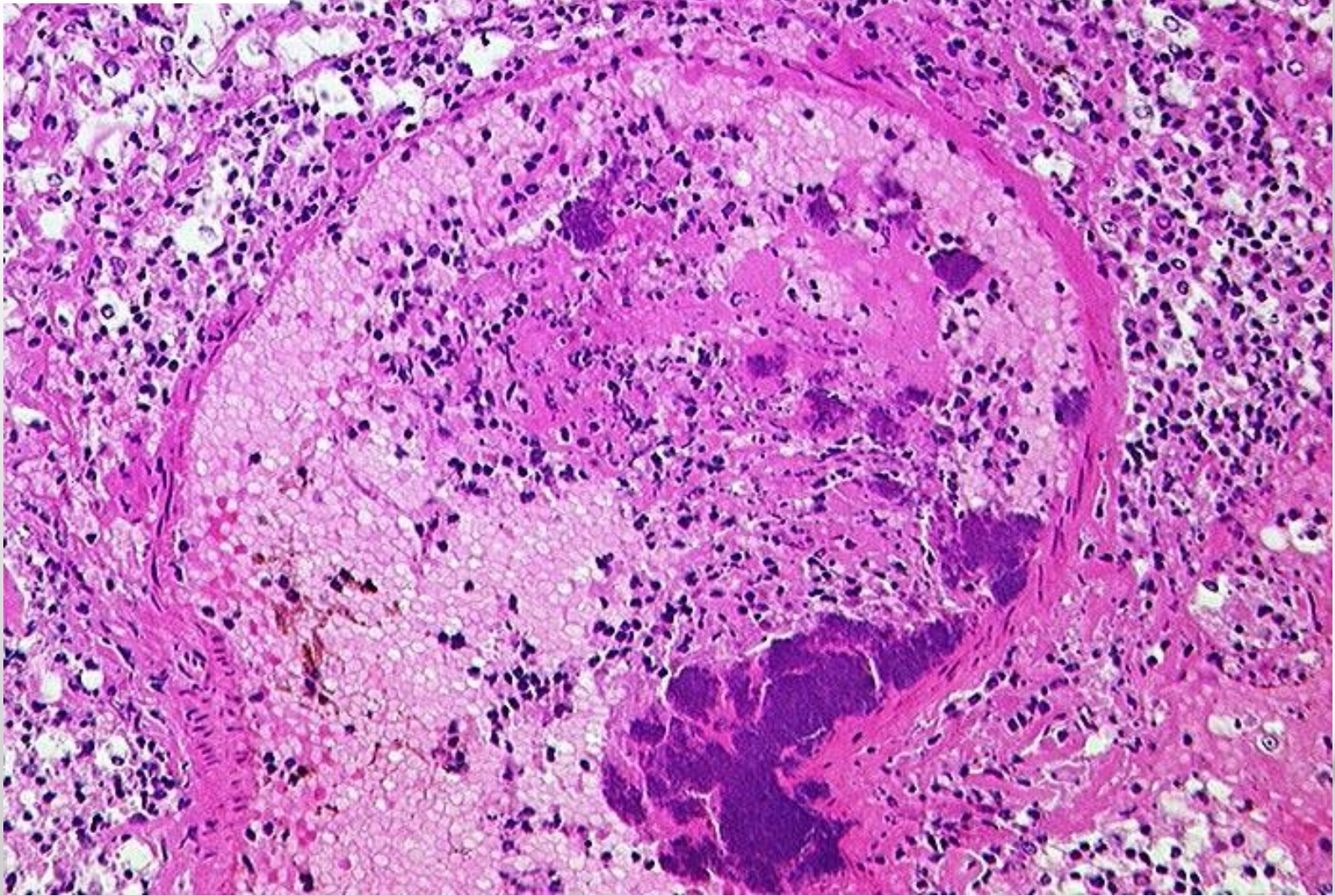
**Emboli
grăsoși**

Colorație: Oil Red O

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=524>

Alți emboli

- grupuri de celule tumorale → tumori secundare (metastaze);
- emboli septici → abcese metastatice sau anevrisme micotice;
- emboli formați din celule parenchimotoase → dezintegrați:
 - megacariocite din măduva roșie (în infecții severe);
 - celule sincițiale placentare;
 - celule hepatice.



Embol septic. Colonii bacteriene într-o ramură a arterei pulmonare.

ISCHEMIA (Anemia locală)

= rezultatul reducerii irigației sanguine într-o zonă tisulară

- **Obstrucția completă sau parțială a unei artere nutritive prin:**
 - tromboză;
 - embolie;
 - leziuni ateromatoase;
 - arteriopatii neateromatoase;
 - invazie tumorală;
 - compresiuni date de tumori de vecinătate;
 - bride aderențiale retractile;
 - pansamente compressive;
 - aparate gipsate prea strânse;
 - spasme vasculare persistente;
 - răsucirea unui organ în jurul pediculului sau vascular;
 - hipotensiunea arterială.

- Leziuni arteriale identice → alterări viscerale foarte
- diferite, în funcție de:
 - ***sensibilitatea la lipsa de oxygen*** – epiteliu, creier, miocard, ficat;
 - ***starea funcțională a țesutului interesat;***
 - ***arhitectura vasculară:***
 - stomac, intestin (dispoziție în arcade a vaselor) – circulație de suplinire;
 - rinichi, splină, miocard, retină (circulație terminală) - infarct anemic;
 - plămân (dubla circulație) → infarct hemoragic;
 - existența circulației anastomotice între a. coronare sau între acestea și a. bronșice sau a. mediastinale → efect protector.

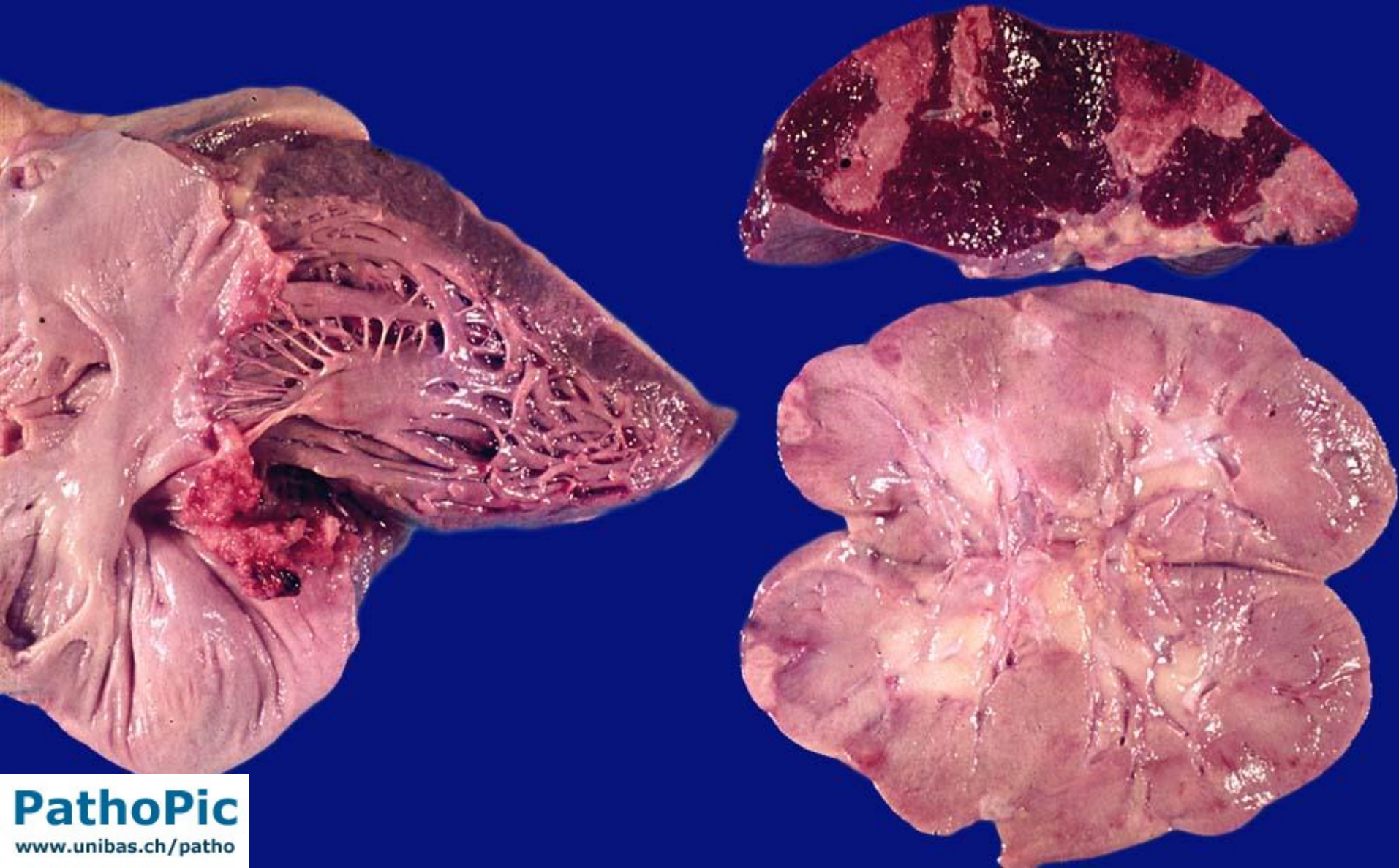
- **Leziunile tisulare** se instalează gradat:
 - modificări de natură biochimică:
 - amplificarea glicolizei → ↓glicogenului celular;
 - ↑ concentrației de ioni de H;
 - modificări vizibile în ME (după cca. 5 min):
 - tumefierea mitocondriilor cu ștergerea cristelor;
 - vacuolizarea RE;
 - edem celular;
 - perturbări histo-enzimatice (după cca. 10 min) ← diminuarea enzimelor mitocondriale ale ciclului Krebs și ale lanțurilor transportoare.

- leziuni vizibile în MO:
 - pierderea transparenței citoplasmei + steatoză microvacuolară;
 - necroză de coagulare: citoplasmă omogenă, eozinofilă, cu păstrarea siluetelor celulare + dispariția nucleului;
- alterările biochimice și ultrastructurale – *reversibile*;
- alterările vizibile în MO – *ireversibile*;
- evolutiv :
 - *ischemia acută* – necroza țesutului afectat → infarct;
 - *ischemia cronică* – atrofia elementelor parenchimotoase + fibroză de substituție.

INFARCTUL

= zonă circumscriasă de necroză, vizibilă macroscopic, produsă prin intreruperea brutală a irigației sanguine

- cea mai zgomotoasă manifestare a ischemiei acute;
- în majoritatea cazurilor - consecința obstrucției arteriale complete;
- rareori – obstrucție venoasă (infarctul venos);
- aspectul macro-/microscopic variază în funcție de localizare și vechime;
- culoare:
 - infarct alb (anemic)
 - infarct roșu (hemoragic).

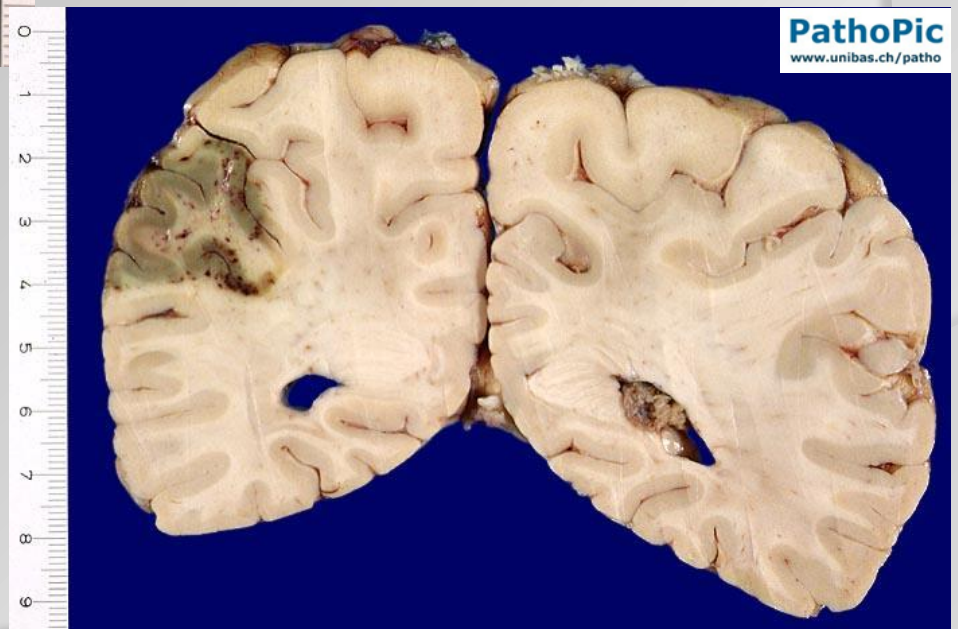


Infarct renal anemic



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=002869>

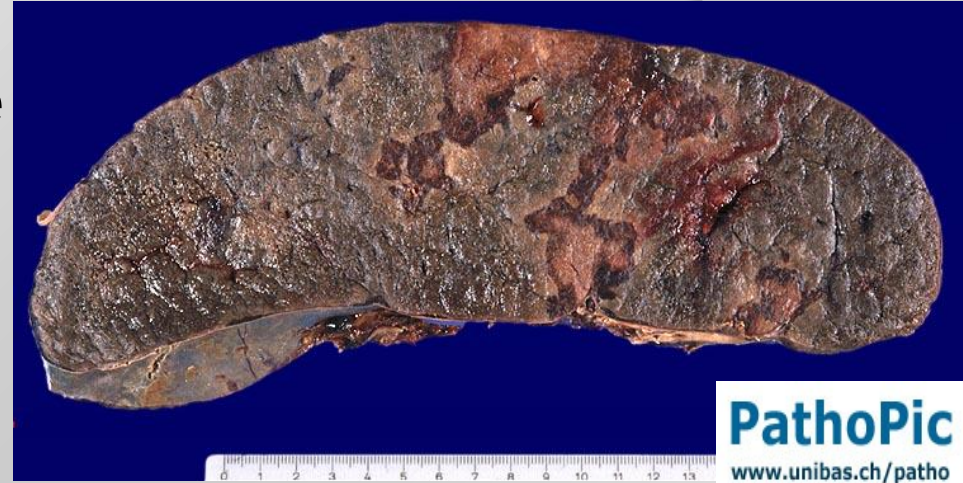
Infarct cerebral anemic, cu hemoragie secundară



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=003187>

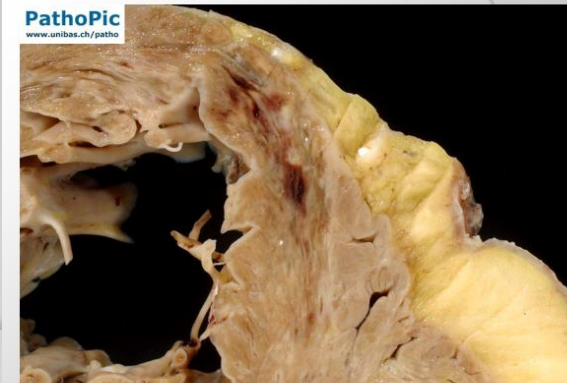


- Forma infarctului reproduce configurația teritoriului de distribuție a arterei obstruate:



<https://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=2789>

- regulată, conică (triunghiulară pe secțiune), cu baza la periferia organului și cu vârful spre hil: rinichi, splină, plămân;
- neregulată (miocard, creier).



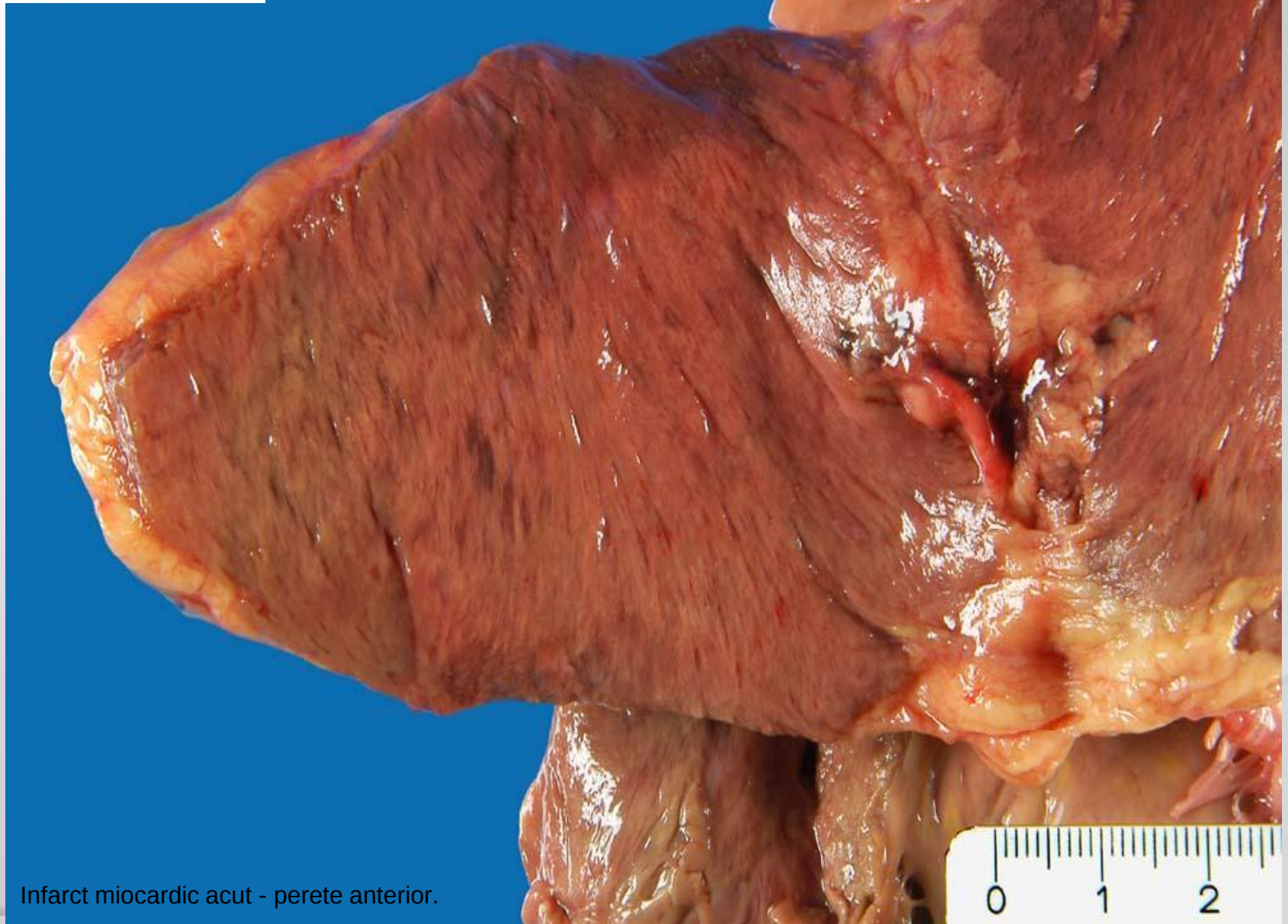
<https://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=8703>





● ***Infarctul alb (anemic)***

- În organele cu circulație terminală:
 - miocard;
 - rinichi;
 - creier;
 - splină;
- În ***primele 6 ore:***
 - leziune inaparentă macro- și microscopic;
 - alterări metabolice reversibile;
 - modificări histo-enzimatice și ultrastructurale;
- devine vizibil macroscopic după ***6-8 ore*** (zonă hiperemiată, ușor tumefiată, cu consistența scăzută).



Infarct miocardic acut - perete anterior.

● Între **6-8 și 48 ore:**

● **macroscopic:**

- masă necrotică moale, albicioasă-gălbuie + lizereu congestiv subțire la periferie;

● **microscopic:**

● necroză de coagulare = necroză structurată

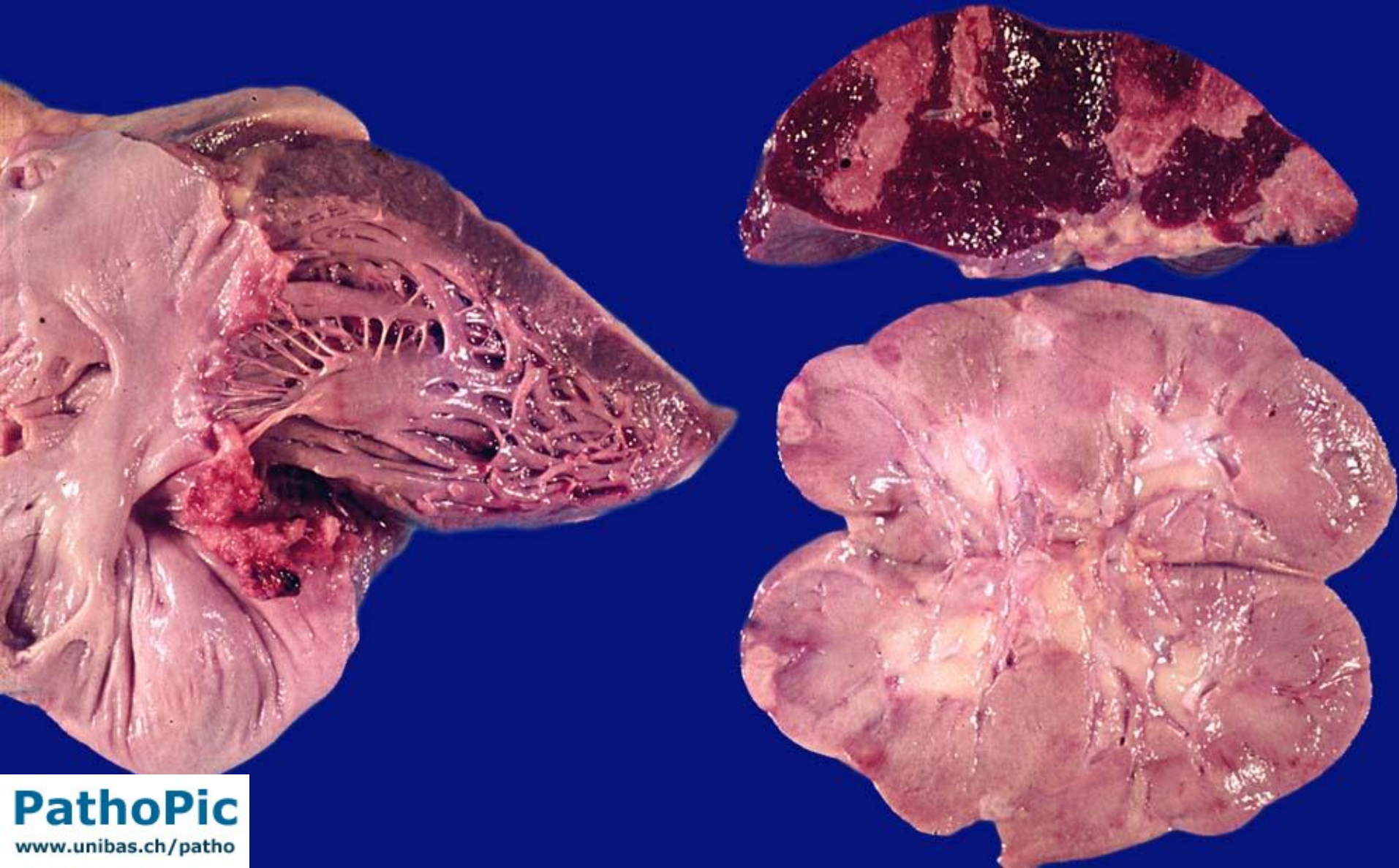
- siluetele structurilor locale - evidente → “desen șters cu guma”;
- citoplasmă omogenă sau fin granulară, eozinofilă;
- nuclei picnotici, fragmentați sau lizați;

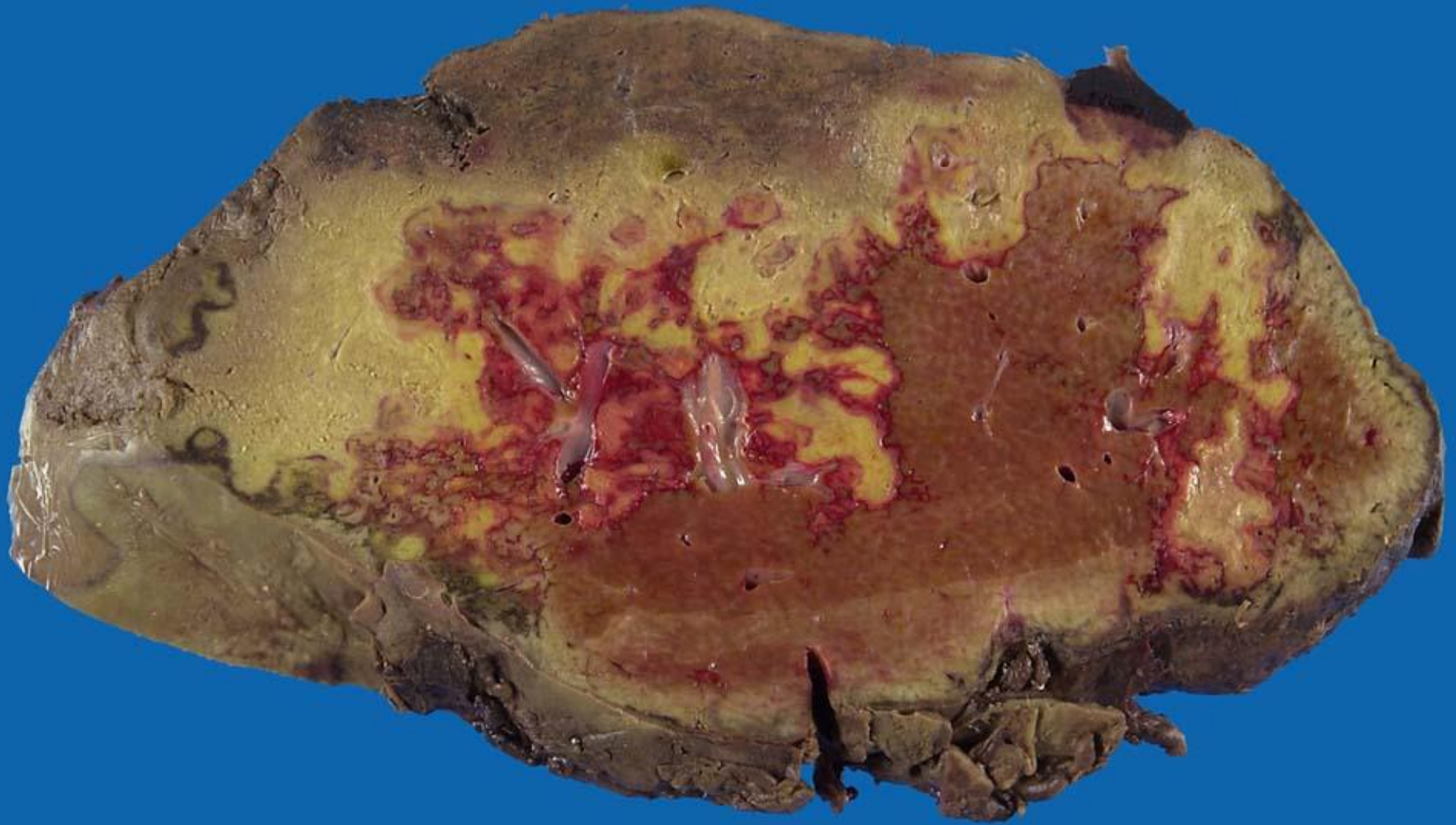
● necroză de lichefacție (colicvație) = necroză moale, astructurată,

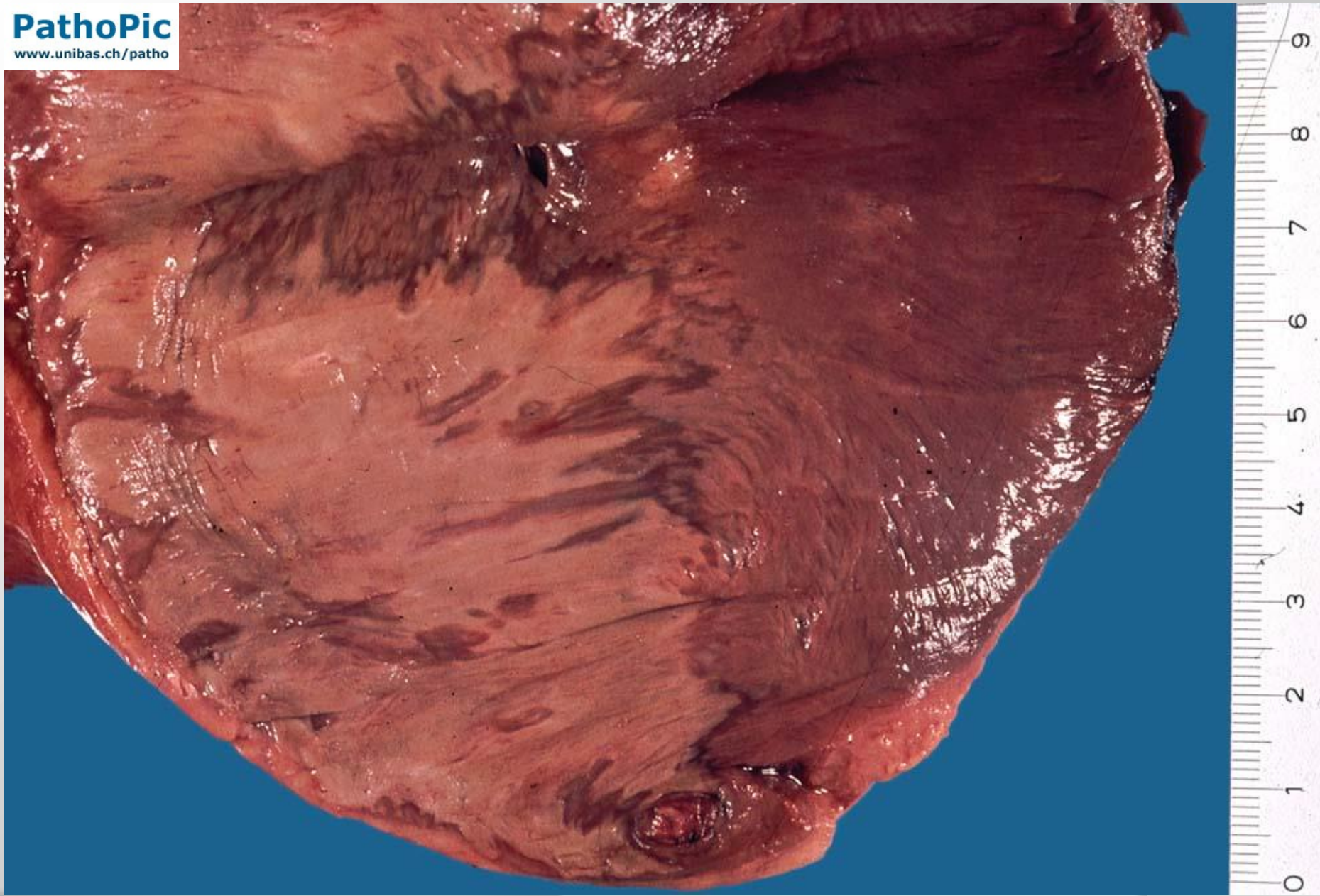
- în infarctul cerebral;
- în IM în care s-a produs digestia materialului necrotic sub acțiunea enzimelor proteolitice leucocitare (miomalacie);

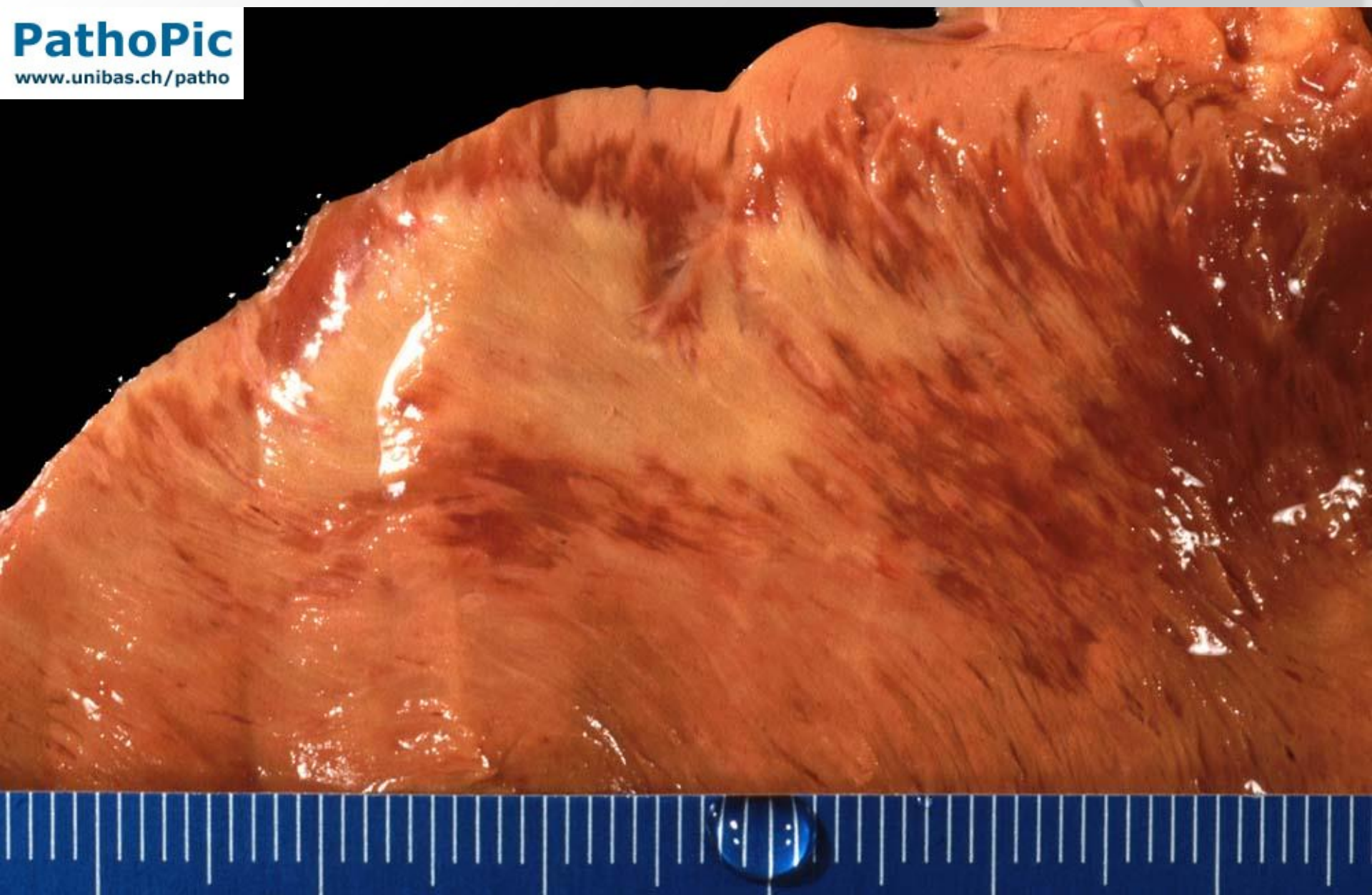
● inflamația de demarcație:

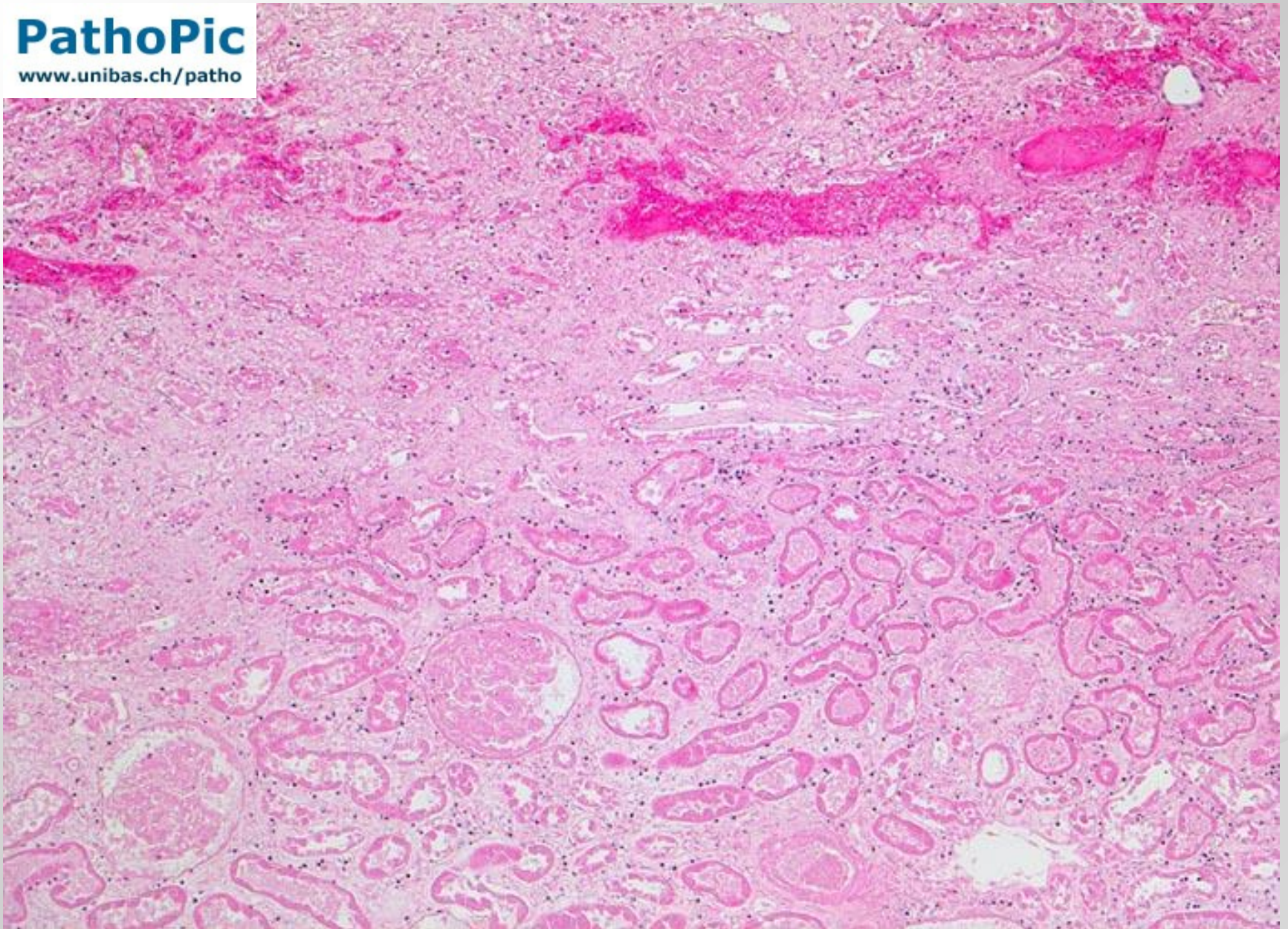
● edem, hiperemie, infiltrat granulocitar, extravazate hemactice.



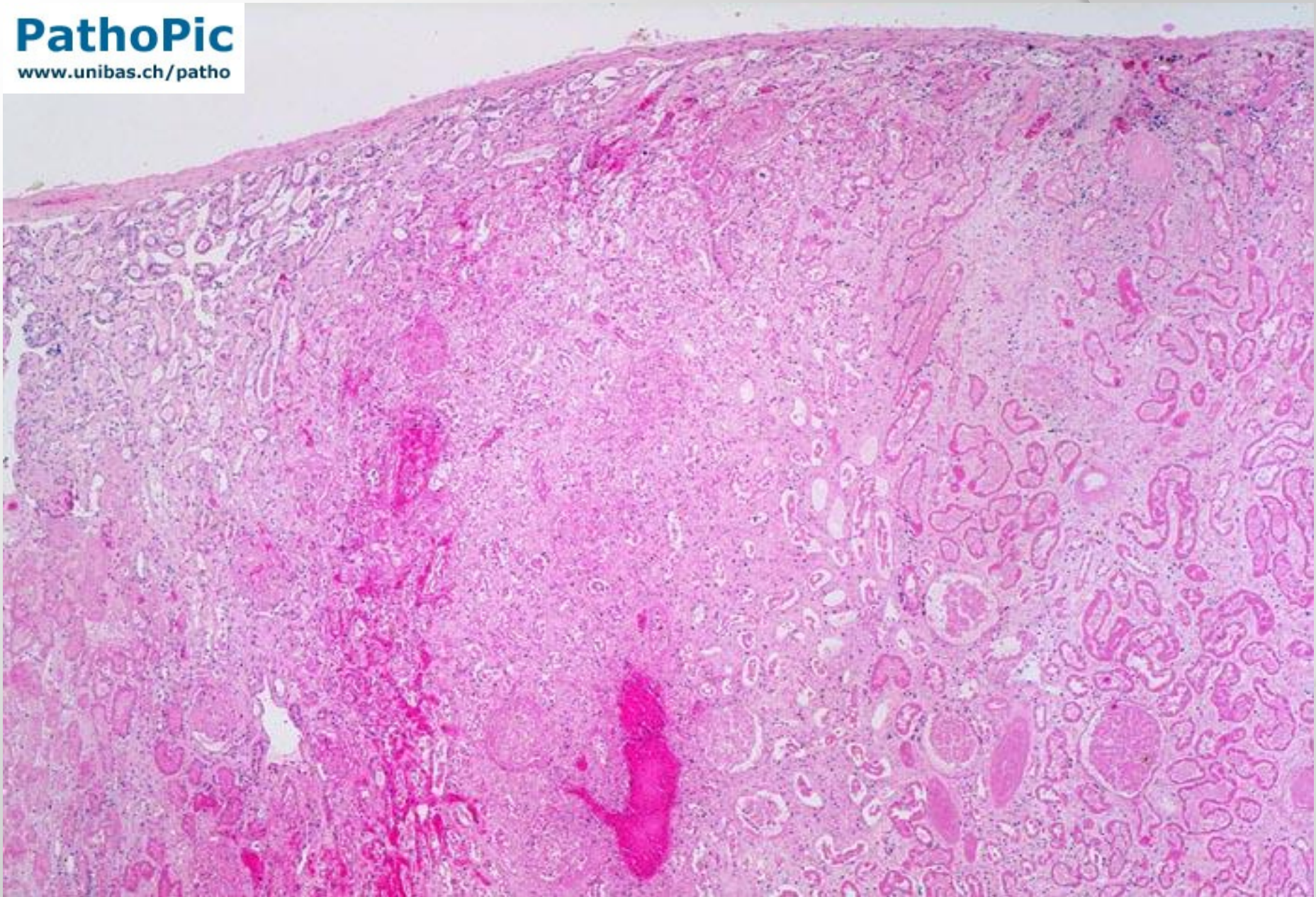




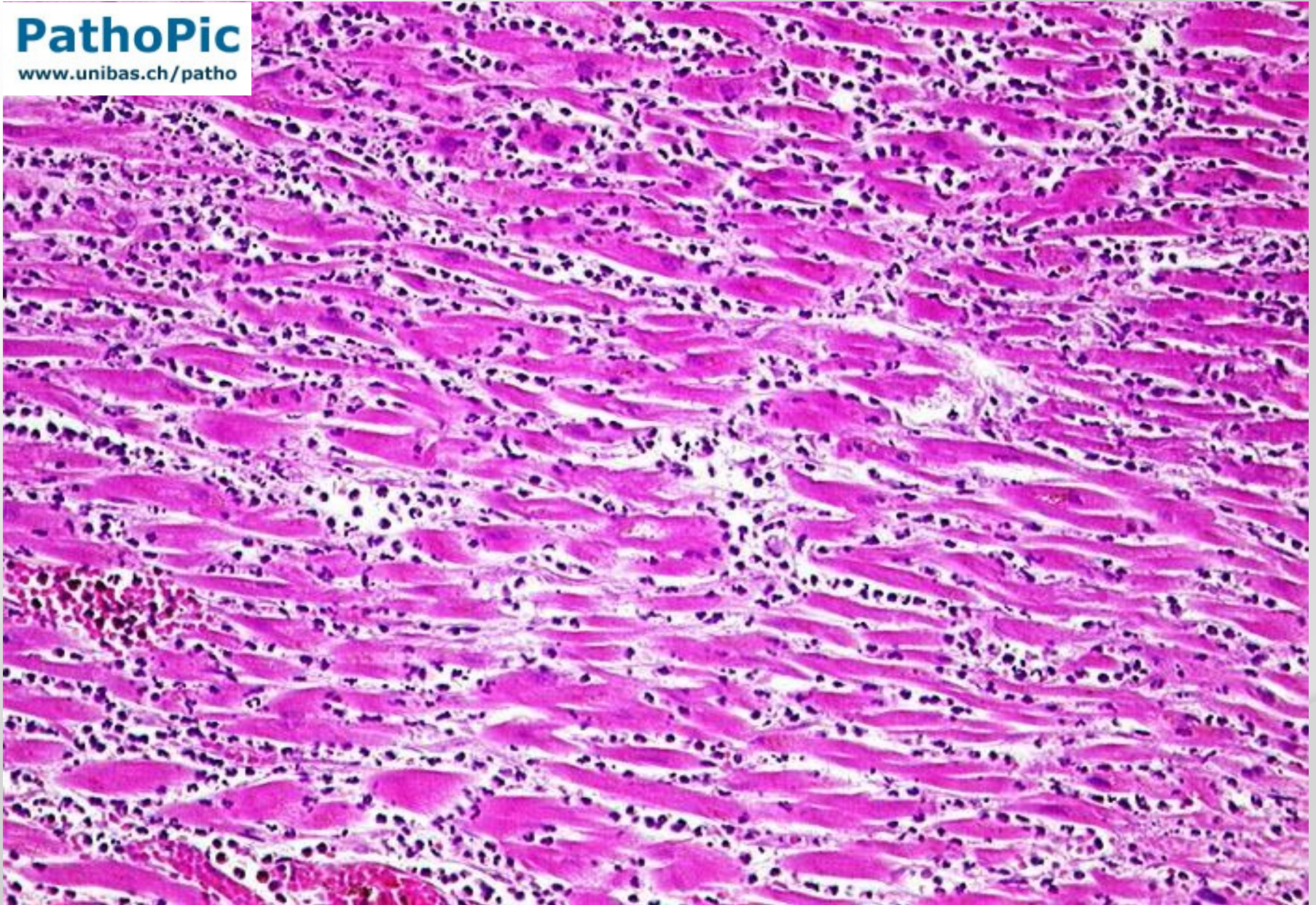




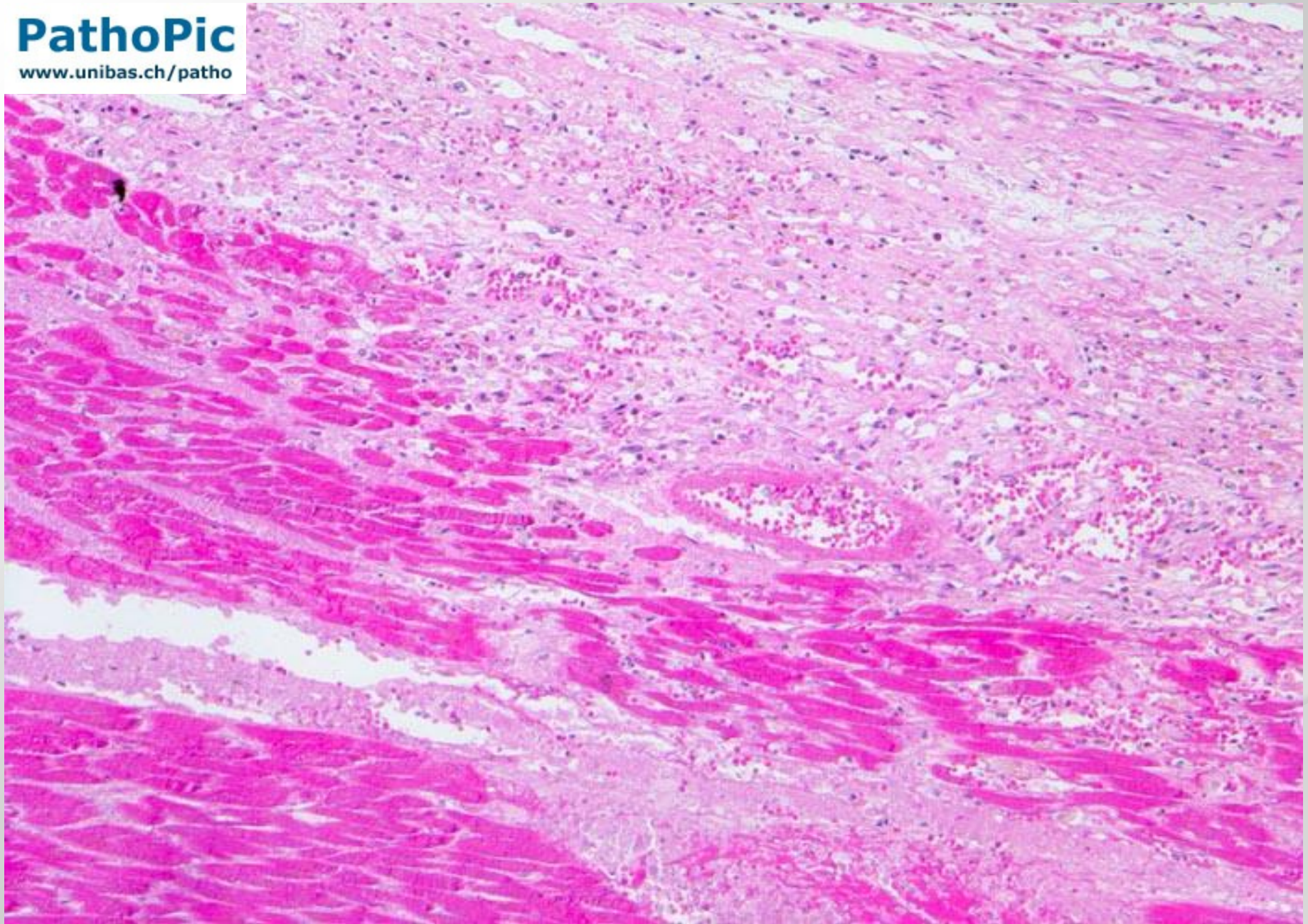
Infarct renal



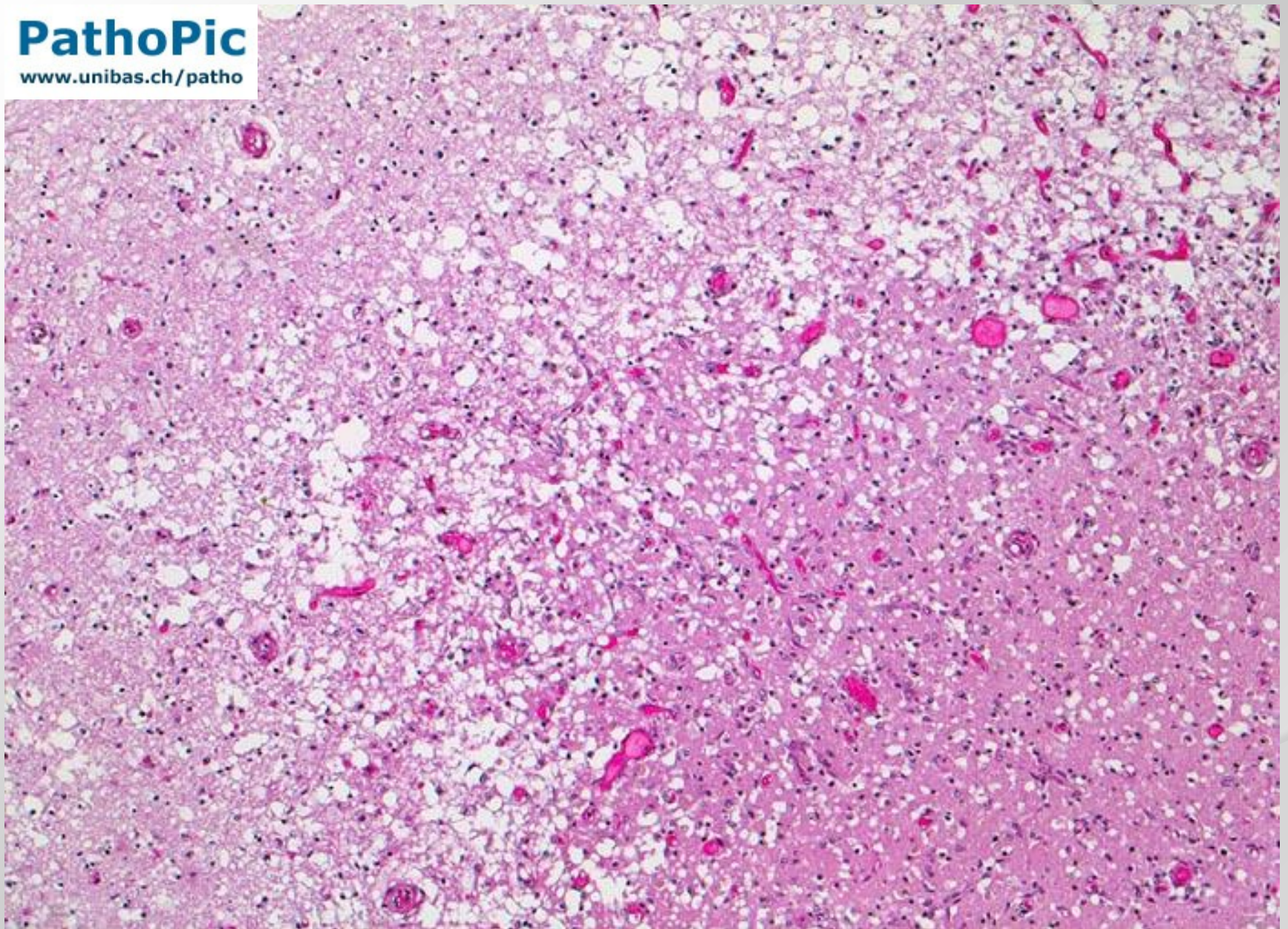
Infarct renal



Infarct miocardic acut



Infarct miocardic



Infarct cerebral

● Între **48 ore și 7 zile:**

- infarctul - sechestru necrotic;
- inflamație;
 - PMNn → macrofage → resorbția materialului necrotic.

● În săptămâna **a doua – a treia:**

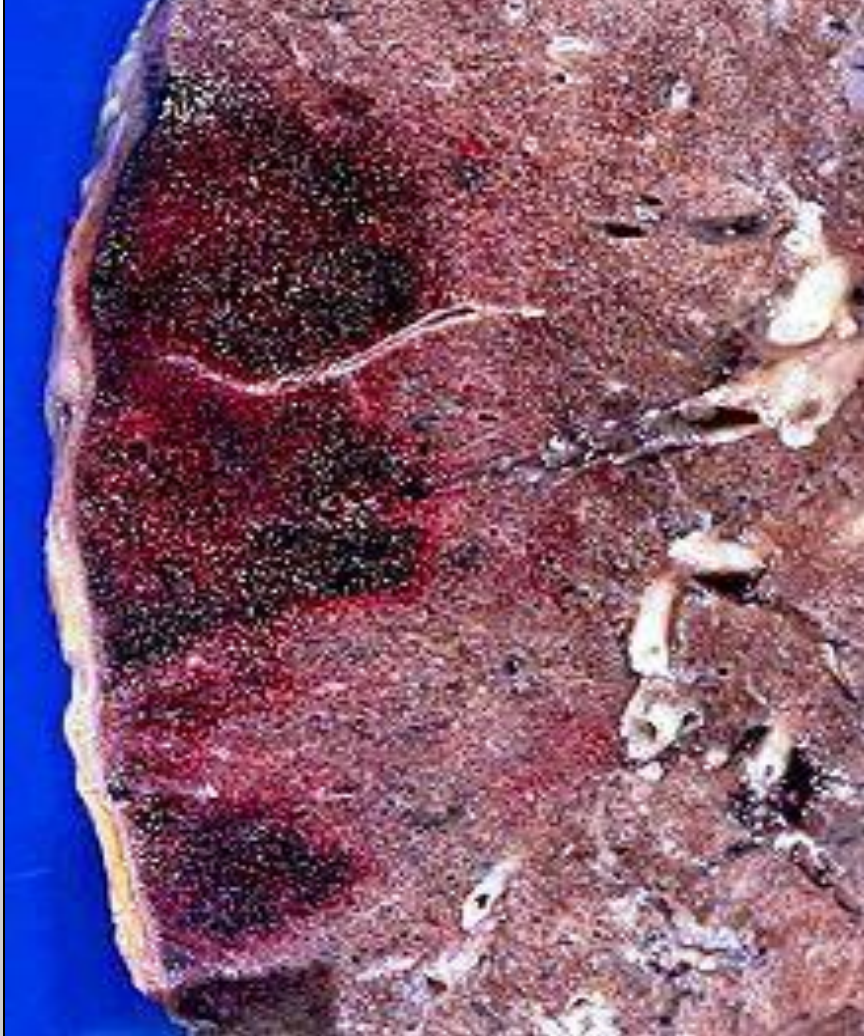
- faza de organizare conjunctiva → proliferare de fibroblaste, fibre de collagen și capilare de neoformație → țesut de granulație.

● În săptămânile următoare:

- țesutul de granulație se maturează → cicatrice albicioasă moale → dură și retractată.

● ***Infarctul roșu (hemoragic)***

- obstrucție arterială sau venoasă;
- necroză de coagulare;
- zona de necroză îmbibată cu sânge adus de a. și v. adiacente;
- apare în:
 - organele cu circulație dublă (ex. plămânul);
 - țesuturi laxe;
 - organele cu circulație colaterală bogată (ex. intestinul subțire);
 - organe de stază;
 - obstrucții venoase;
 - reperfuzarea unei artere obstruate;
- ***Macroscopic:***
 - la 6-8 ore: bine delimitat, dur, roșu-întunecat,
 - cicatricea postinfarct – brun-ruginie.



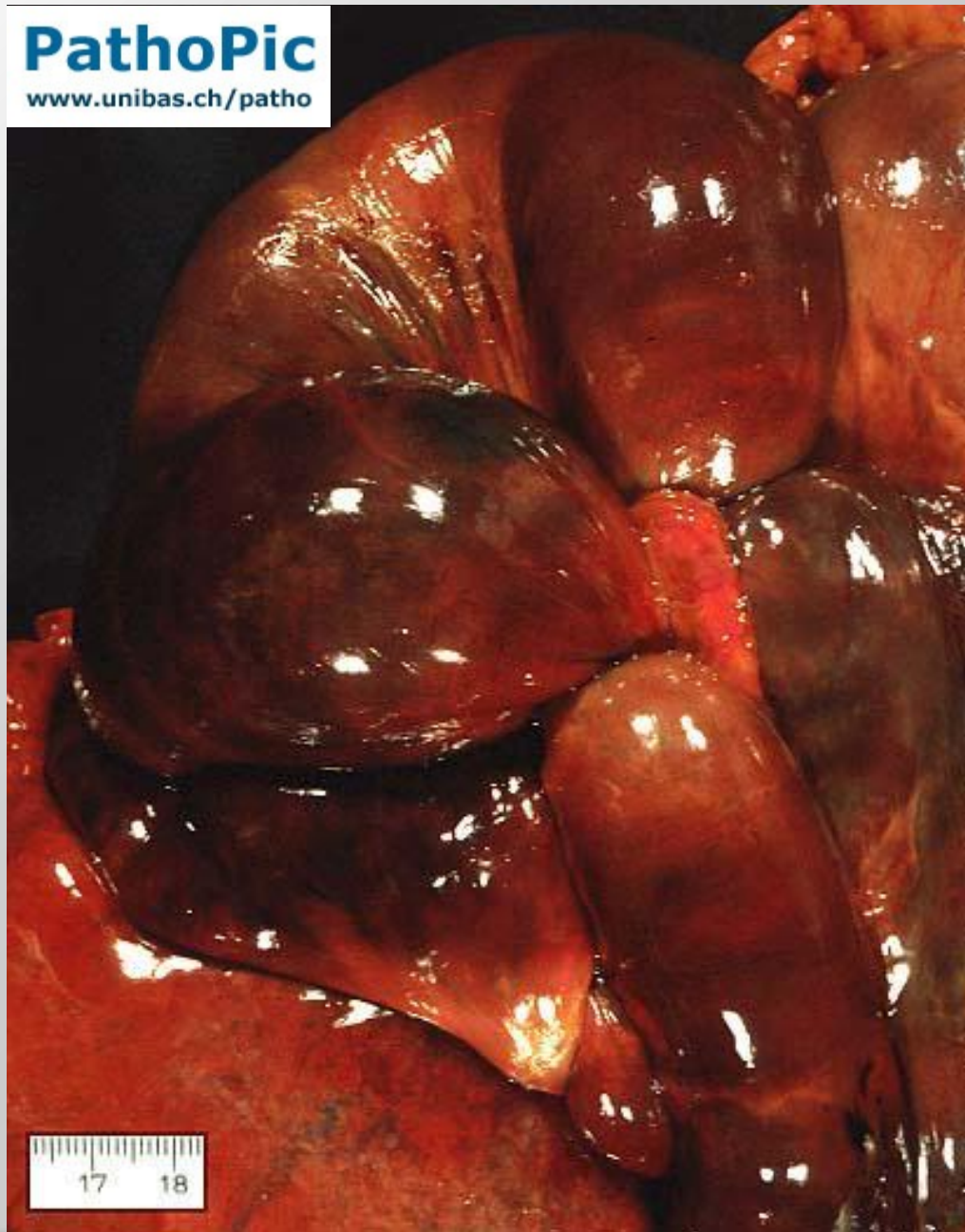
Infarct hemorrhagic

Infarctul septic

- infecția cu germeni piogeni a țesutului necrozat;
 - infarctul pulmonar;
 - infarctele produse de emboli infectați (ex. endocardita bacteriană);
- se poate transforma în abces.

Infarctul venos

- zonă de necroză hemoragică determinată de un obstacol venos (compresiune, tromboză venoasă);
- focar tumefiat, edemațiat, îmbibat cu sânge, mai puțin bine delimitat;
- evoluție:
 - cicatrizare
 - supurație
 - transformare chistică
- ex : infarctul intestinal produs prin tromboza venei mezenterice sau infarctul hepatic apărut în urma obstrucției venelor suprahepatice.



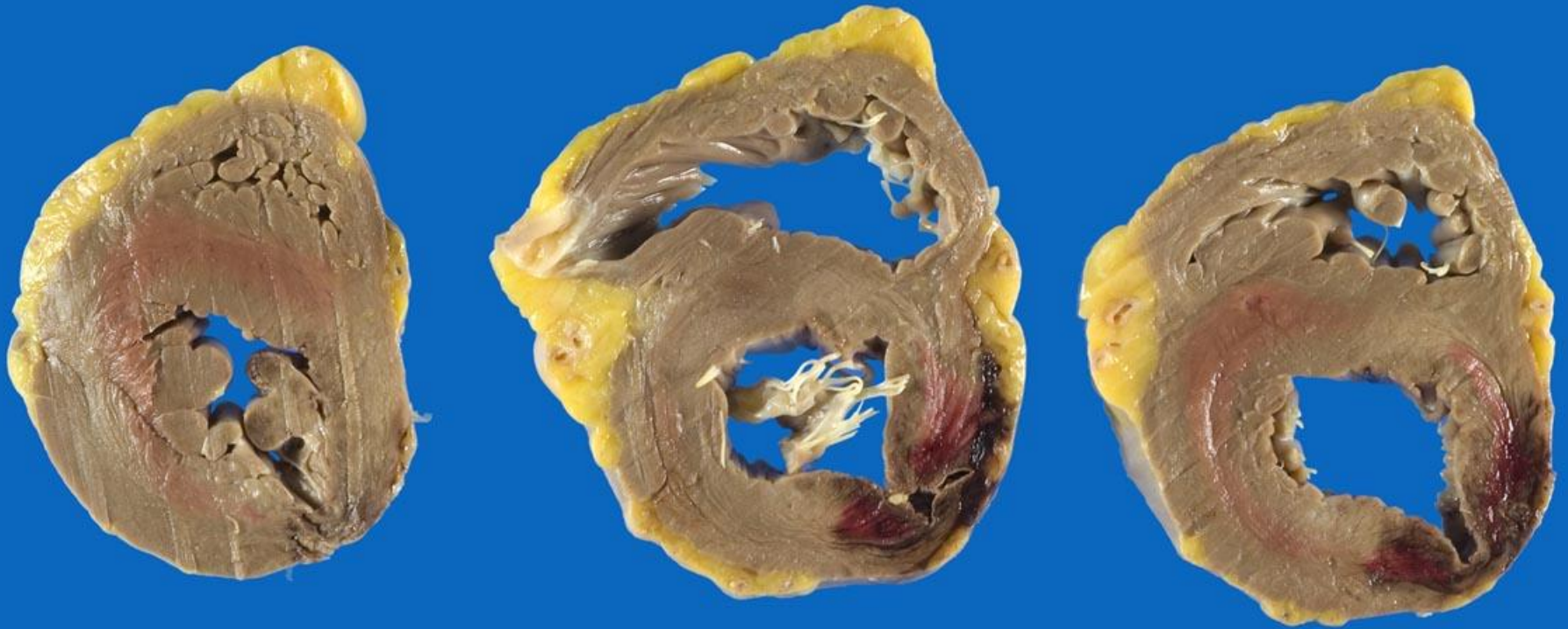
Infarct entero-mezenteric

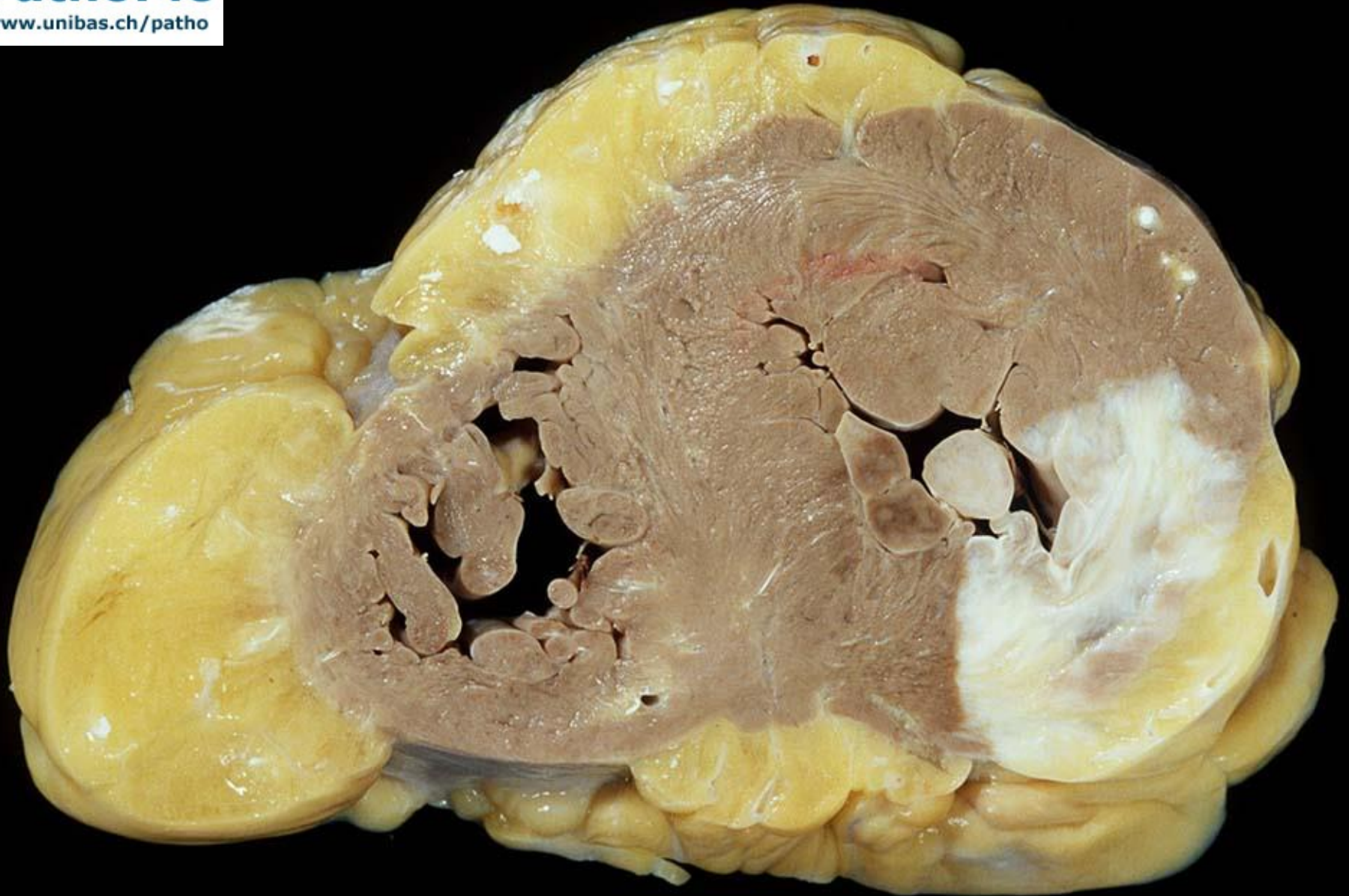
Infarcte cu localizări speciale

Infarctul miocardic

- cauza cea mai frecventă – ATS coronariană;
- infarct alb, subendocardic sau transmural;
- infarctele întinse → IC și șoc cardiogen;
- între *ziua 4-8* → ruptura inimii → hemopericard → deces prin tamponada inimii;
- afectarea sistemului excitoconductor → tulburări de ritm;
- *în lunile următoare* – cicatrice retractilă, akinetică → anevrism cardiac.









<https://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=9902>



Infarct miocardic cu tromb parietal



Infarctul pulmonar

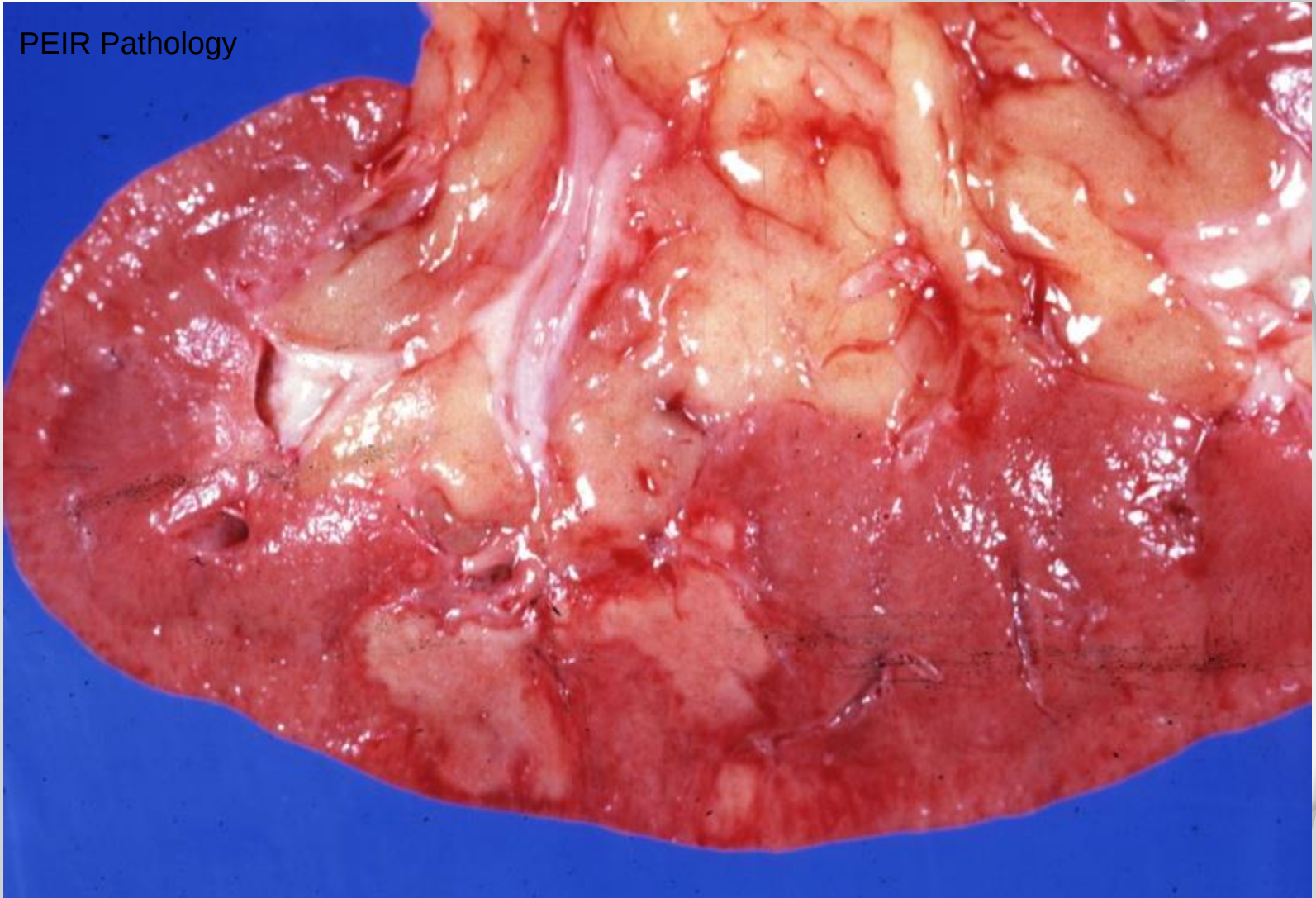
- cea mai frecventă cauză: embolia pulmonară;
- infarct hemoragic tipic;
- evoluție:
 - organizare fibroasă → cicatrice retractată, impregnată cu hemosiderină;
 - supurație sau închistare (rar);
- infarctele pulmonare recurente → HTP cu cord pulmonar cronic.



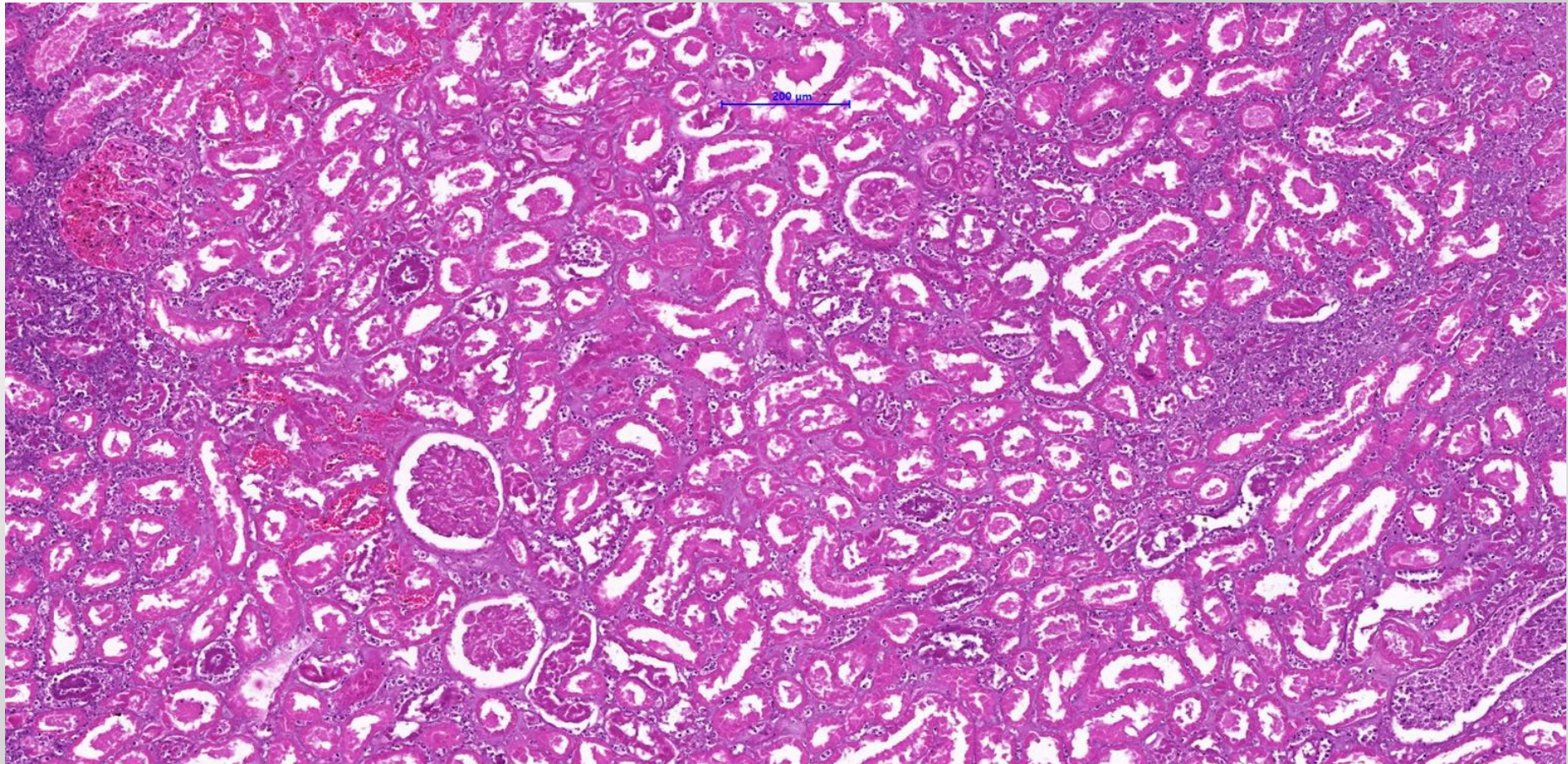
Infarctul renal

- ❖ cauza obișnuită: embolia;
- ❖ în corticală; +/- corticomedular (obliterarea unei artere arcuate);
- ❖ formă:
 - trapezoidală (cu baza mare subcapsular)
 - cuneiformă;
- ❖ dublu lizereu:
 - extern (hemoragic),
 - intern (aflux leucocitar) – gri-albăstrui;
- ❖ clinic: hematurie;
- ❖ evoluție:
 - organizare conjunctivă → cicatrice stelată, retractată.

PEIR Pathology



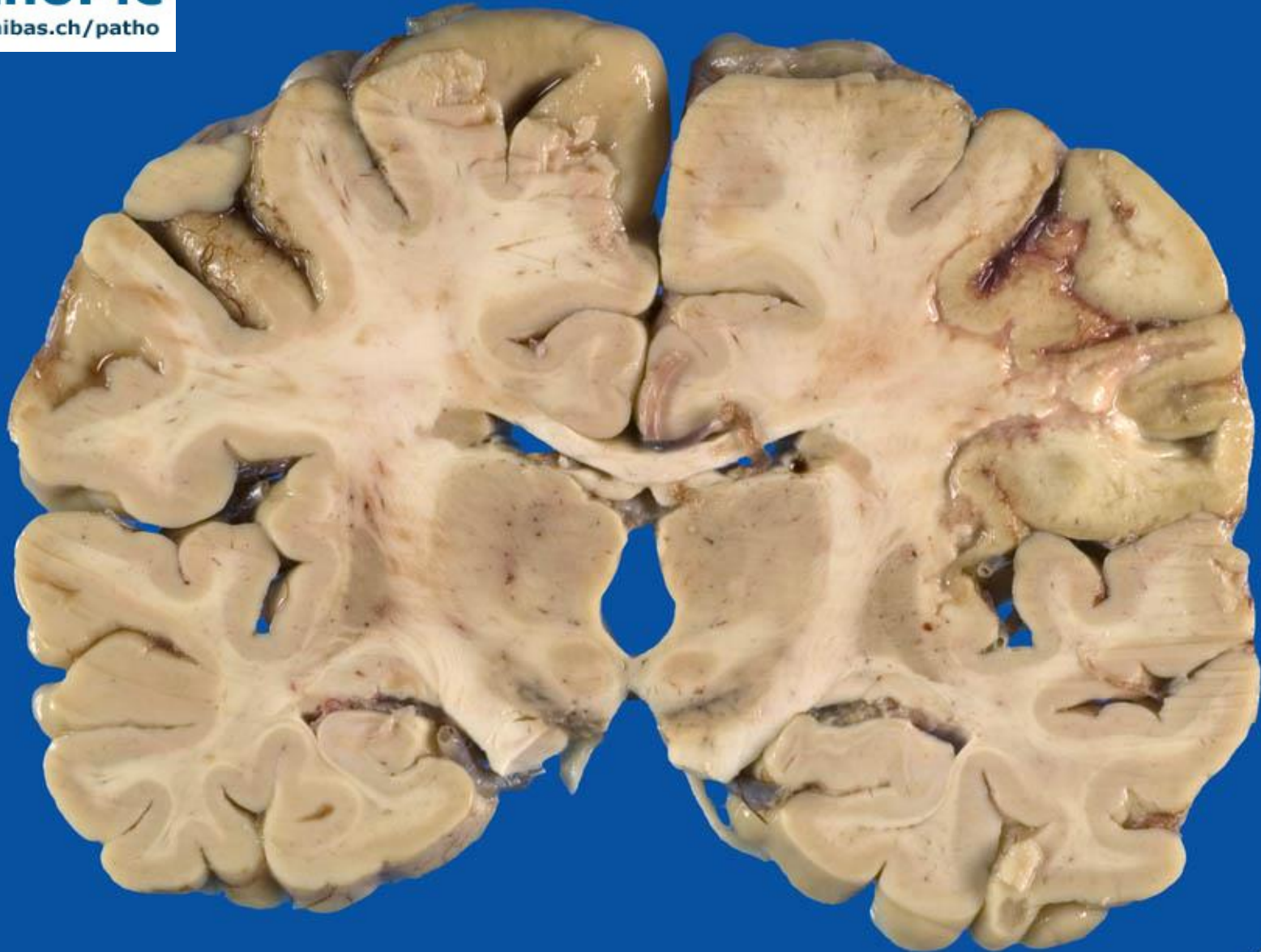
<https://peir.path.uab.edu/library/picture.php?/7515/search/3317>



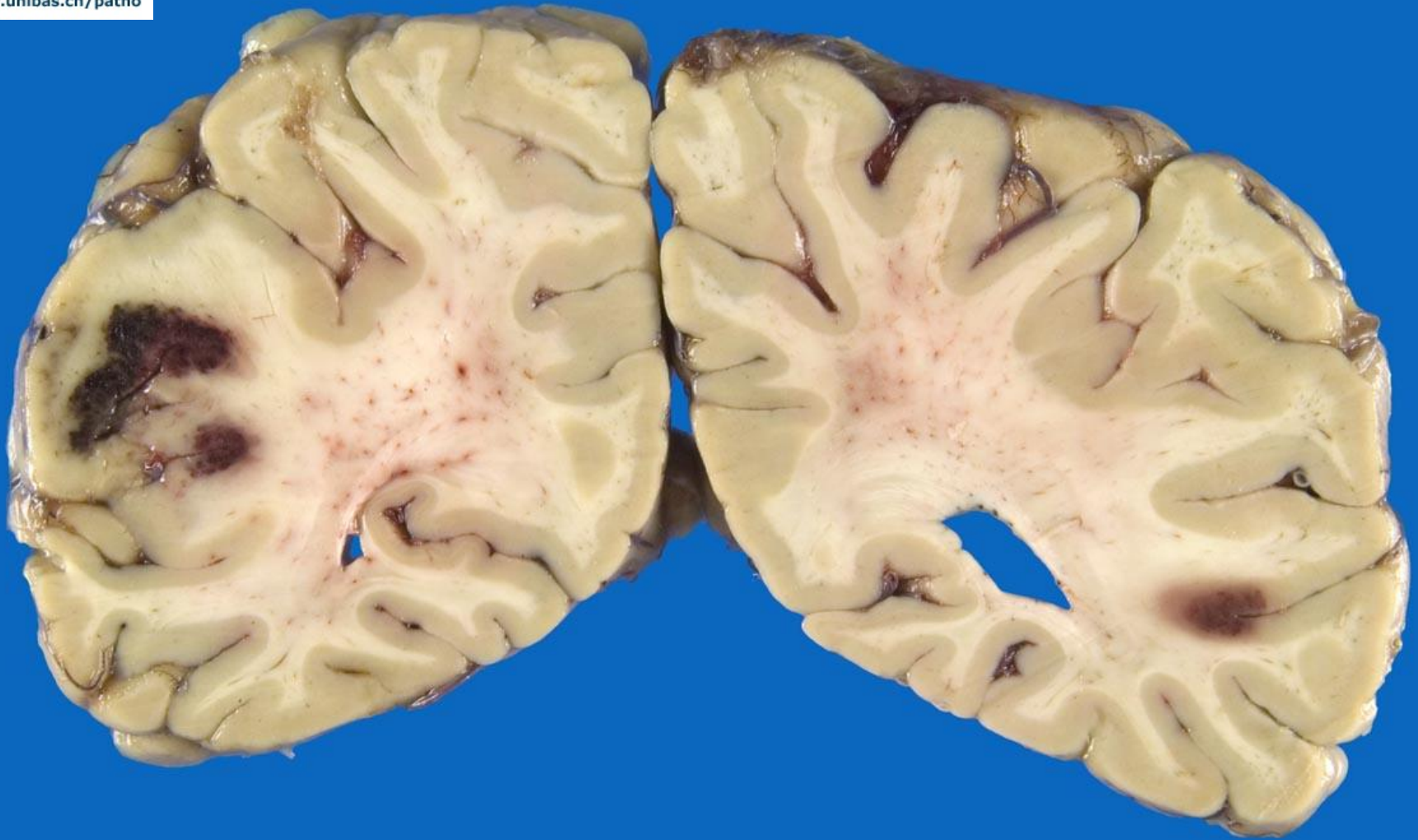
Arhiva Disciplinei de Morfopatologie

Infarctul cerebral

- cauze:
 - ischemia locală (tromboză, embolie)
 - prăbușirea presiunii sângelui (hipoTA, stări de șoc) → zone cerebrale marginale;
- obstrucția unei a. cerebrale → infarct alb (“ramolismen” cerebral);
- rar – infarct roșu (ramolismen hemoragic);
- consecințele depind de întinderea și localizarea infarctului;
- evoluție:
 - transformare chistică.









PathoPic
www.unibas.ch/patho

<https://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=3188>



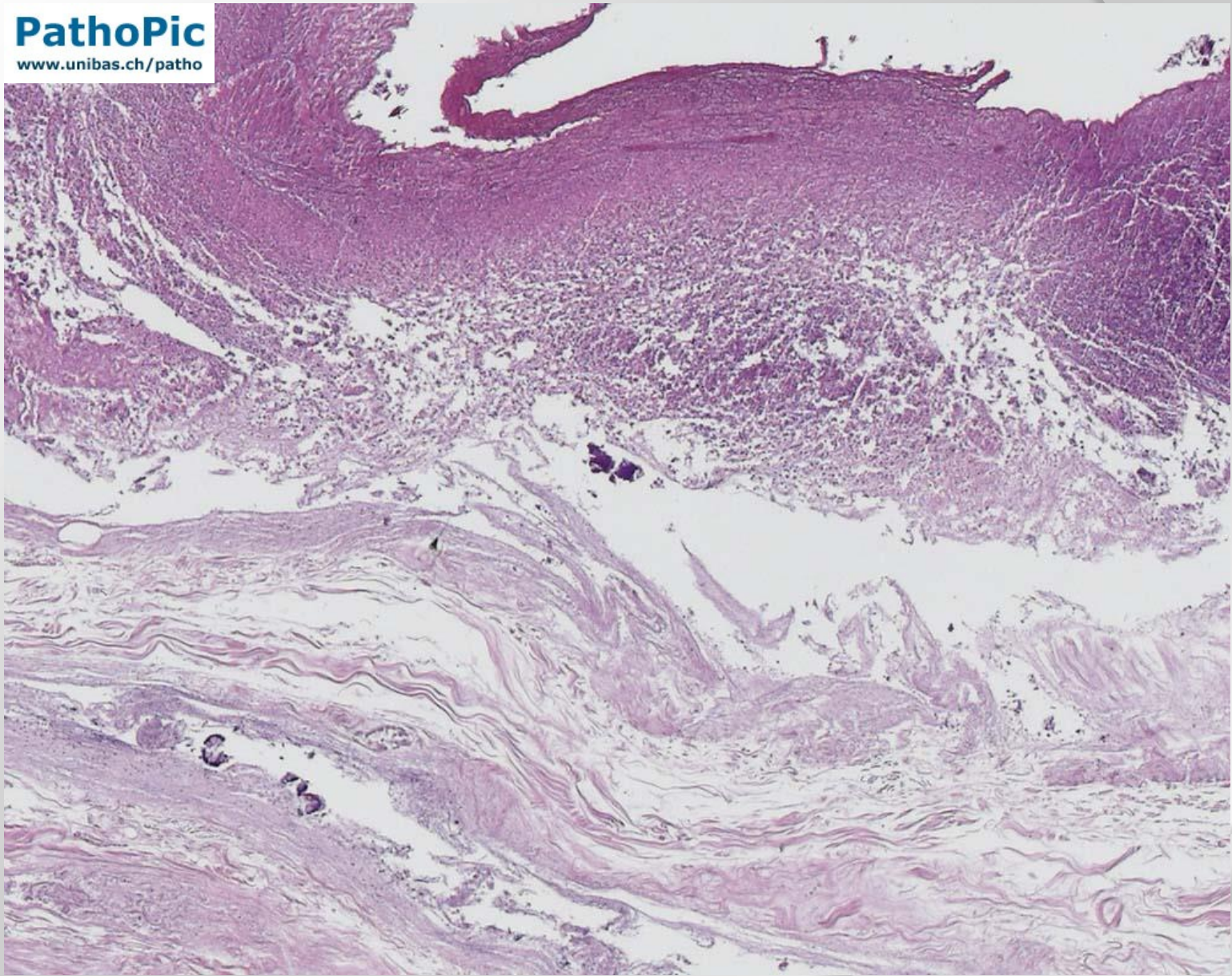
Infarctul intestinal

- infarct roșu;
- segmentul afectat – destins, voluminos, cu peretele infiltrat hematic și cu lumenul plin cu sânge;
- consecințe imediate – necroză transparietală → perforație → peritonită purulentă și hemoragică → șoc ireversibil → deces.









TULBURĂRILE CIRCULAȚIEI LIMFATICE

Staza limfatică

= dilatarea vaselor limfatice prin obstacole în curgerea normală a limfei

- cauze;
 - tromboze, embolii, tumori maligne, cicatrici stenozante;
- cauză a limfedemului cronic
- trecerea limfei în afara vasului (limforee) → chilotorax, chiloascită

Limfedemul

- obstrucția cronică a limfaticelor → acumularea interstițială a limfei;
 - ex. limfedemul membrului superior după ablația ganglionilor axilari în cancerul glandei mamare;
- limfedemul persistent → proliferarea țesutului conjunctiv cu îngroșarea și creșterea consistenței țesuturilor afectate;
- filarioza = limfedem marcat (boală tropicală produsă de parazitul *Wuchereria bancrofti*) → elefantiazis.

● ***Tromboza vaselor limfatice***

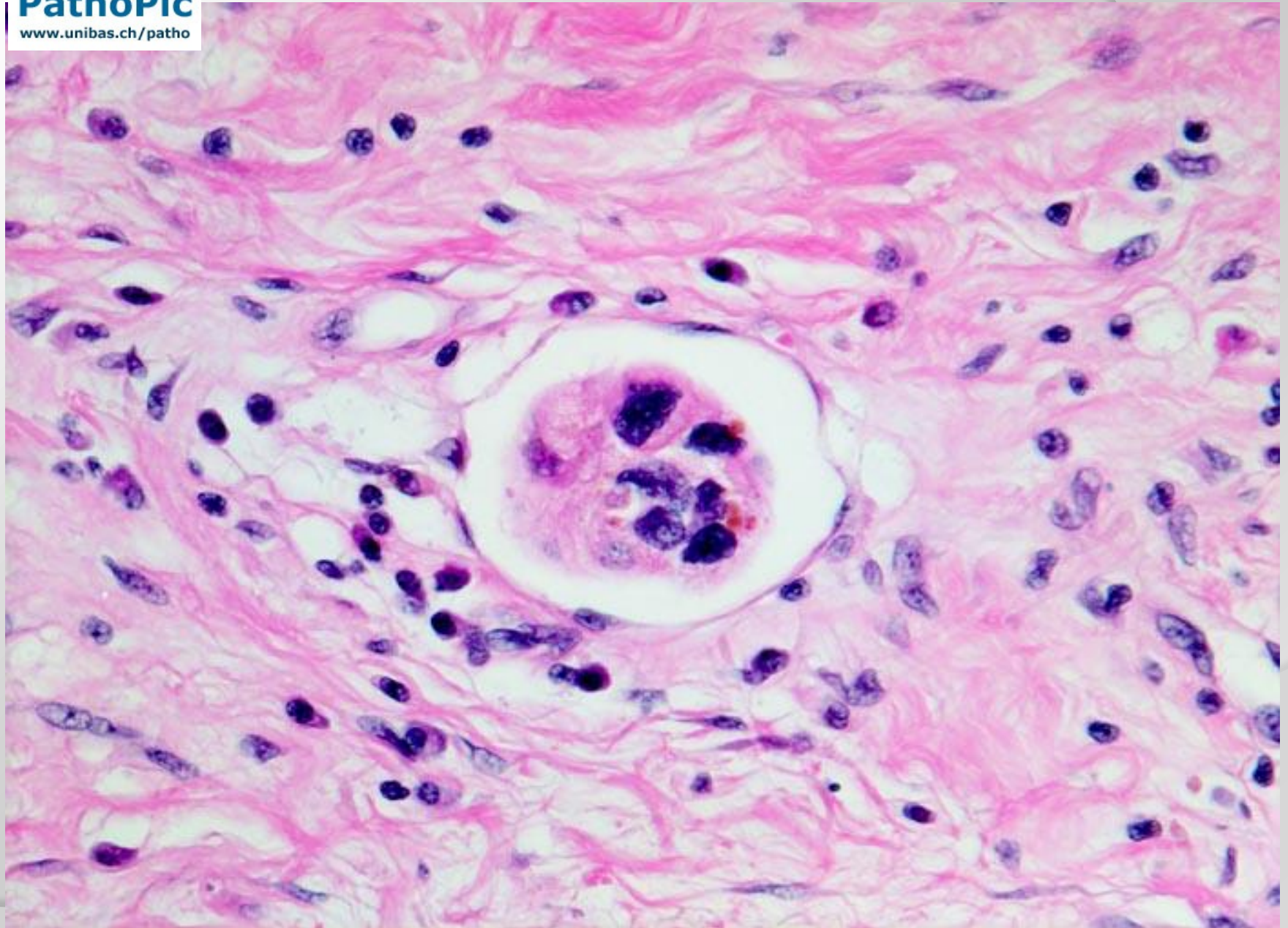
- = conglutinarea leucocitelor și coagularea limfei;
- cauze: staza limfatică, limfangita, dilatații varicoase ale vaselor limfatice, traumatismele, modificări în compoziția limfei.

● ***Embolia limfatică***

- principala cale de diseminare și generalizare metastatică a tumorilor maligne.



- Clinical portrait (artotype) of elephantiasis by the photographer O. G. Mason — published in *Photographic Illustrations of Skin Diseases* by George Henry Fox
https://en.wikipedia.org/wiki/Lymphatic_filariasis#/media/File:Elephanti.jpg



EDEMELE

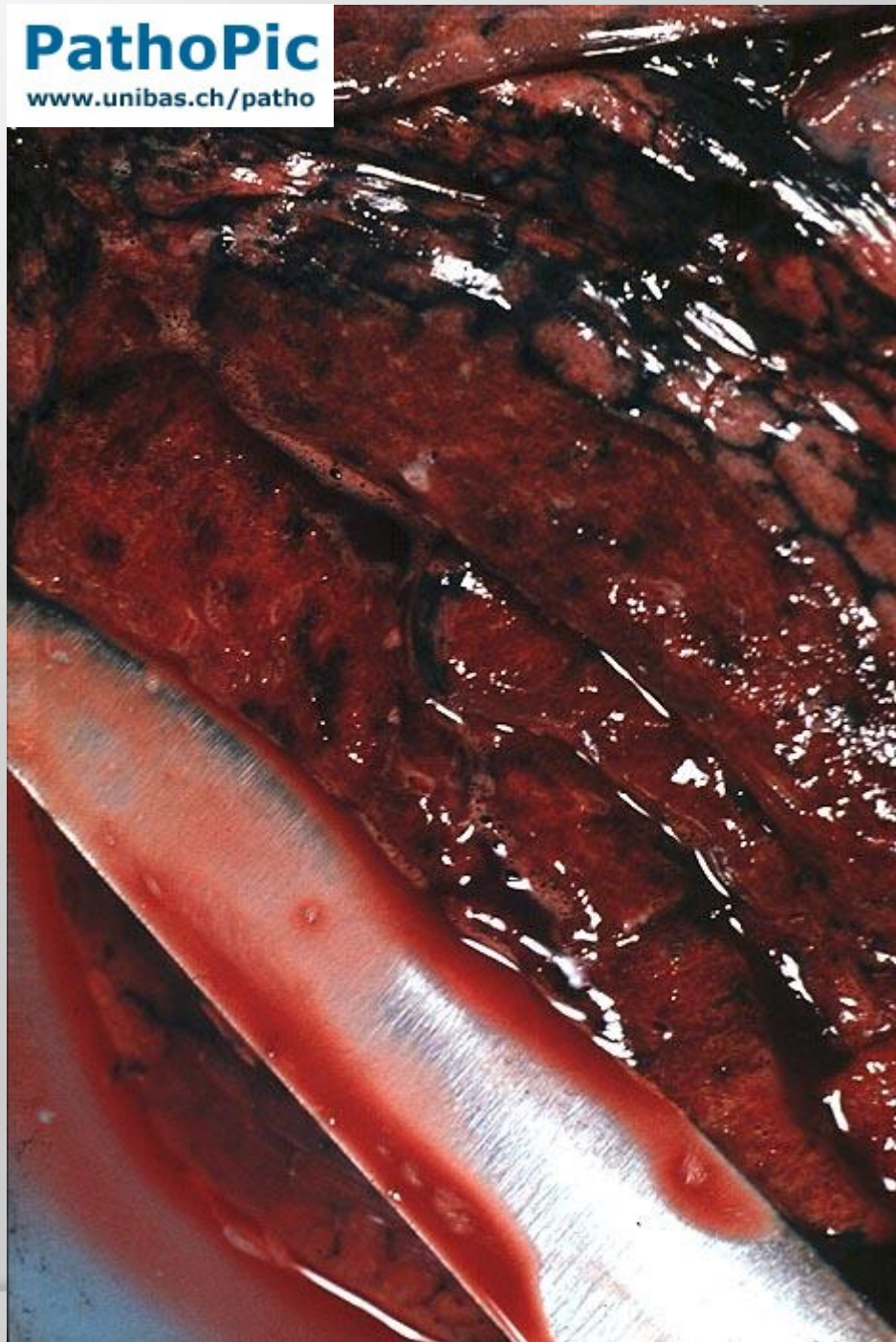
= acumularea excesivă de fluide în țesutul interstițial și/sau în cavități preformate.

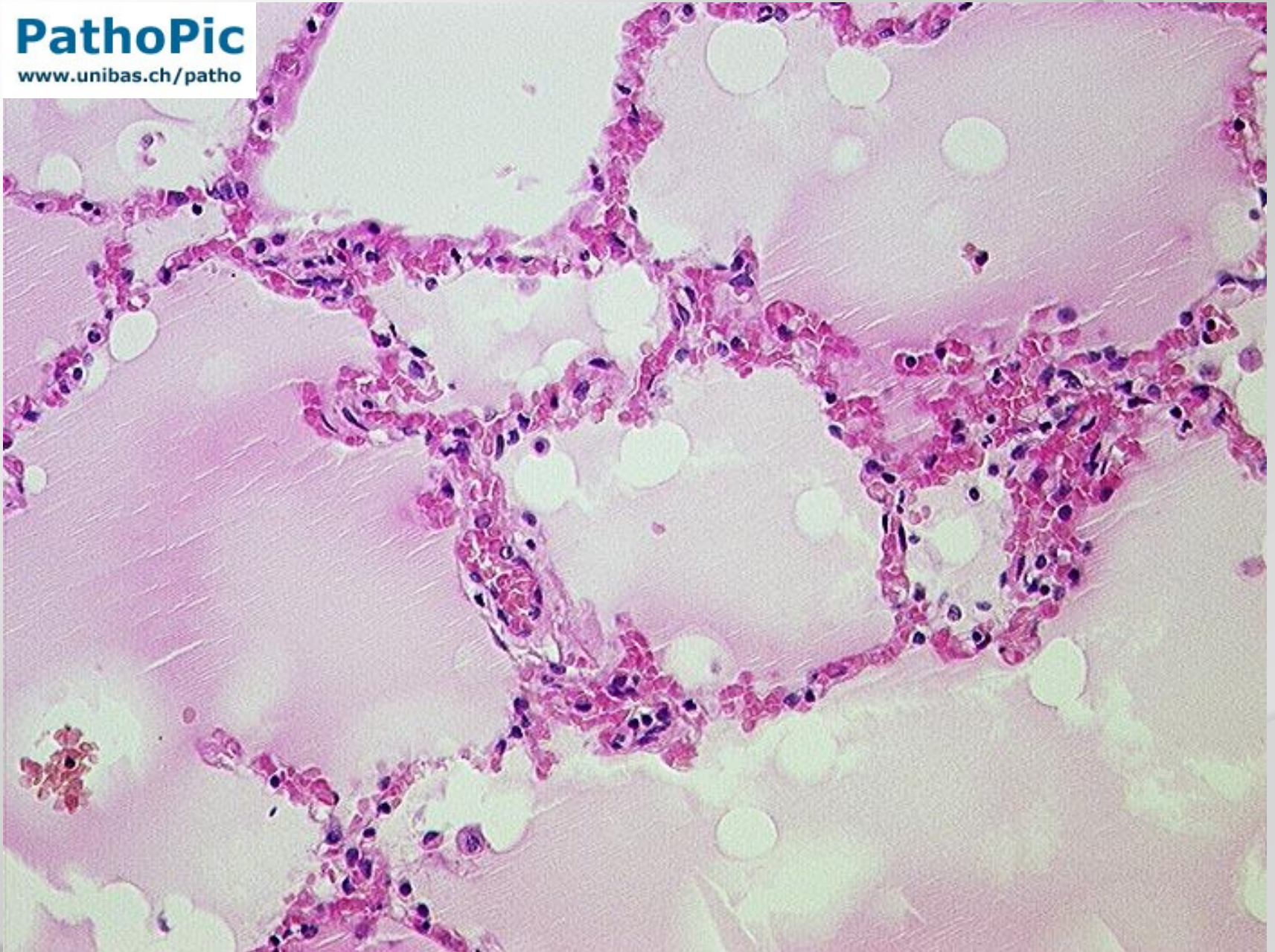
- Modificările de distribuție a apei în organism, între compartimentele intravascular, interstițial și intracelular →
 - pierdere (*deshidratare*)
 - acumulare excesivă (*hiperhidratare*);
- lichidul de edem:
 - transudat (sărac în proteine),
 - exsudat (bogat în proteine);
- factori implicați în producerea edemului:
 - ↓ sau blocarea drenajului limfatic
 - ↑ permeabilității capilare
 - ↑ presiunii hidrostatice a sângelui în venule și capilare
 - ↓ presiunii oncotice a sângelui
 - ↑ presiunii osmotice tisulare
 - retenția de Na și apă în organism.

Edeme locale

- prin *obstrucție venoasă* (membrele inferioare);
- *edemul limfatic* - datorat obstrucției cronice a vaselor limfatice;
- *edemul inflamator* (exsudat);
 - ↑presiunea hidrostatică în vasele mici,
 - ↑permeabilitatea capilaro-venulară;
- *edemul alergic* (Quincke) – hiperpermeabilizare vasculară;
- *edemul pulmonar* (IC stângă sau globală, IM, aritmii cardiace, stenoza mitrală); perfuzii excesive, gaze iritante, inflamație;
- *hidropizia* = edeme în cavitățile preformate (hidrotorax, hidropericard, ascita, hidrocel, hidrocefalie, hidartroză, hidramnios, hidrosalpinx).

- <https://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=2826>





Edem pulmonar



<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Elephantiasis.jpg>

Limfedem

Edemele generale:

⊙ *edemul cardiac* (IC congestivă):

- decliv
- păstos
- cianotic,
- rece
- semnul godeului prezent
- transudat;

⊙ *edemul renal* (sdr. nefrotic, mai rar sdr. nefritic):

- țesuturi laxe: pleoape, fața dorsală a mâinilor, regiunile maleolare
- moale, pufos, alb, cald
- semnul godeului prezent
- transudat;

⊙ *edemul nutrițional* (carențial) – hipoproteinemie;

⊙ *anasarca* = edem generalizat (interstiții + cavități preformate).

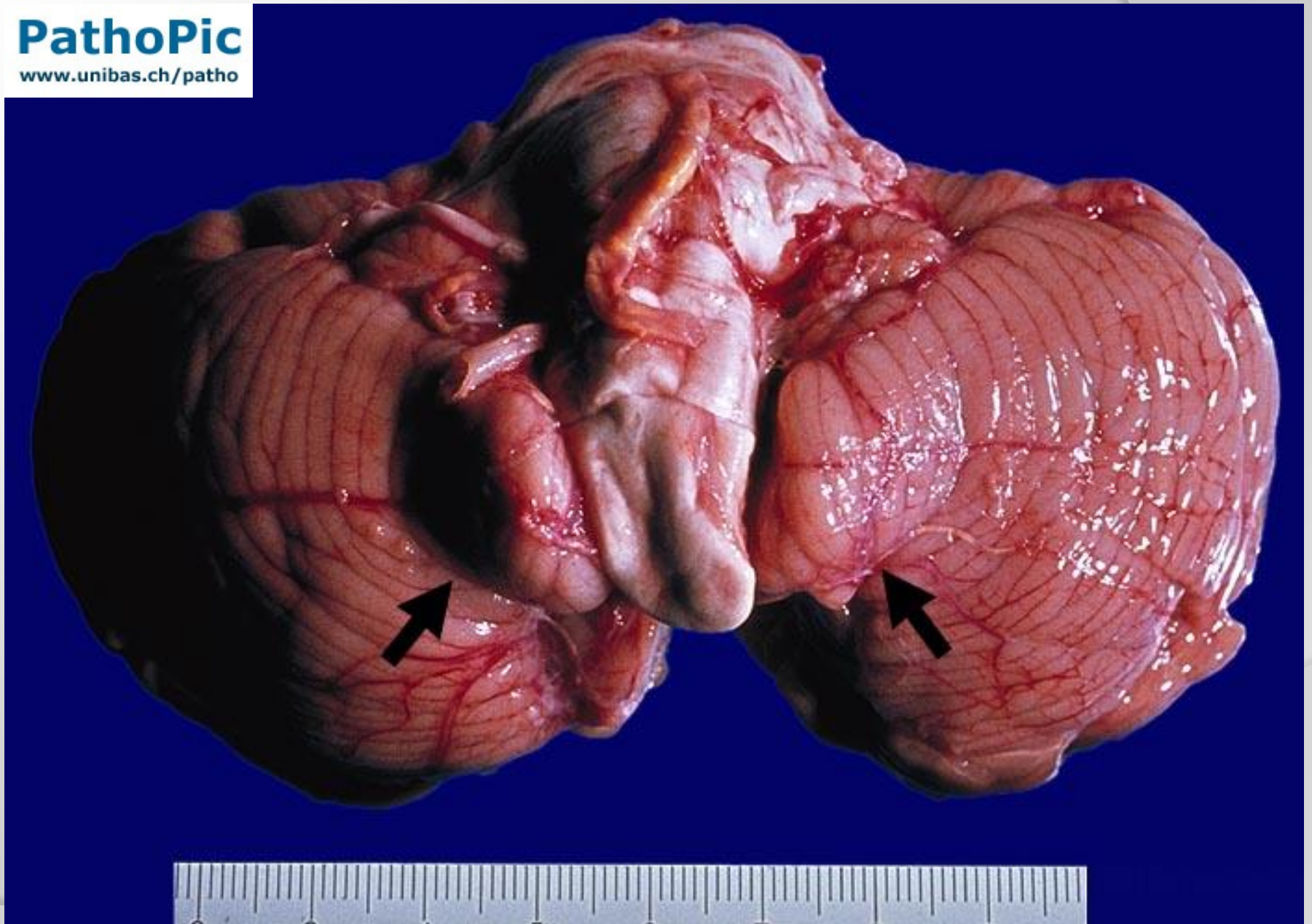


<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Combinpedal.jpg>



Consecințele edemelor

- lichidele acumulate în cavitățile seroase → tulburări funcționale;
- edemul cerebral → perturbarea severă a funcțiilor SNC;
- edemul laringian → obstruarea căilor respiratorii → asfixie;
- edemul pulmonar → anularea schimburilor gazoase → insuficiență resp. acută
- edemele cronice persistente → hiperplazia țesutului conjunctiv → indurarea țesuturilor edemațiate.



ȘOCUL

= ansamblu de tulburări hemodinamice și metabolice rezultate din incapacitatea sistemului circulator de a menține perfuzia adecvată a organelor vitale (inima + sistemul nervos central).

- **Șocul = insuficiență circulatorie acută** → hipoperfuzie tisulară → alterare generalizată a funcțiilor celulare.
- incapacitatea inimii de a pompa sângele venos reîntors în cantitate normală (♥);
- reducerea drastică a volumului sanguin secundară scăderii întoarcerii venoase (◇);
- ↓ funcția cardiacă → ↓ perfuzia tisulară → **șoc cardiogen** (♥)
- → **șoc hipovolemic** (◇)
- vasodilatația sistemică +/- ↑ permeabilității vasculare → **șoc septic, anafilactic, neurogen.**

Clasificarea etiopatogenică:

- **1. șocul hipovolemic** ← pierderi de fluide:
 - în exterior: hemoragie, vărsături, diaree, diureză excesivă sau pierderi cutanate (la arși, în boli infecțioase);
 - în interior: în focare de fractură închisă, ocluzie intestinală, hemotorax, hemoperitoneu, ascită, anevrism disecant de aortă;
- **2. șocul cardiogen**: infarct miocardic, aritmii ventriculare „maligne”, miocardită;
- **3. șocul hemodinamic prin blocarea fluxului sanguin**: embolie pulmonară masivă, pneumotorax, tamponadă cardiacă, tromboze valvulare etc.;
- **4. șocul neurogen**: indus medicamentos (anestezii, ingestie de barbiturice) / leziuni acute cerebrale / medulare;
- **5. șocul septic** ← septicemii (de ex. cu germeni Gram negativi);
- **6. șocul anafilactic** ← reacții de hipersensibilitate de tip I;
- **7. șocul din insuficiența endocrină** - de ex. boala Addison.

Morfopatologia organelor de șoc:

Creier:

- encefalopatia hipoxică - leziuni ale neuronilor (citoplasmă eozinofilă + nucleu picnotic, necroze laminare);
- glioză fibrilară.

• **Cord:**

- hemoragii subendocardice + subepicardice
- necroze zonale – *microinfarcte* (fibre miocardice izolate / grupuri mici de fibre).

• **Plămânul** în șocul sever și prelungit:

- congestionat, dur, cu lichid spumos pe suprafața de secțiune;
- necroza epiteliului alveolar și endoteliului vascular → formare de membrane hialine + depuneri de fibrină + microtromboze septale;
- edem pulmonar cu leziuni difuze alveolare;
- → vindecare în întregime sau
- → organizare fibroasă.

Rinichi:

- mărit în volum
- corticala palidă și medulara intens congestionată;
- *microscopic*: tubi cu necroze focale a epiteliului, celule descuamate în lumen;
- → leziuni de ***necroză tubulară acută*** → ***insuficiență renală acută***;
- în urină: hemosiderină, mioglobină, proteine (cilindrii hematici sau hialini).

- ***Tract gastrointestinal:***

- eroziuni ale mucoasei gastrice, hemoragie în pânză,
- necroza ischemică superficială a mucoasei intestinale (***gastroenteropatia hemoragică***).

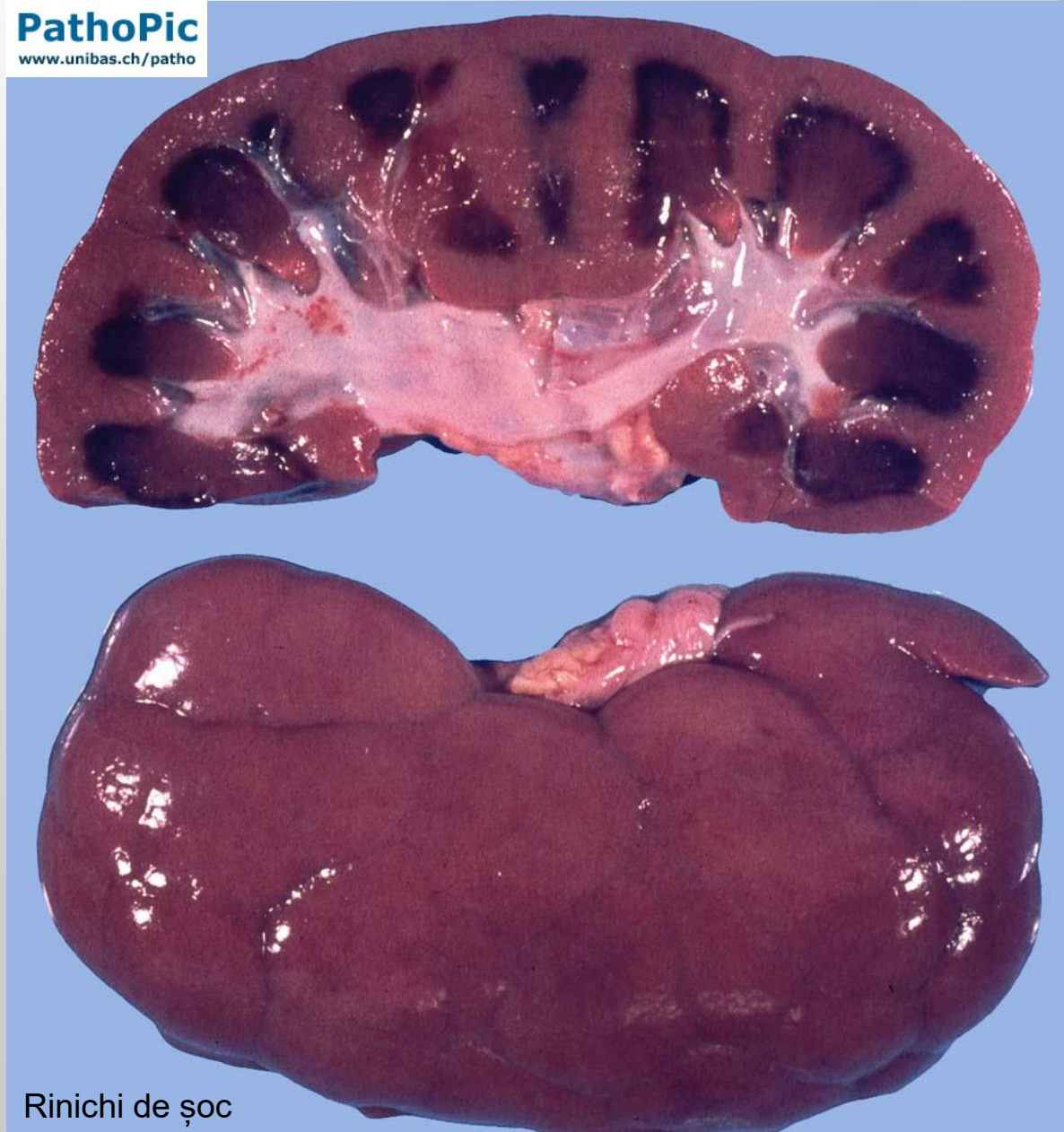
- ***Ficat:***

- necroză hemoragică în jurul venei centrolobulare + steatoză izolată.

- ***Glanda suprarenală:***

- hemoragii și necroze focale în corticală,
- rareori necroza hemoragică a întregii glande (sindromul Waterhouse-Friderichsen asociat septicemiei meningococice).

-



Rinichi de șoc



Ulcere gastrice

PathoPic
www.unibas.ch/patho

