

TULBURARILE CIRCULATORII

➤ Hiperemia

**Exces al masei sanguine intravasculare la nivelul unui
tesut sau organ.**

- ❖ **Hiperemia activa** =
cresterea afluxului de
sange arterial
- ❖ **Hiperemia pasiva** =
scaderea drenajului
venos

❖ Hiperemia activa

- raspuns *fiziologic*
- *patologica* – factori
 - fizici
 - chimici
 - biologici



- accentuarea desenului vascular (dilatarea arteriolelor si capilarelor)
- amplificarea pulsului si a proceselor oxidative (metabolismului celular)

Macroscopic:

eritem (culoare rosie-vie) + temperatura locala crescuta

Microscopic:

- arteriole si capilare dilatate, cu endoteliu turgescent, pline cu hematii bine conturate si egal colorate
- ↑ pres hidrostatica → edem perivascular + eritrodiapedeza

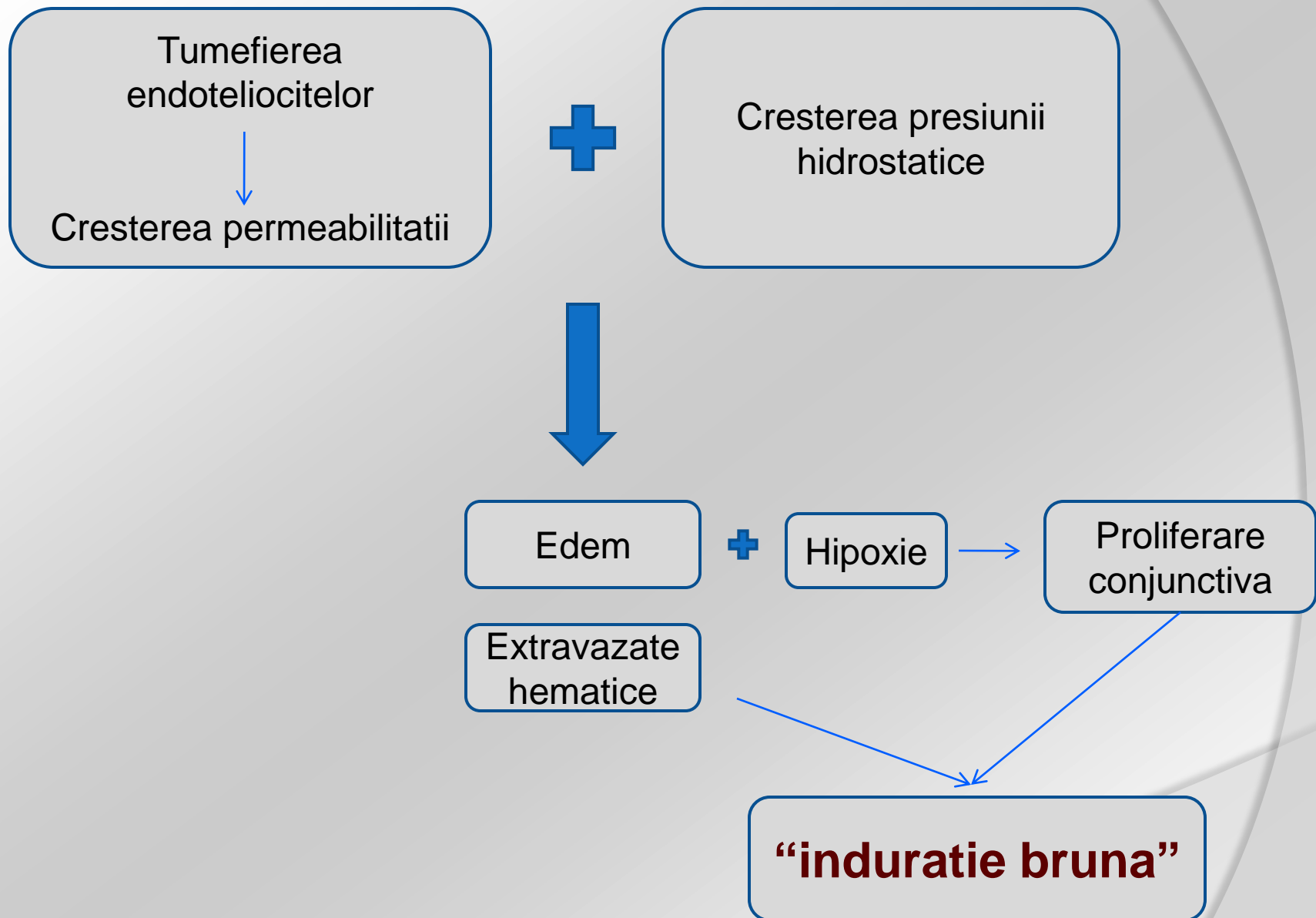
❖ **Hiperemia pasiva** (congestia pasiva, staza)

= acumularea sangelui venos intr-un organ sau tesut (capilare, venule)

→ hipoxie de staza, ↑ Hb redusa (>5 g/100 ml sg) → **cianoza**

Microscopic:

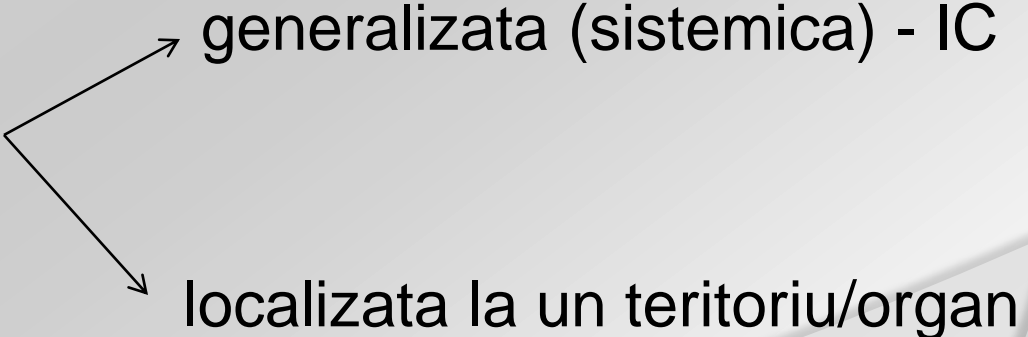
- accentuarea desenului vascular, capilare si venule dilatate, pline cu hematii adesea conglutinate, inegal colorate.



Modificările celulare:

- staza acuta - necroza extinsa a unui grup de celule (**infarct**)
- staza cronica - necroza unor celule izolate, cu fibroza (**scleroza**) si cu **atrofia** organului

Dupa factorul cauzal si extinderea procesului:

- congestia pasiva 
 - generalizata (sistemica) - IC
 - localizata la un teritoriu/organ

Insuficienta cardiaca

= esecul inimii de a asigura in orice moment distributia satisfacatoare a sangelui in tesuturi si organe, in functie de nevoile lor metabolice

- ⦿ IC stg → plaman cardiac
- ⦿ IC dr (congestiva sau globala) → congestia pasiva generalizata a viscerelor (ficat, splina, rinichi de staza)

➤ *Plamanul cardiac (plamanul de staza)*

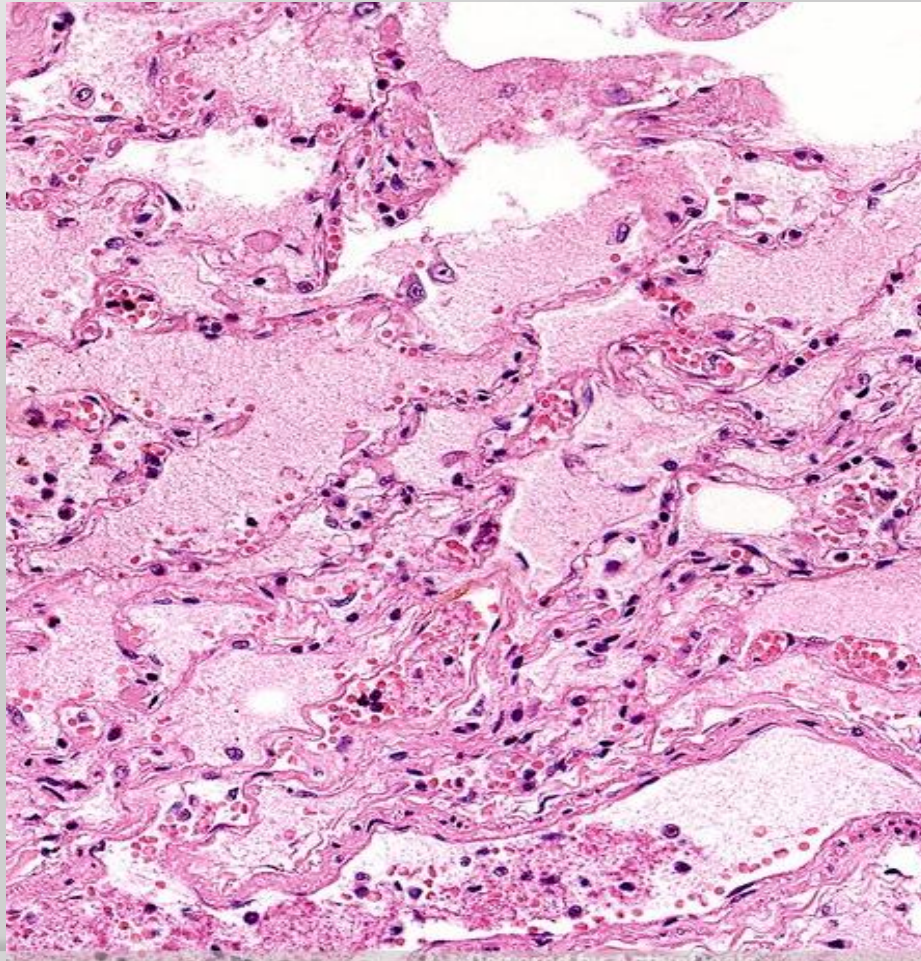
- **Edemul pulmonar acut**

- transudare anormala a plasmei spre alveolele pulmonare si in interstitiu → creșterea in volum si greutate, consistenta usor crescuta, pe sectiune – serozitate spumoasa, roz-hemoragica.

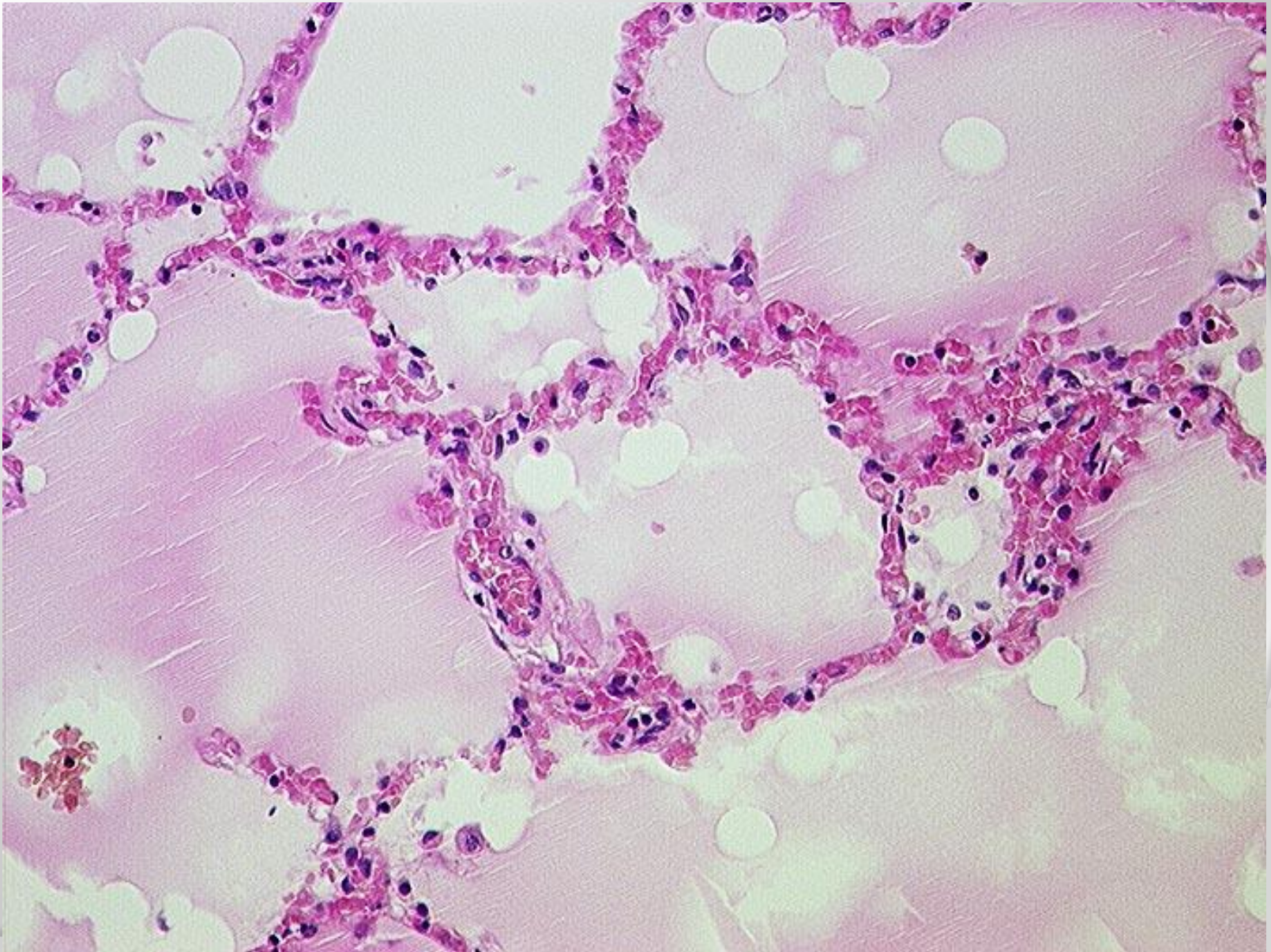


✓ *microscopic:*

- capilarele septurilor interalveolare hiperemiate
- alveole – lichid de edem (pelicula omogena, eozinofila), continand bule de aer si cateva hematii



Edem pulmonar acut



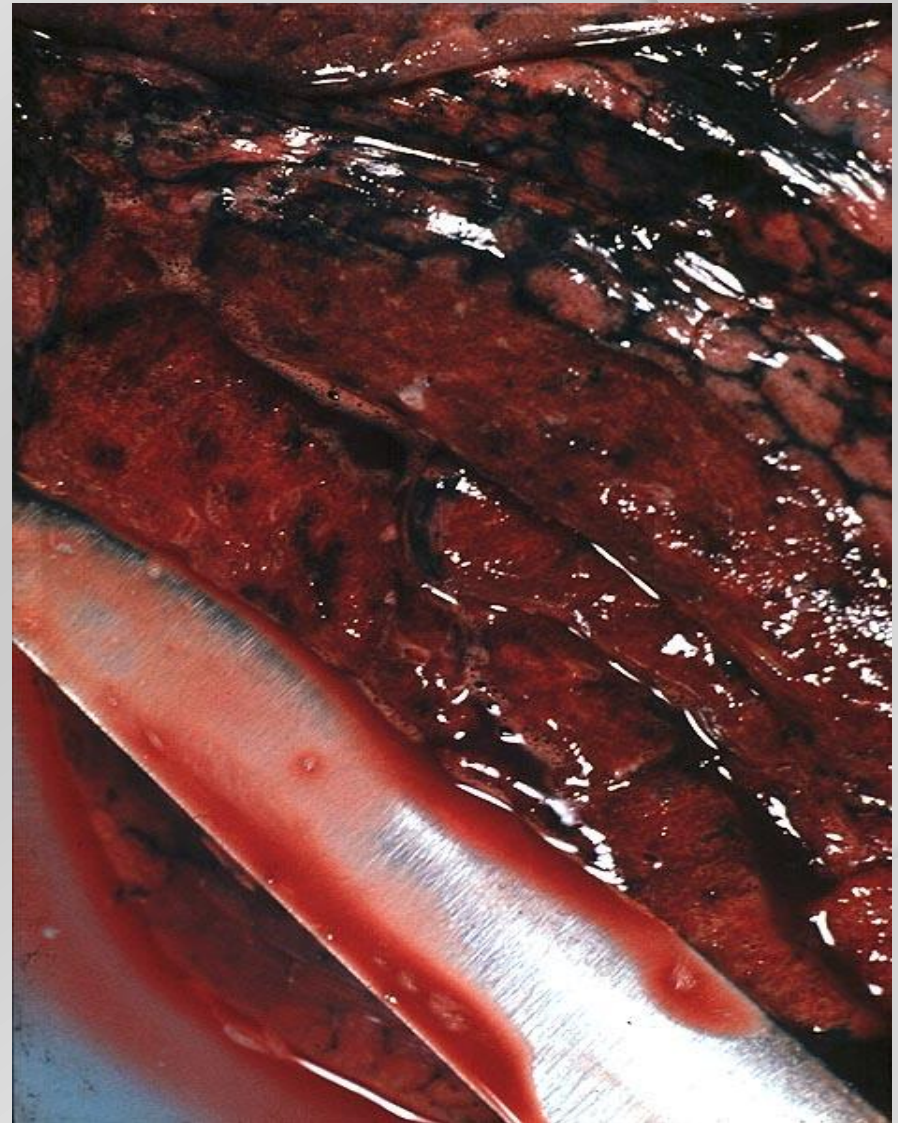
Manifestari clinice:

- hipoxie
- hipercapnie
- sufocarea brutala a bolnavului
- polipnee
- tuse
- expectoratie spumoasa
- raluri subcrepitante

- **Plamanul de staza**

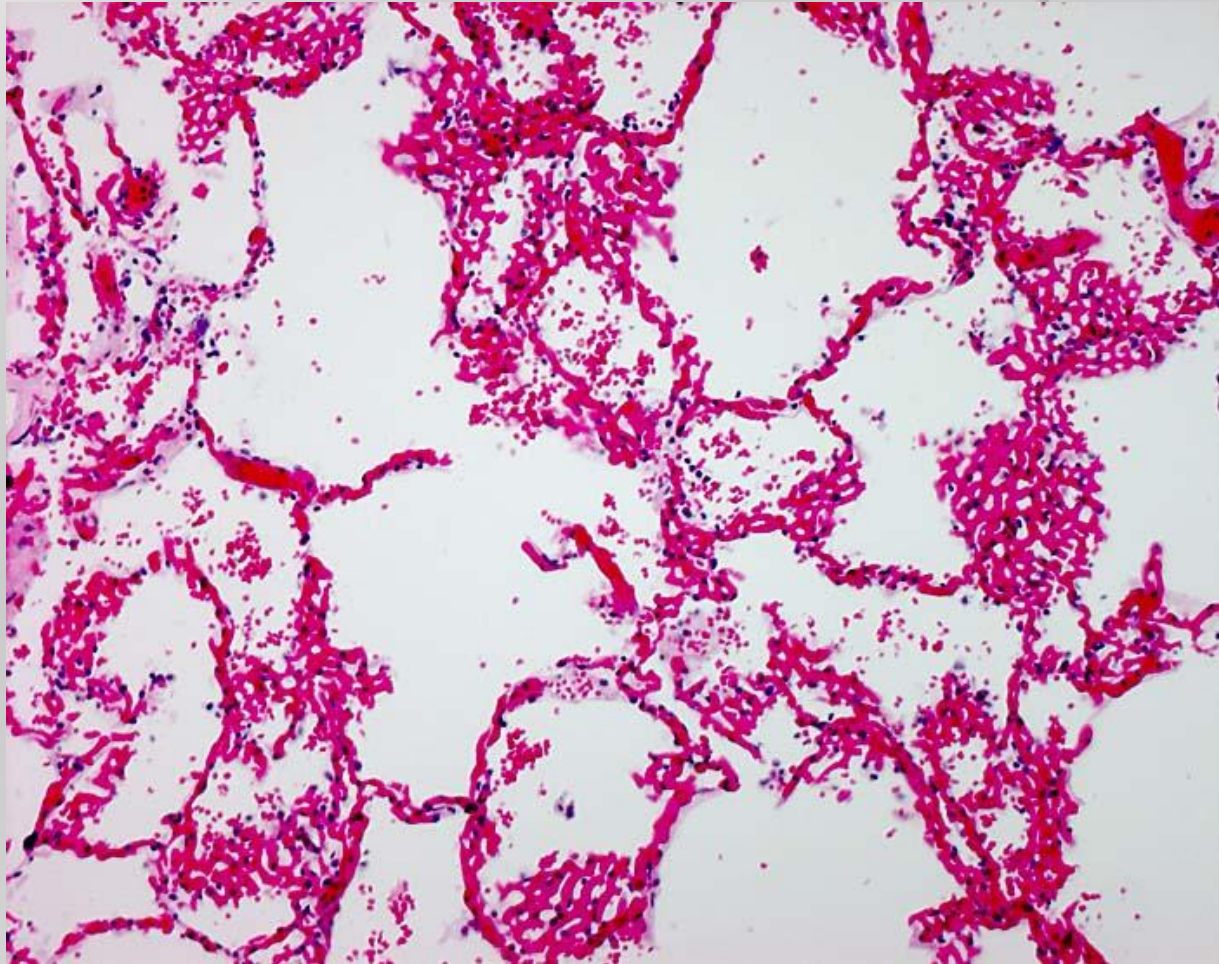
- ✓ ***Macroscopic***

- turgescent
- edematos
- marit de volum si greutate
- rosu-violaceu
- pe suprafata de sectiune – sange negricios
- bronhii cu secretii cu tenta sangvinolenta
- mucoasa bronhiilor – violacee (venule dilatate)



✓ ***Microscopic:***

- septuri interalveolare mult ingrosate
- distensia capilarelor



Consecintele morfo si fiziopatologice:

- extravazarea eritrocitelor – fagocitate de macrofage (granule brun - ruginii de hemosiderina) = “**celulele insuficientei cardiace**”
- acumulare de lichid in alveole → perturbarea schimburilor gazoase
- “**induratie bruna a plamanului**”
- hipertensiune pulmonara cu IC dreapta si congestie venoasa generalizata

Clinic:

- dispnee de efort, apoi de repaus
- Rx: opacitati ramificate perihilare
- episoade de astm cardiac
- hemoptizii (hemoragii bronsice)
- hidrotorace (transudat)

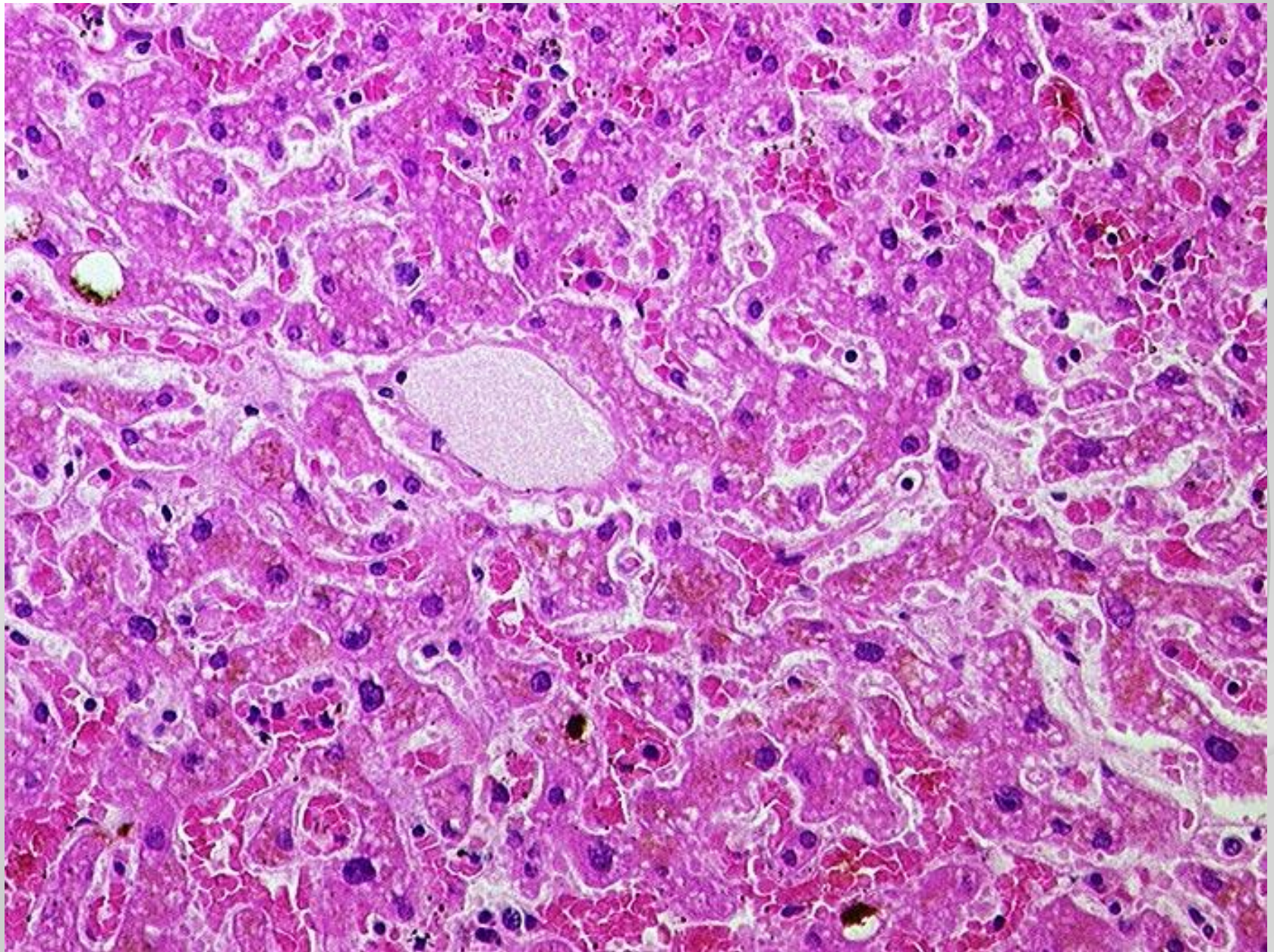
➤ *Ficatul cardiac*

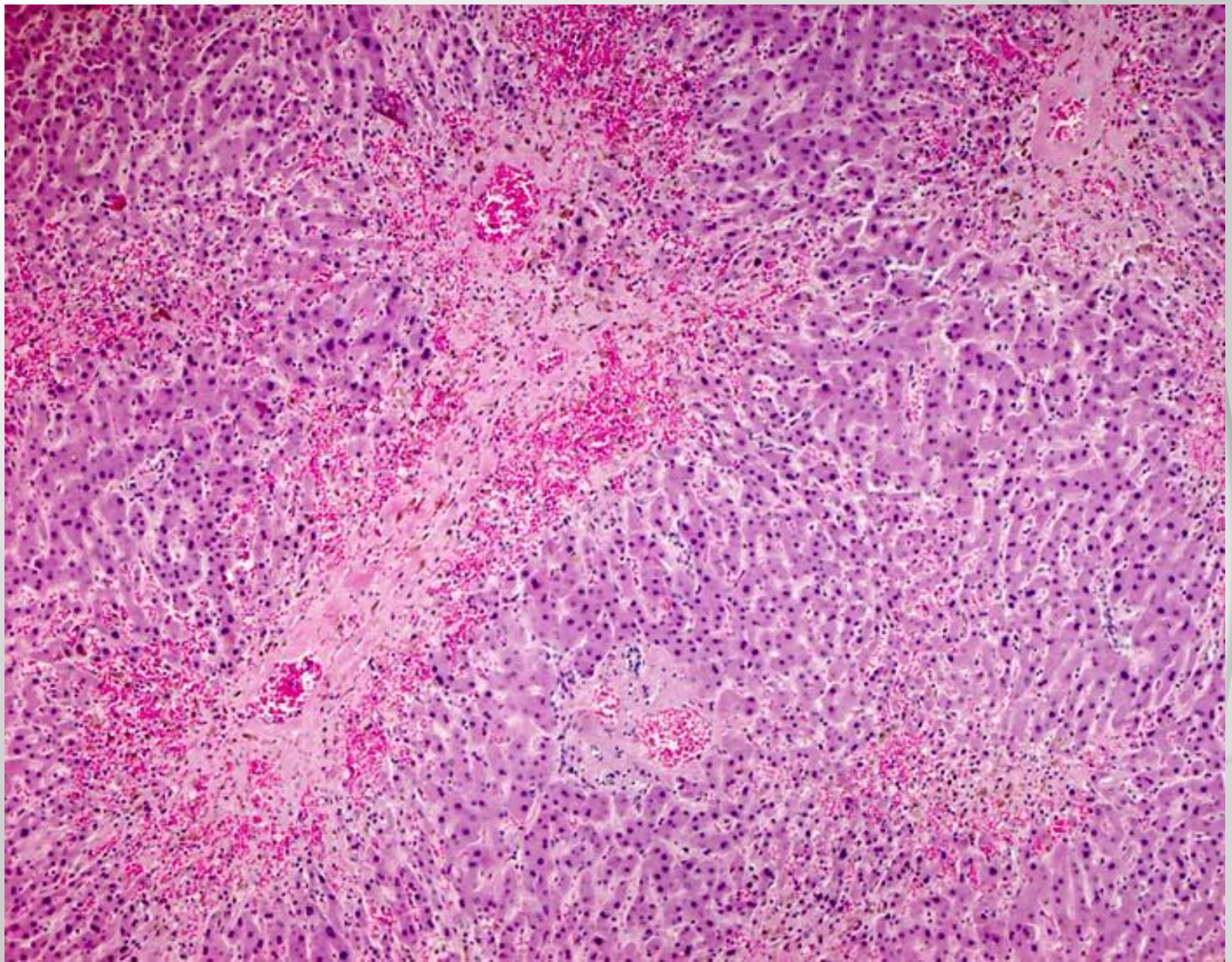
- ✓ ***Macroscopic:***
 - ficat marit in volum si greutate, cu marginea anterioara rotunjita, dur, neted, rosu-violaceu
 - la sectionare – sange negricios
 - ficat “**muscad**”



✓ ***Microscopic:***

- distensia venulelor centrolobulare si a sinusoidelor pericentrolobulare
- ficat “**in cocarda**” – **zona centrolobulara** – modificari degenerative, hepatocitele se atrofiaza, dispar; sufuziuni hemoragice
 - **zona mediolobulara** – steatoza
 - **zona exolobulara** – aspect normal





- ficat “**intervertit**”- spatiile porte si hepatocitele exolobulare centreaza “noi lobuli”
- ingrosarea peretilor venelor centrolobulare si fibroza pericentrolobulara → “**ciroza cardiaca**”

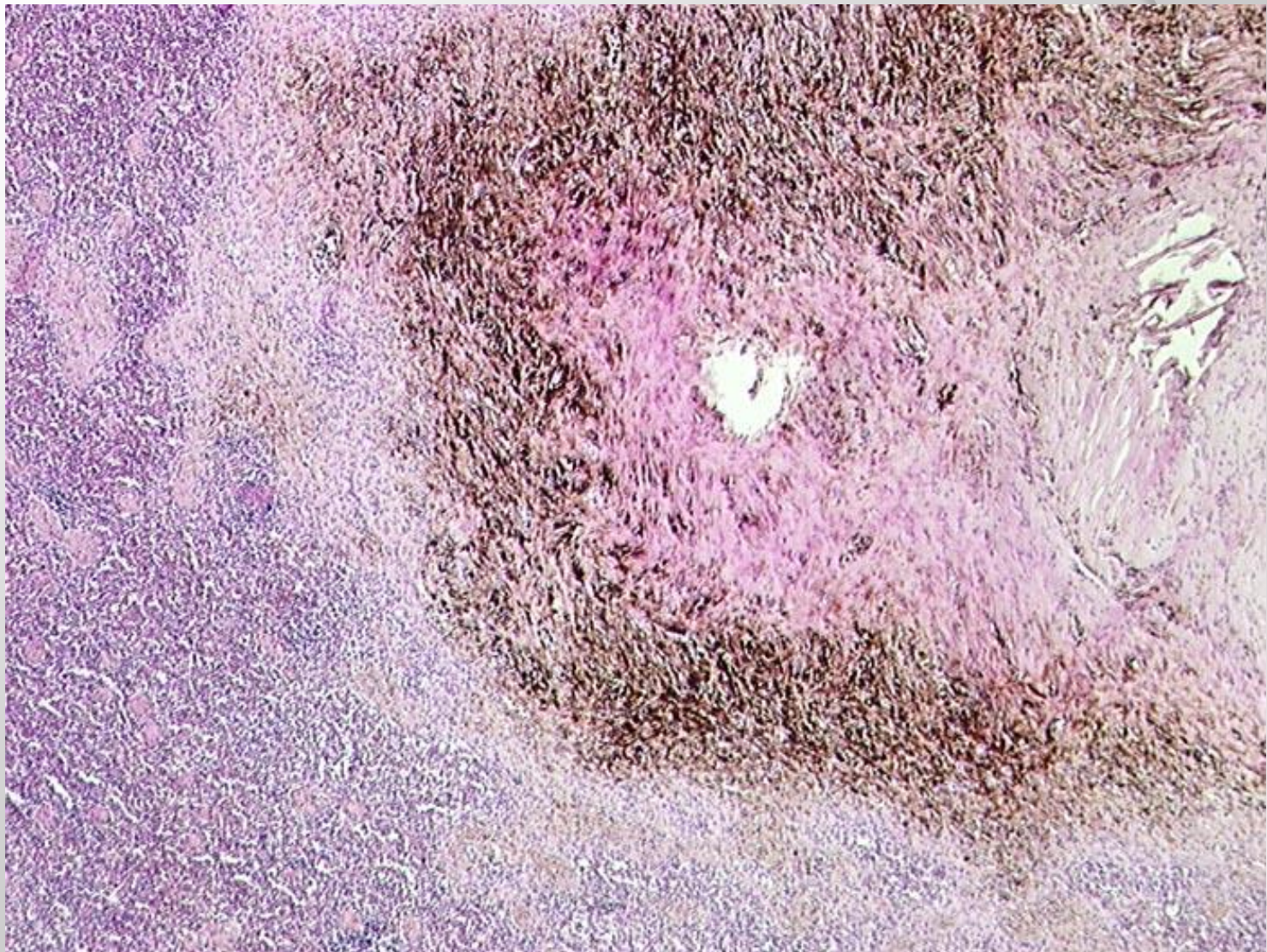
Clinic:

- hepatalgia de efort
- marginea anterioara a ficatului palpabila mult sub rebordul costal
- sindrom de citoliza

➤ ***Splina de staza***

- marita de volum si greutate, tensionata
- suprafata de sectiune violacee-intunecata
- congestia pasiva de lunga durata:
 - fibroza difuza
 - depuneri de hemosiderina
 - calcificarea focarelor vechi de hemoragie (corpusculii Gamna-Gandy)
- +/- hipersplenism





Noduli fibrotici cu abundente depozite de pigment hemosiderinic
din staza splenica pasiva cronica

Congestia pasiva localizata

Obliterarea unui colector venos principal prin:

- tromboza
- compresiune prin tumori
- cicatrici fibroase
- torsiune mecanica
- anomalii ale peretelui venos

Obstructia – rapida → infarct

– cronica → dezvoltarea circulatiei colaterale

HEMORAGIA

= iesirea sangelui in afara sistemului cardiovascular, fie in afara organismului (hemoragii externe), fie in spatiile nevasculare ale acestuia (hemoragii interne), prin intreruperea continuitatii peretilor acestui sistem sau prin cresterea marcata a permeabilitatii capilarelor si venulelor.

Clasificarea hemoragiei:

- *segmentele vasculare*: capilare, venoase, arteriale, cardiace
- *evolutie*: acuta, cronica
- *localizare*:
 - externa
 - interna:
 - interstitiala
 - in cavitati seroase
 - in organe cavitare

Cauzele hemoragiilor:

Alterari localizate ale peretelui vascular:

- traumatice: plagi, contuzii, sectionari, intepaturi, zdrobiri, fracturi
- spontane: ateromatoza, arterite, flebite, anevrisme, erodarii vasculare, varice

Leziuni vasculare difuze +/- tulburari de coagulare:

- hemoragii prin diapedeza E (sdr. hemoragipare, diateze hemoragice)
- cresterea permeabilitatii vaselor mici: staza cronica, toxine bacteriene, agenti fizici, chimici
- tulburarea mecanismului coagularii: fibrinoliza, terapie anticoagulanta, hemofilie, avitaminoza K, PP, C, hipoprotrombinemia, hipo-/afibrinogenemia, trombocitopenia

Forme anatomo-clinice de hemoragie

Externe: aparute pe suprafata corpului

Interne

Interstitiale:

- petesii
- purpura
- echimoza
- hematom
- apoplexie

In cavitati seroase:

- hemopericard
- hemotorax
- hemoperitoneu
- hemartroza
- hematocel

In organe cavitare:

- epistaxis
- hemoptizie
- gingivoragie
- hematemeza
- melena
- rectoragie
- hematurie
- menoragie
- metroragie

Evolutia focarului hemoragic

- Hemoragiile mici (petesii, echimoze, purpura) – fagocitoza si drenaj limfatic si hematogen
- Hematoamele voluminoase
 - resorbtia si drenarea sangelui la periferia colectiei
 - masa centrala se retracta, se densifica, se calcifica
 - la periferie – teaca de tesut conjunctiv → hematom inchistat

TROMBOZA

Procesul formarii in sistemul circulator, in timpul vietii, a unor mase solide/semisolide denumite trombi, alcatuite din trombocite, fibrina si ceilalti constitienti ai sangelui

Cheagul de sange

- suprafata lucioasa, neteda, umeda
- consistenta elastica
- structura omogena
- neaderent de peretele vasului
- se extrage cu usurinta din lumen

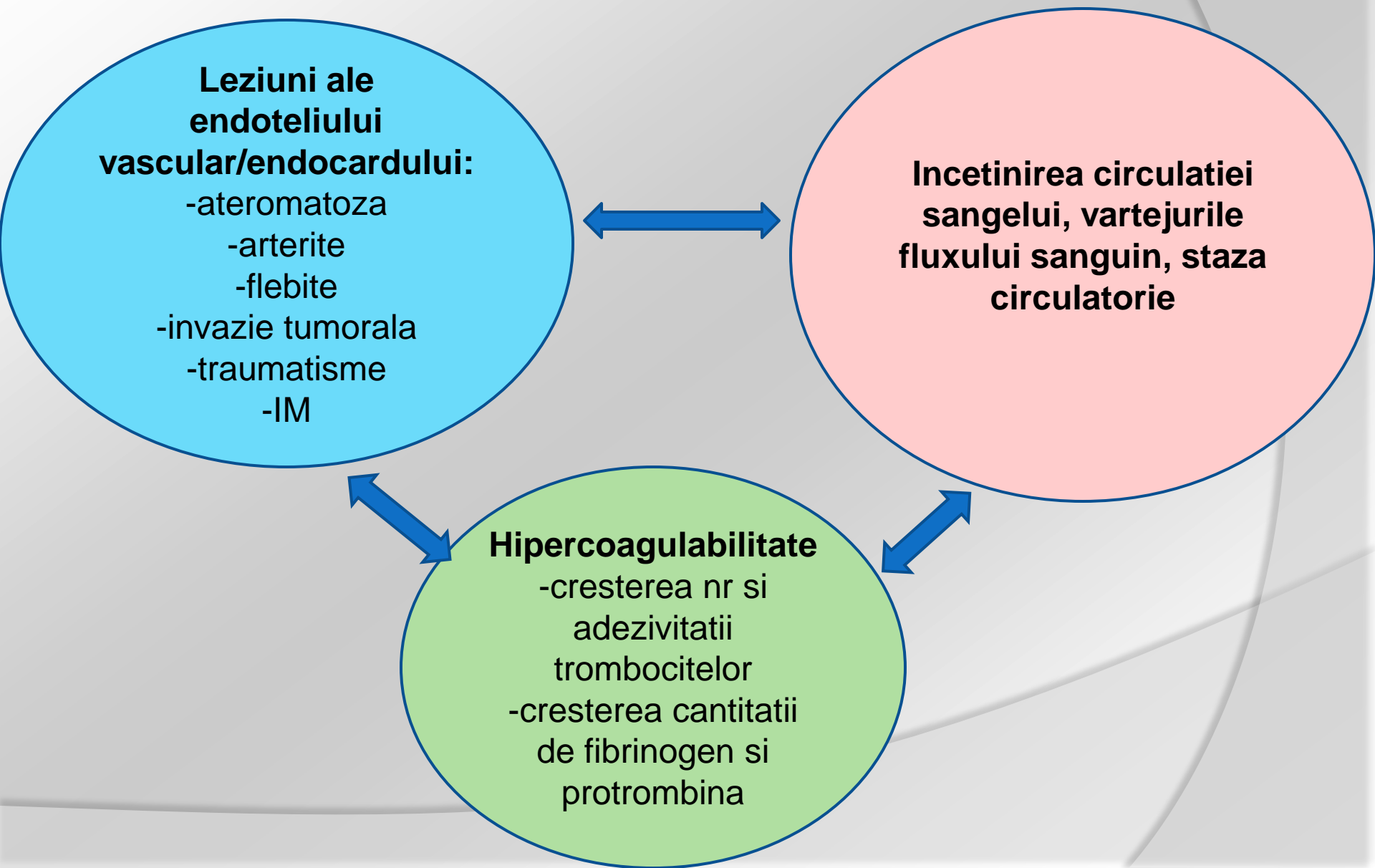


Trombul

- suprafata neregulata "dune de nisip"
- uscat, sfaramicios
- aderent de peretele vasului

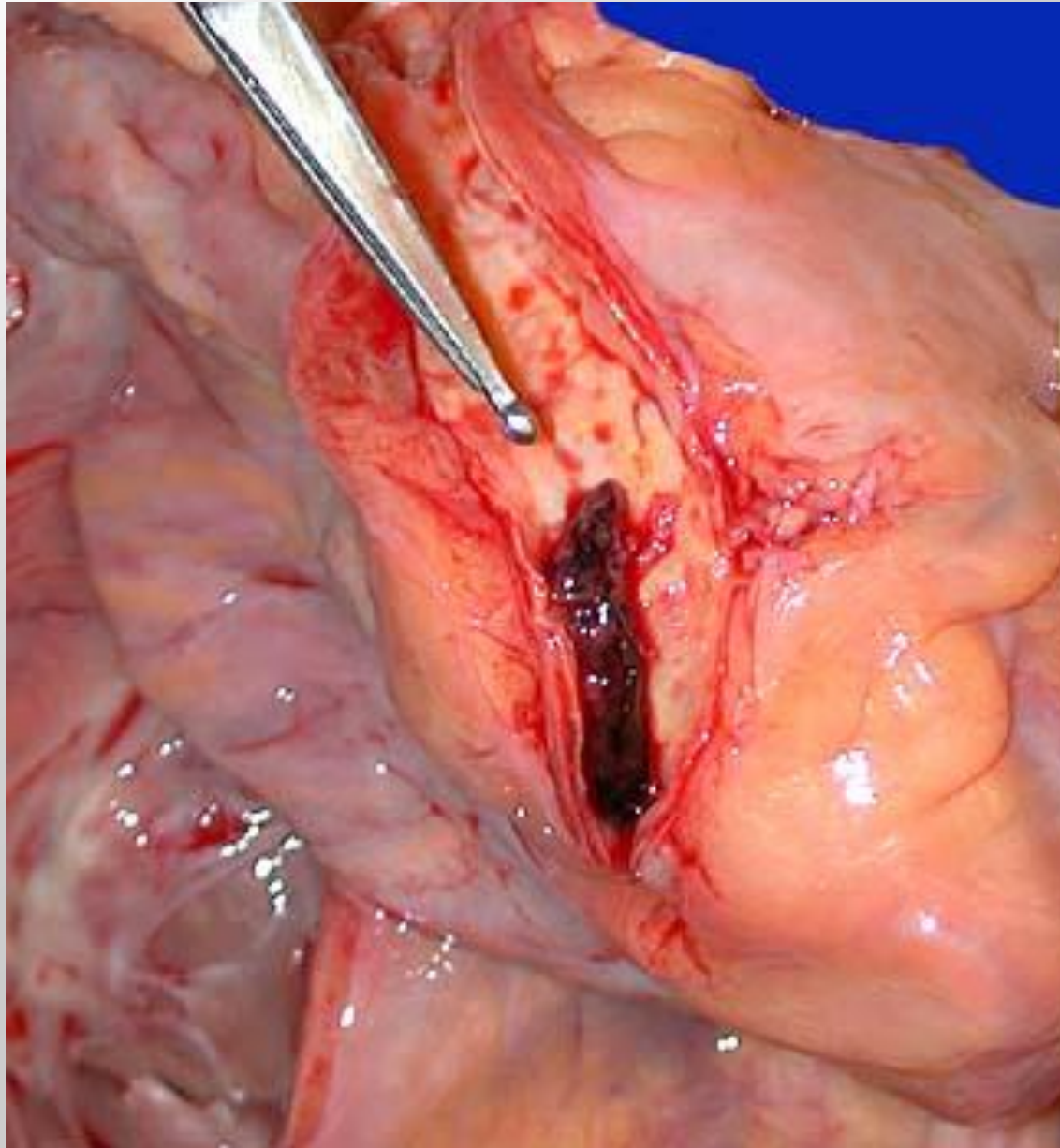
Cauzele trombozei

“Triada trombogena a lui Virchow”



Clasificarea trombilor

1. *Trombul alb* (trombocitar, trombul de conglutinare)
 - trombocite+fibrina
 - circulatie sanguina rapida (artere)
 - tromb neocluziv (mural, parietal)
 2. *Trombul rosu* (de coagulare, fibrino-cruoric)
 - fibrina+hematii+leucotite+trombocite
 - coagulare in bloc a sangelui stangant (in special in vene)
 - tromb obstructiv
 3. *Trombul mixt* (laminat)
 - straturi alternante de trombi rosii si albi
 - in vene si pungi anevrismale
 4. Trombul fibrinos
 - in cursul CID
 - compus din retea de filamente de fibrina
- *Trombul agonal*
- mase galbui sau rozate de fibrina
 - varful VD pana la orificiul valvular





Forme anatomo-clinice de tromboza

I. Tromboza cardiaca

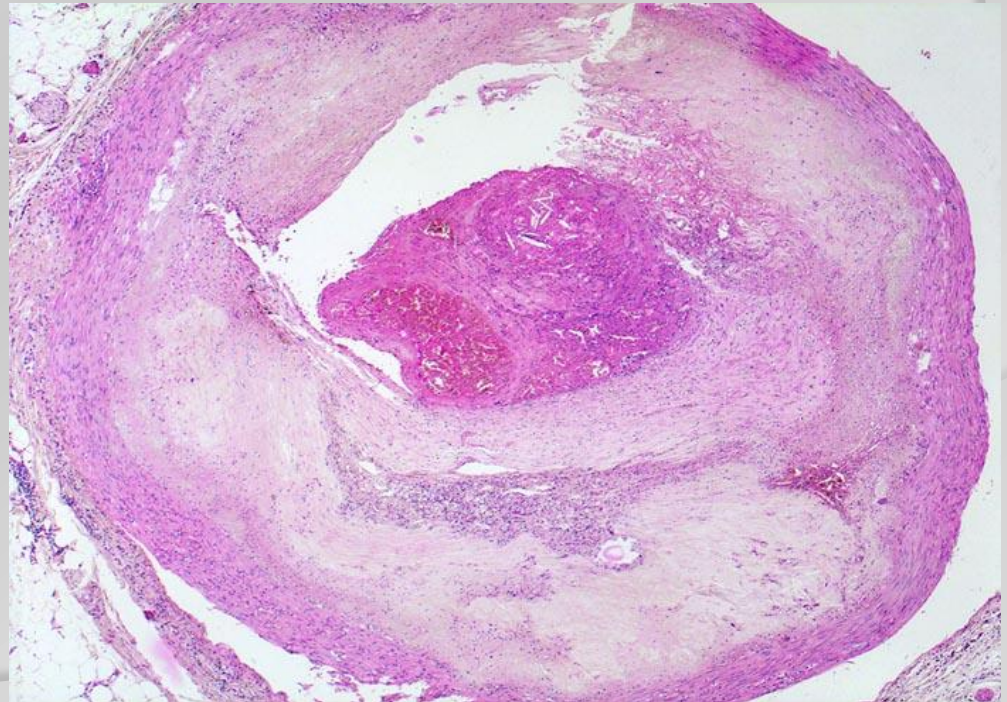
- *atriala* – trombi mari, rosii sau mici, albi, globulosi
 - cauze: FA, stenoza mitrala
- *ventriculara* – trombi albi sau rosii
 - cauze: IMA, sechela unui IM (anevrismul cardiac), cardiomiopatiile
- *valvulara* – in endocardite – bacteriana – trombi mari, micsti, friabili
 - reumatismala – trombi mici, palizi, cenusii
 - marantica – trombi mari, friabili

Tromb atrial



II. Tromboza arteriala

- leziuni ale peretelui vascular
- cauze: ateromatoza, dilatații anevrismale, arterite, traumatisme, HTA maligna
- în arterele mari – albi, trombocitari - la suprafața plăcilor de aterom
 - micști, lamelați - în pungile anevrismale
- în arterele mijlocii – trombi micști
- complicații: - obstrucție completă → infarctizare
 - embolizare



III. Tromboza venoasa

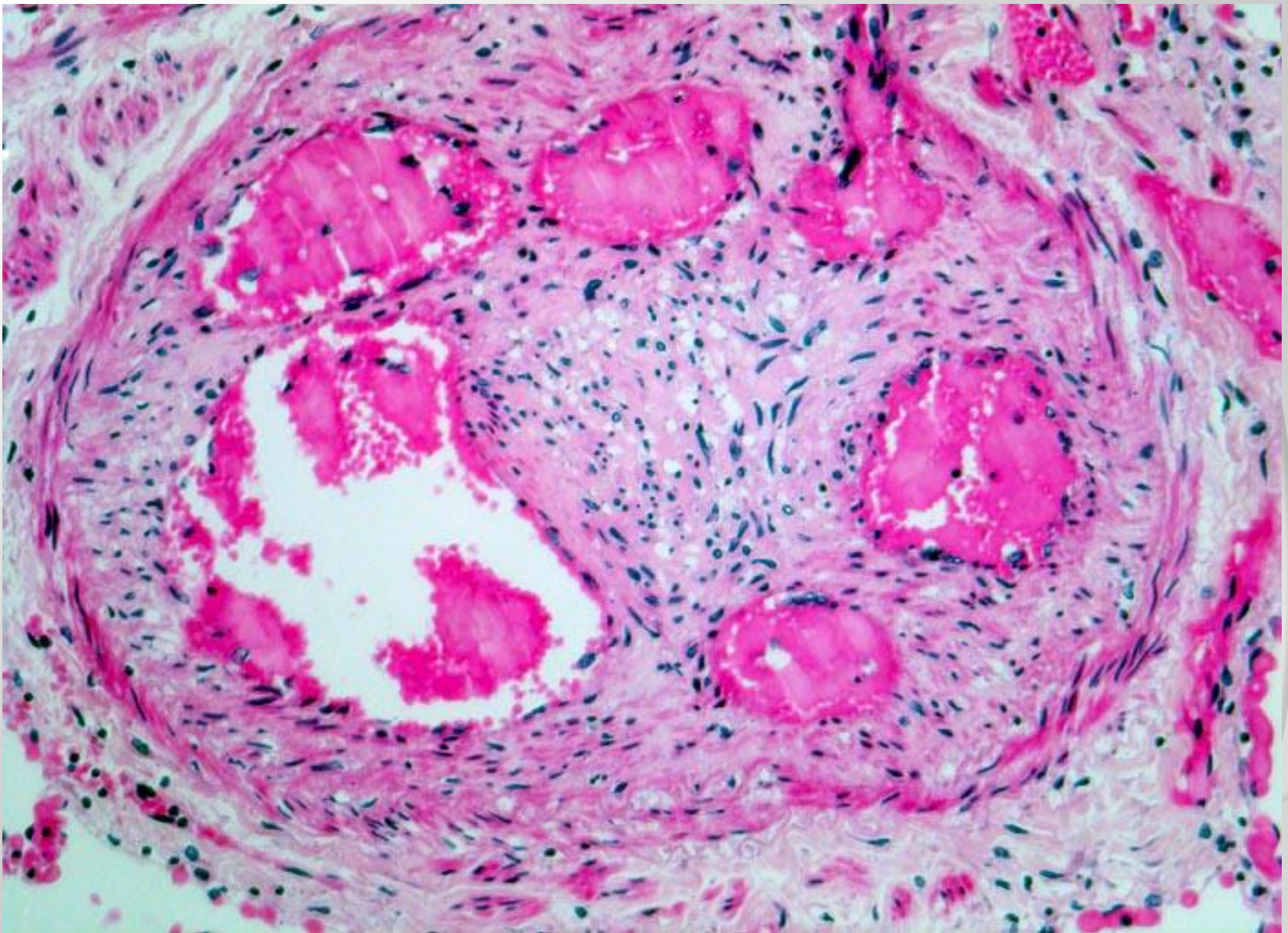
- conditii favorizante ale trombozei venoase profunde:
 - staza
 - alterarile peretelui venos
 - hipercoagulabilitatea sangelui
 - varsta inaintata
 - anemia falciforma
- trombii mici → asimptomatici
- tromboza ocluziva → congestie, edem, cianoza
- insuficienta venoasa cronica → pigmentatie, edem, induratie, ulceratii cronice trenante
- complicatia de temut → embolizarea trombilor

IV. Tromboza capilara

- ⦿ in inflamatiia acuta, datorita hemoconcentratiei si alterarii endoteliului → trombi compusi din pachete (fiscuri) de hematii
- ⦿ in sindromul coagularii intravasculare diseminate → trombi fibrinosi

Modalitati evolutive ale trombilor

1. *retractia trombului* → recanalizare unicanalara
2. *tromboliza spontana* – sub actiunea plasminogenului plasmatic activat (plasmina) - doar in primele ore
3. *persistenta si organizarea trombului*
 - transformare hialina
 - organizare conjunctivo-vasculara (tes. de granulatie) → recanalizare multicanalara
4. *mobilizarea trombului* = embolizare
5. *supuratia trombului*
6. *efect benefic local* – previne hemoragia



recanalizare multicanalara

EMBOLISMUL

= transportul in circulatia sanguina a unui material denumit *embol*, care poate obstrua lumenul vascular.

Embolii pot fi:

solizi:

- trombi si fragmente de trombi (99% din cazuri)
- material desprins din placile ulcerate de aterom
- grupuri de celule tumorale maligne
- colonii microbiene inglobate in fibrina sau in material necrotic
- grupuri de hepatocite
- grupuri de megacariocite
- fragmente de vilozitati coriale placentare
- larve de paraziti (Echinococcus, Pneumocystis carinii)

lichizi: - picaturi de grasime
- picaturi de lichid amniotic

gazosi: - bule de aer
- bule de azot

Dupa ***sensul*** circulatiei embolului:

- *embolie directa* – embolul este impins in sensul circulatiei sangelui
- *embolie retrograda* – embolul se deplaseaza in sens invers circulatiei sanguine
- *embolie paradoxala* – persistenta orificiului Botallo → trecerea embolului din AD in AS (scurtcircuitand circulatia pulmonara).

Consecintele emboliei: diferite in functie de natura, volumul, sediul emboliei:

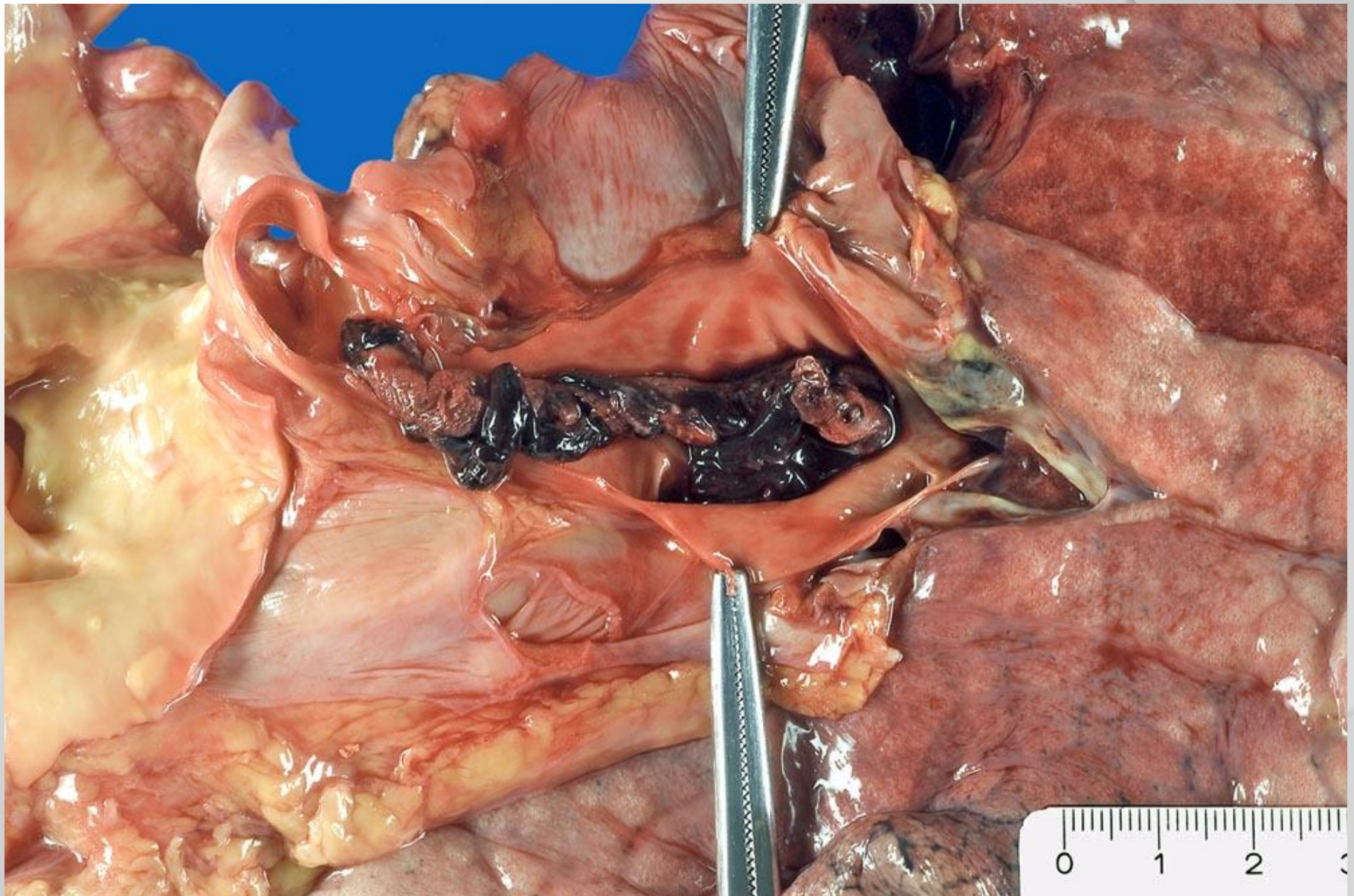
- in embolia directa
 - embolii (trombi, fragmente de trombi) din circulatia venoasa → arterele pulmonare (TEP);
 - embolii cu origine in inima stg sau in aorta → circulatia arteriala sistemica (cerebrala, renala, splenica, mezenterica, femurala)
- embolii gazosi si lichizi pot traversa plamanul → in circulatia arteriala sistemica
- embolii
 - obliterarea totala sau partiala a vaselor – infarcte, bacteriemii, septicemii sau abcese metastatice (in cazul emboliilor infectati)
 - embolia prin celule canceroase – metastaze

Embolia prin emboli solizi:

- 99% - trombi si fragmente de trombi → trombembolism pulmonar (90% provin din trombi formati in venele profunde ale membrelor inferioare)
- manifestarile clinice ale TEP ~ dimensiunea embolului si starea functionala a aparatului CV
 - dispnee tranzitorie (emboli mici)
 - infarct pulmonar
 - colaps cardio-vascular cu moarte subita

- ***Embolismul pulmonar masiv***

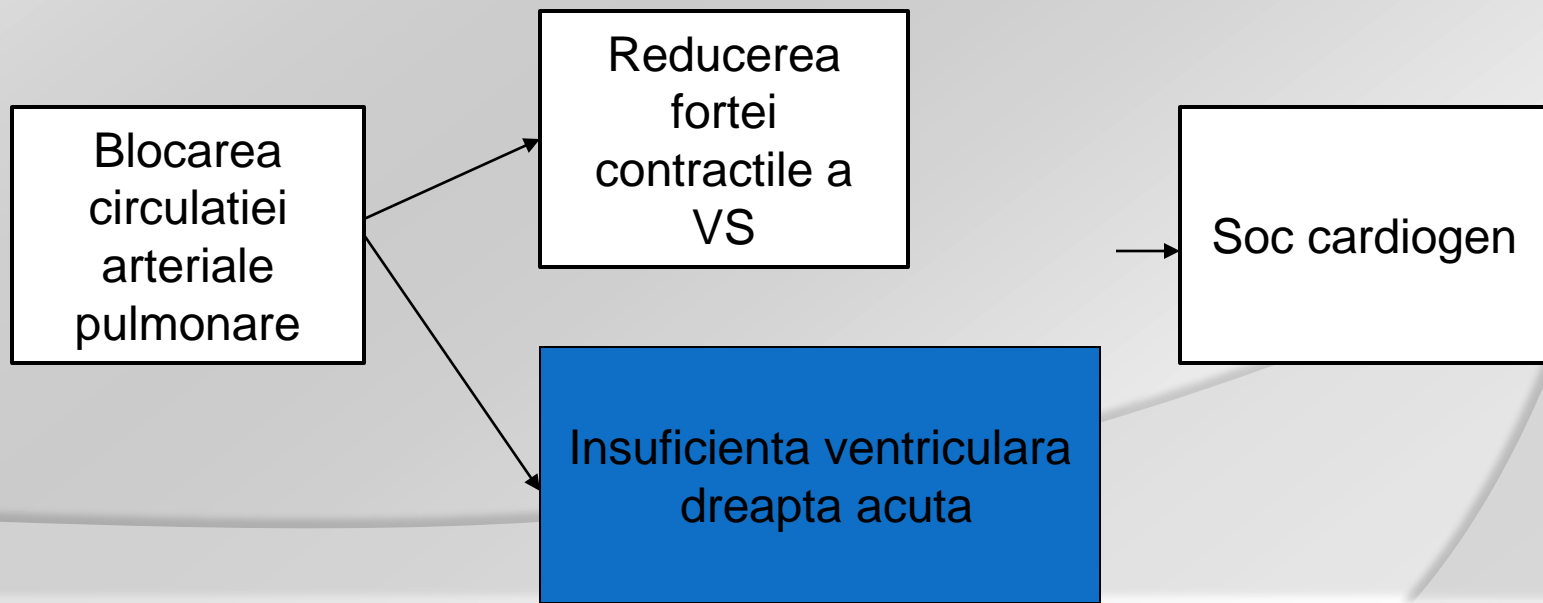
- complicatie postoperatorie de temut care apare:
 - dupa interventii chirurgicale majore
 - dupa nasteri dificile
 - in cazul bolilor cardiace si pulmonare cronice
 - la bolnavii imobilizati timp indelungat
- un embol pulmonar masiv obstrueaza adesea bifurcatia AP → blocarea circulatiei spre cei 2 plamani



Embolii mai mici, cu efect rareori fatal, pot fi gasiti:

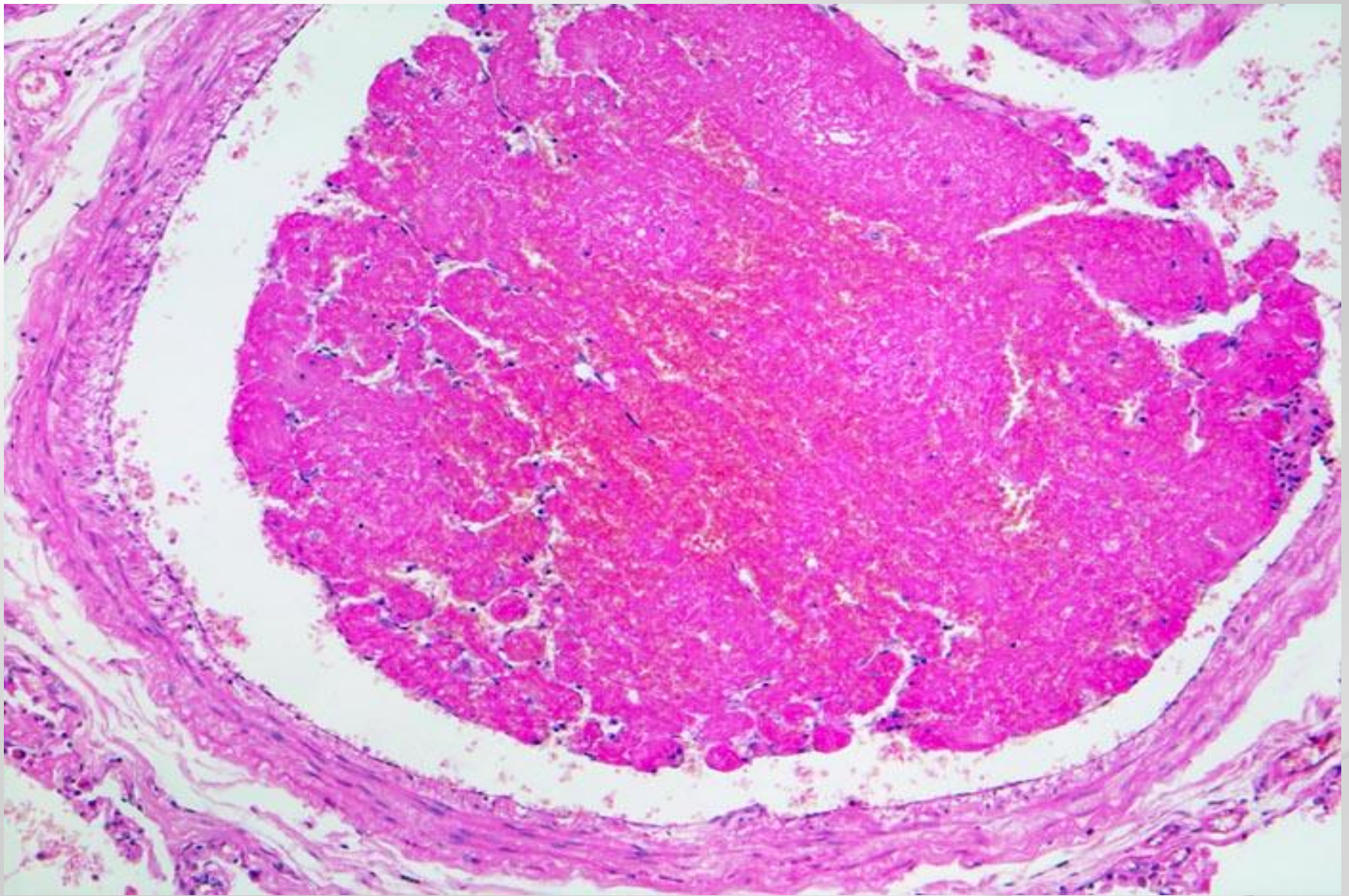
- numai intr-una din ramurile arterei pulmonare (dr sau stg)
- in mai multe din ramificatiile primare si secundare ale acestor artere

Obstructia a $> \frac{1}{2}$ din arborele arterial pulmonar duce la soc si deces in cateva minute.

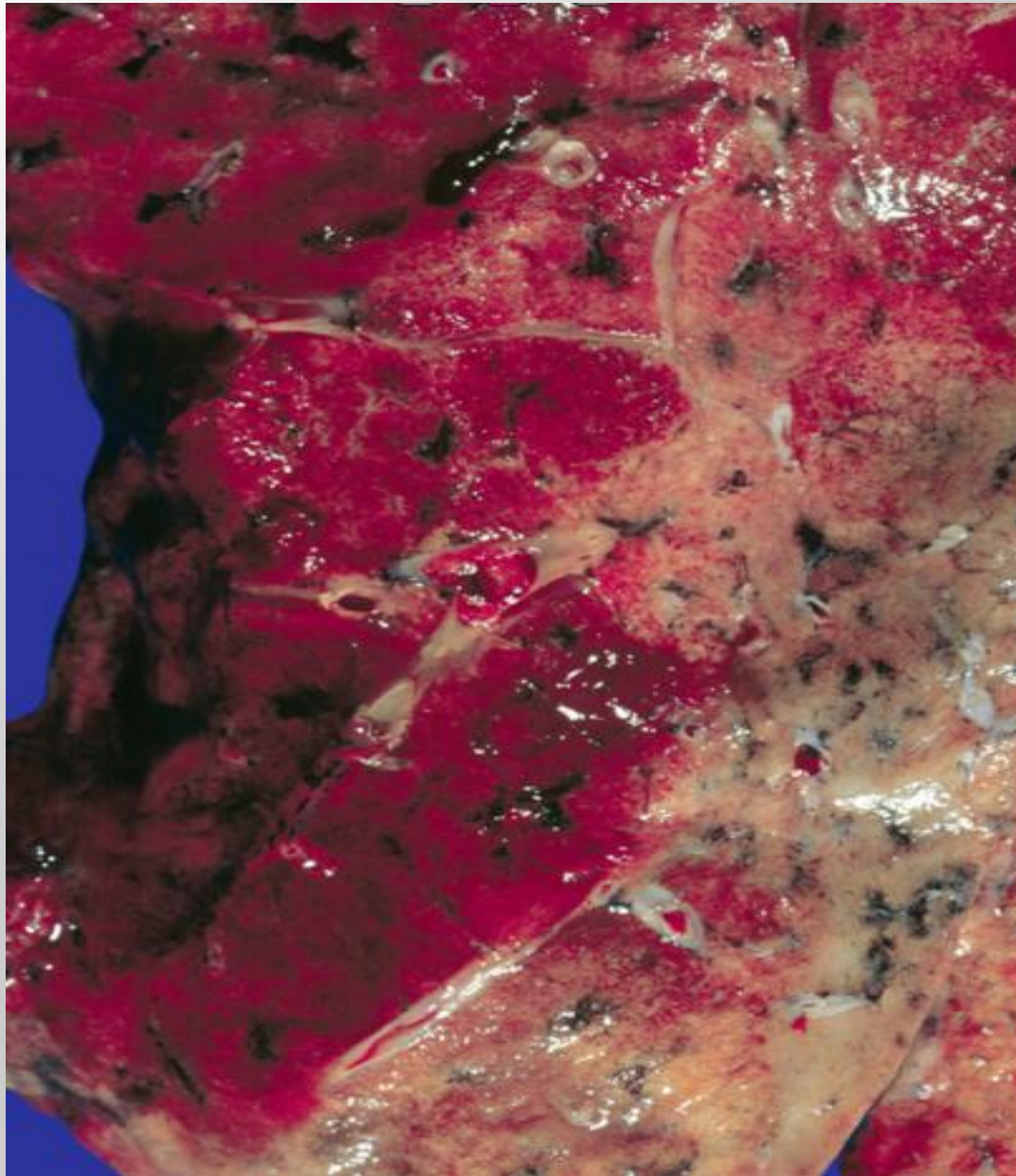


- ***Embolii mici***

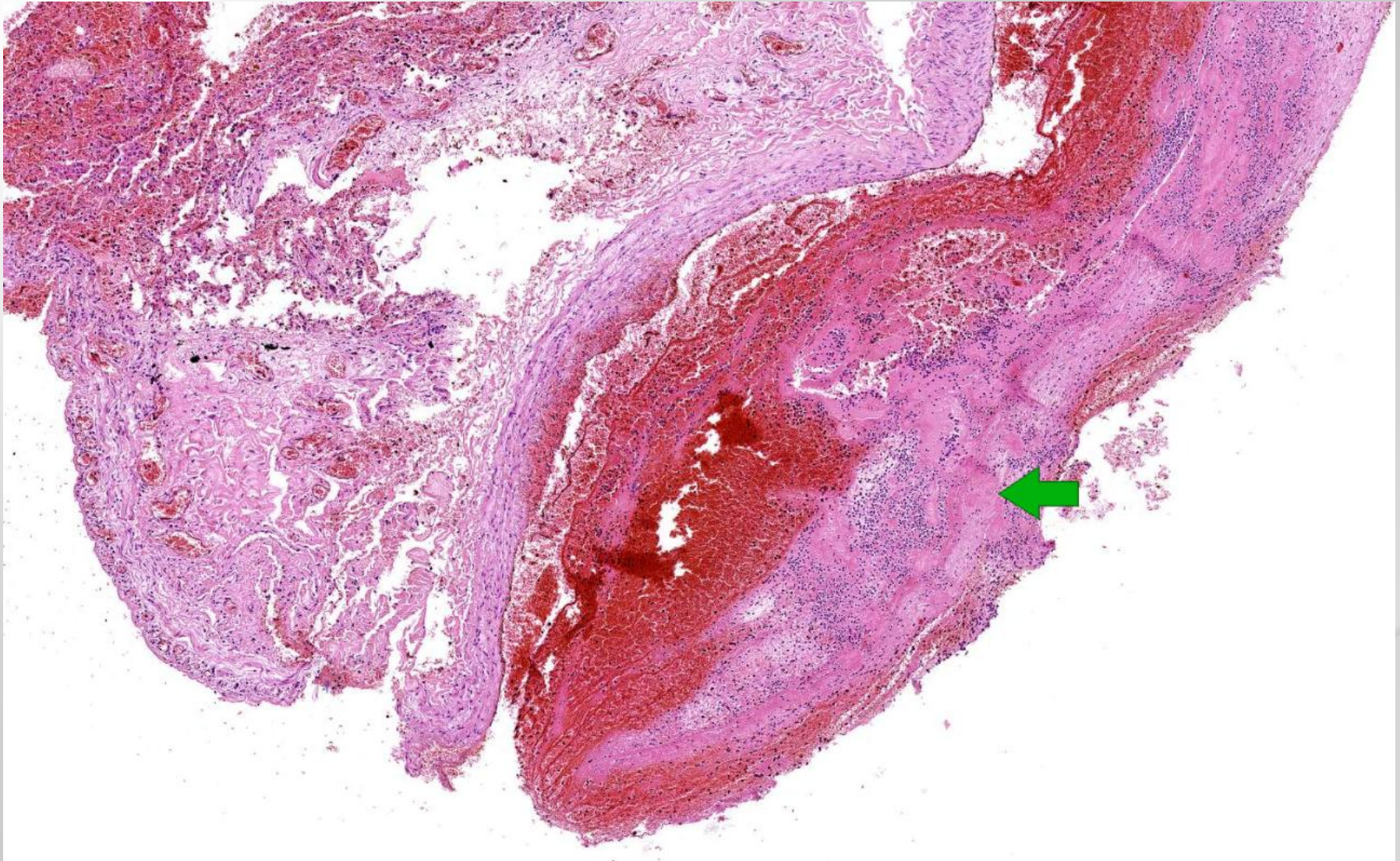
- nu sunt de obicei fatali
- se opresc in ramurile periferice ale arterelor pulmonare
- in 15-20% din cazuri produc ***infarcte pulmonare*** (in contextul unei ICC)
- 75% din embolii mici nu produc infarcte datorita circulatiei pulmonare duble
- 3% - embolii pulmonari recurenti produc ***hipertensiune pulmonara*** prin blocarea mecanica a patului arterial



Trombembolism pulmonar



Infarct pulmonar



⊙ ***Embolia gazoasa***

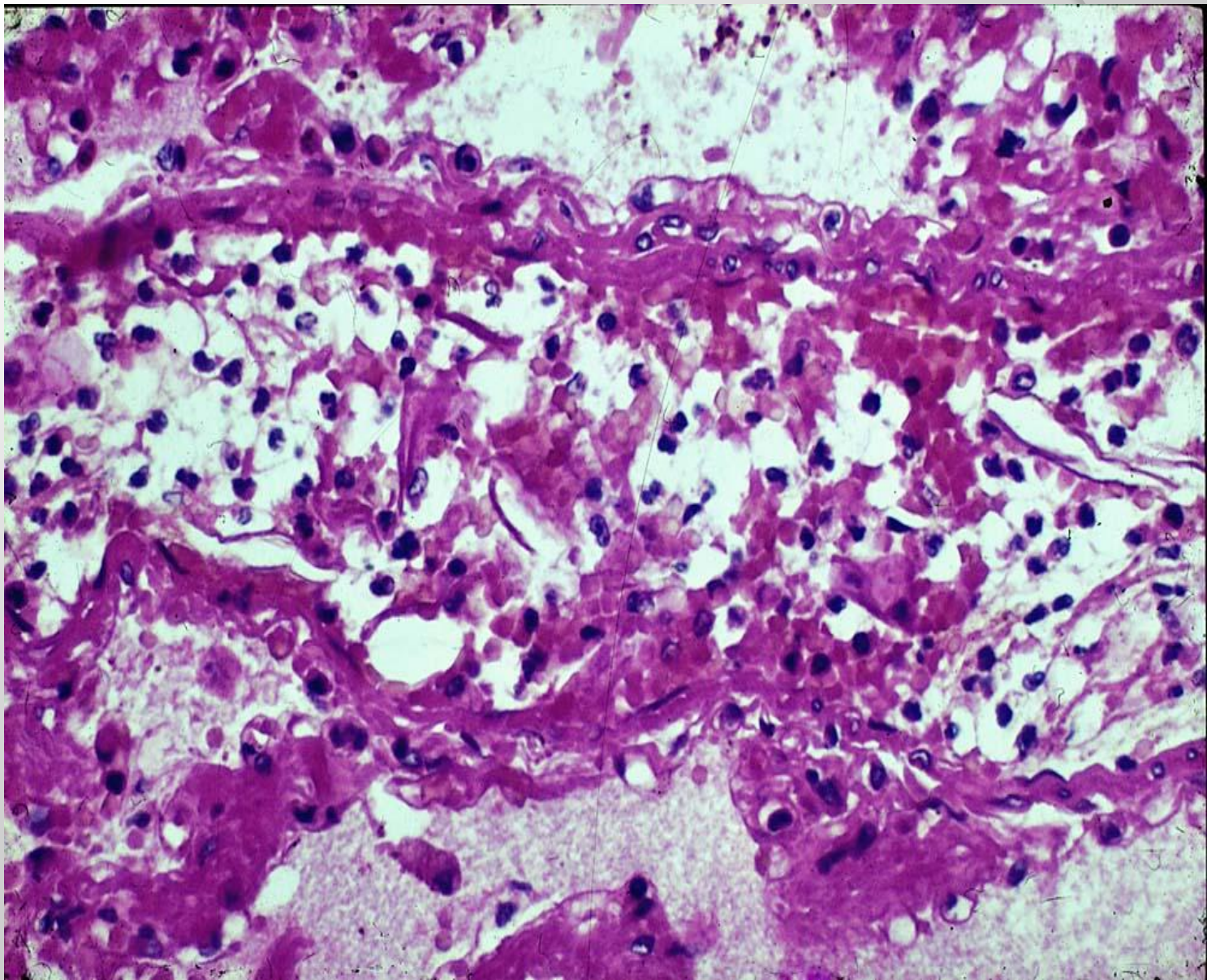
➤ aerul

- ajunge in circulatia venoasa in cursul:
 - traumatismelor cervicale cu deschiderea venei jugulare,
 - cu ocazia toracocentezelor,
 - in dilacerari ale venelor prin invazie tumorală,
 - in cursul hemodializelor
- bulele mici → consecinte minore
- → 100 ml – moarte subita
- bulele aeriene au tendinta sa conflueze blocand mecanic fluxul sanguin in inima dreapta, in sistemul arterial pulmonar sau cerebral.

➤ bule de azot – scafandri, lucratori in camere subacvatice (decomprimare brusca → azot eliberat sub forma de bule)

⊙ ***Embolia prin lichid amniotic***

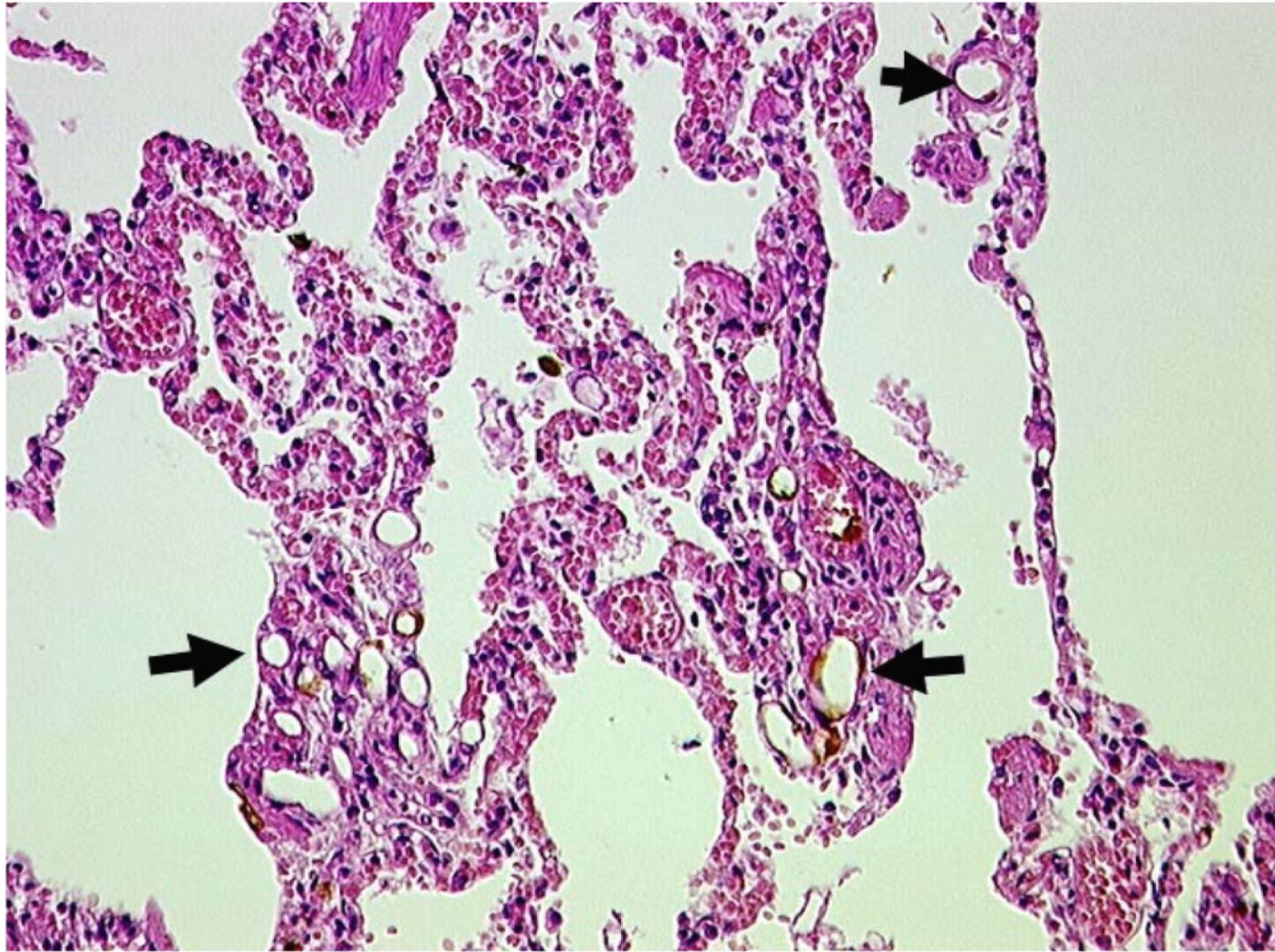
- complicatie rara, adesea fatala
- nasteri laborioase, cand picaturile de lichid amniotic → venele uterine deschise
- in vasele pulmonare - elemente din lichidul amniotic (firisoare de par, celule epiteliale scuamoase desprinse de pe tegumentul fatului)
- moartea mamei se datoreste unei coagulopatii de consum - activitatea trombogenica crescuta a lichidului amniotic si a resturilor tisulare (scuame fetale)



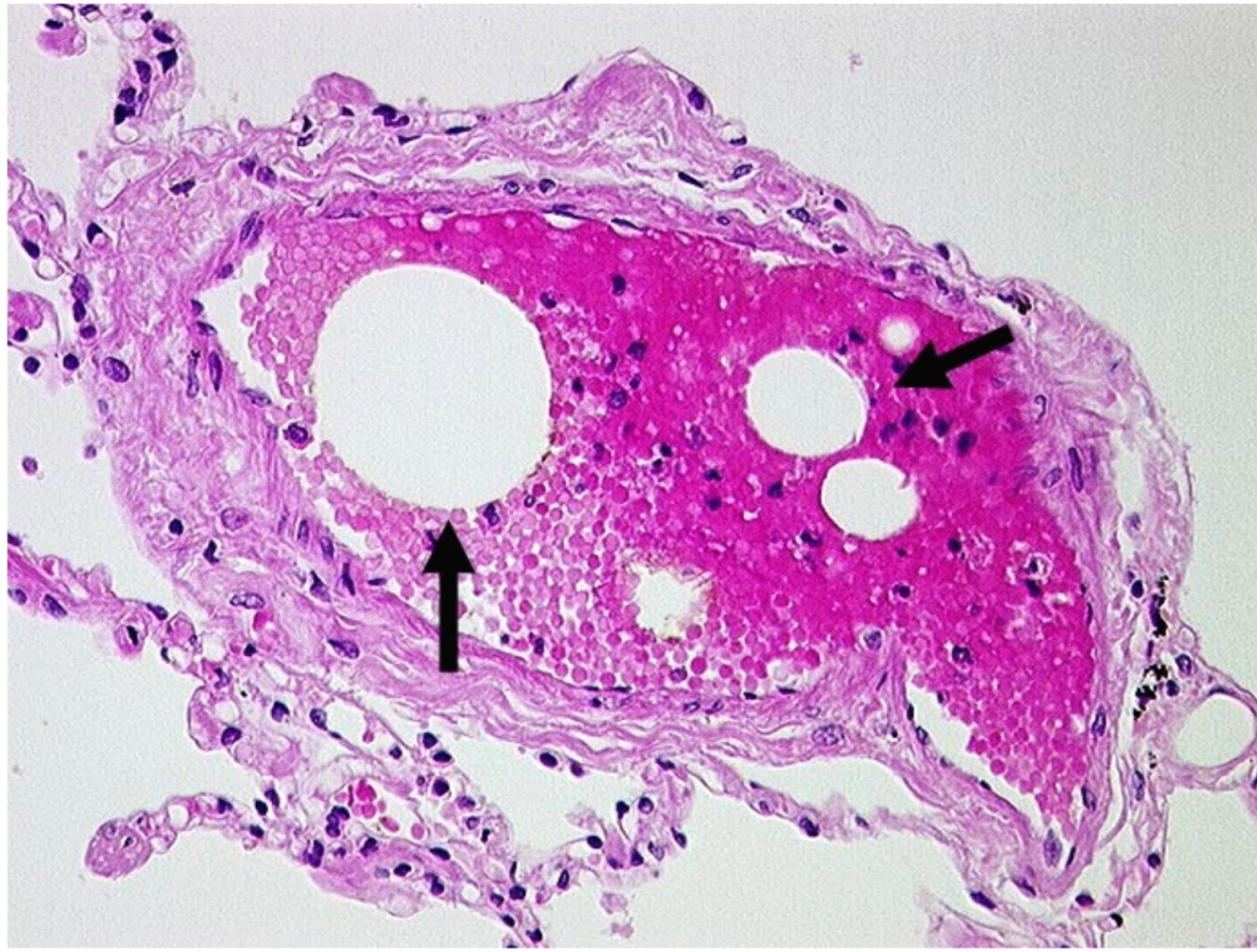
Embolie prin lichid amniotic. Scuame fetale in vasele pulmonare materne

⦿ ***Embolia grasa***

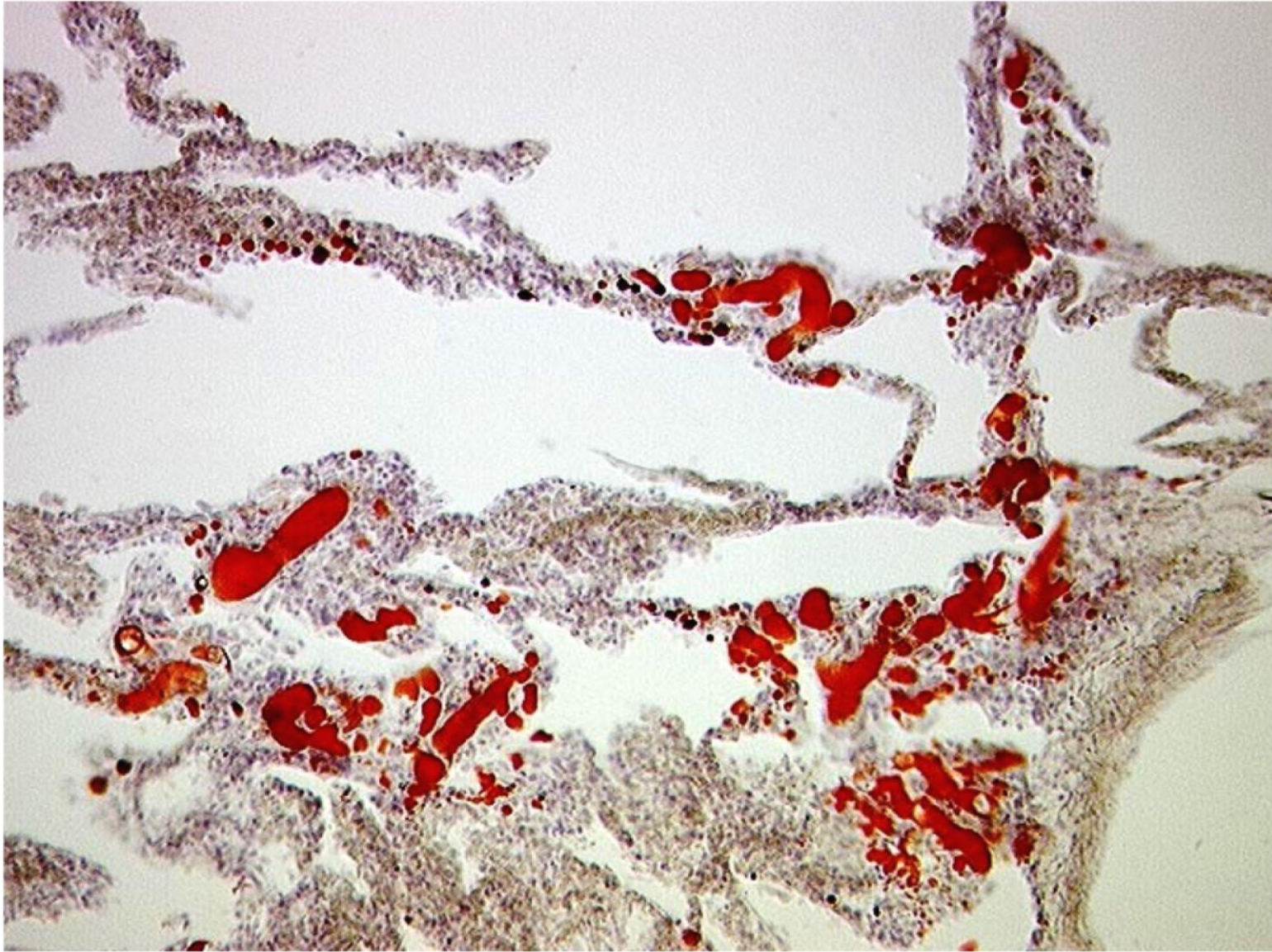
- traumatisme severe care intereseaza tesutul adipos (ex. fracturi osoase)
- in majoritatea cazurilor embolia grasa ramane inaparenta clinic
- cand cantitatea de grasime patrunda in circulatie este mare – in 1-3 zile – ***sindromul emboliei grase*** (*confuzie mentala, febra, tahicardie, petesii, dispnee, cianoza, hemoptizie, +/- coma si moarte*) – manifestari datorate in principal hipoxiei complicate cu edem si hemoragie
- la necropsie – picaturi de grasime in vasele mici din plamani, creier +/- rinichi, piele
- leziunile cerebrale – edem, hemoragii punctiforme +/- ocazional microinfarcte



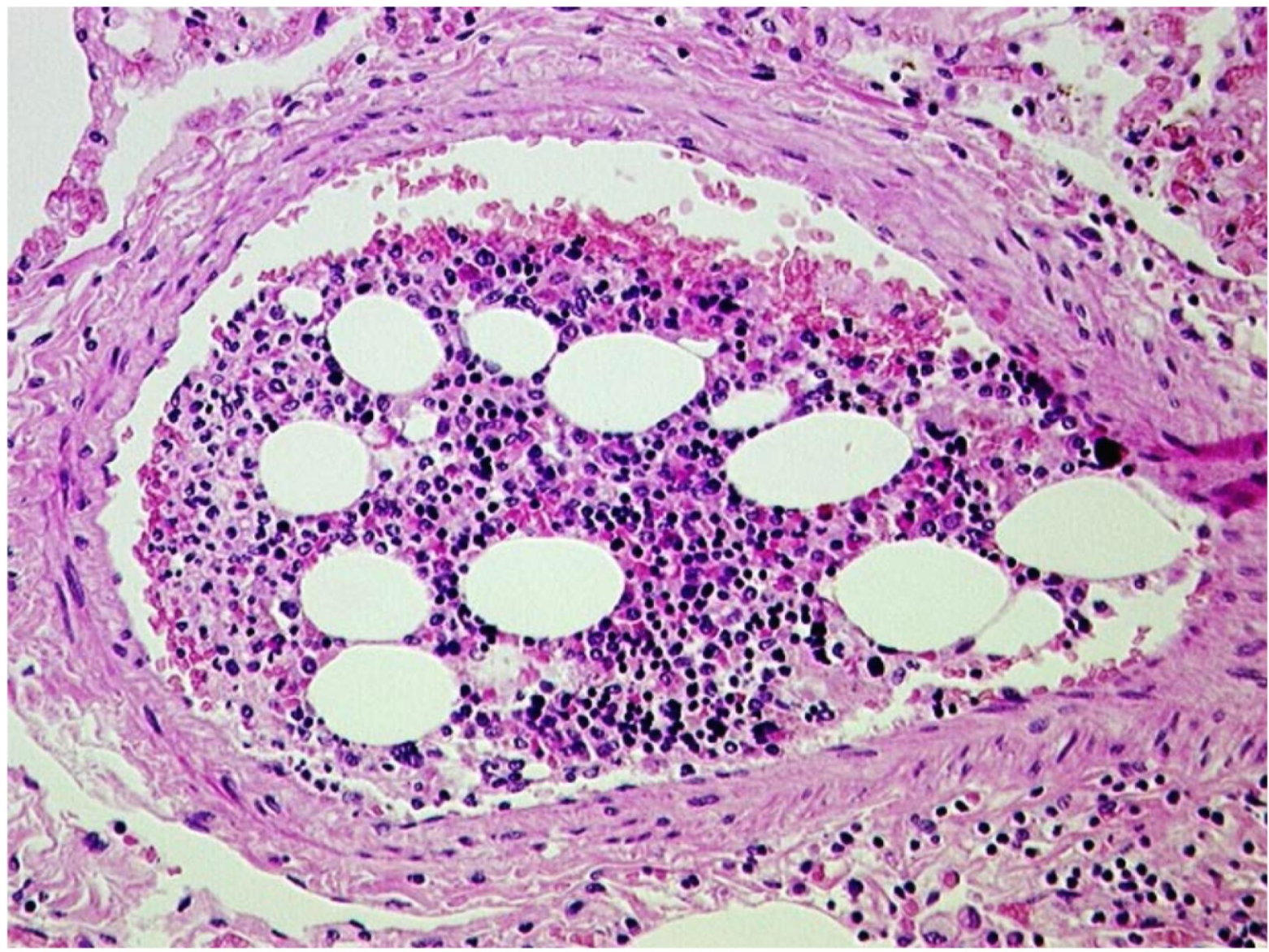
**Emboli
grasosi in
plaman**



**Emboli
grasosi**



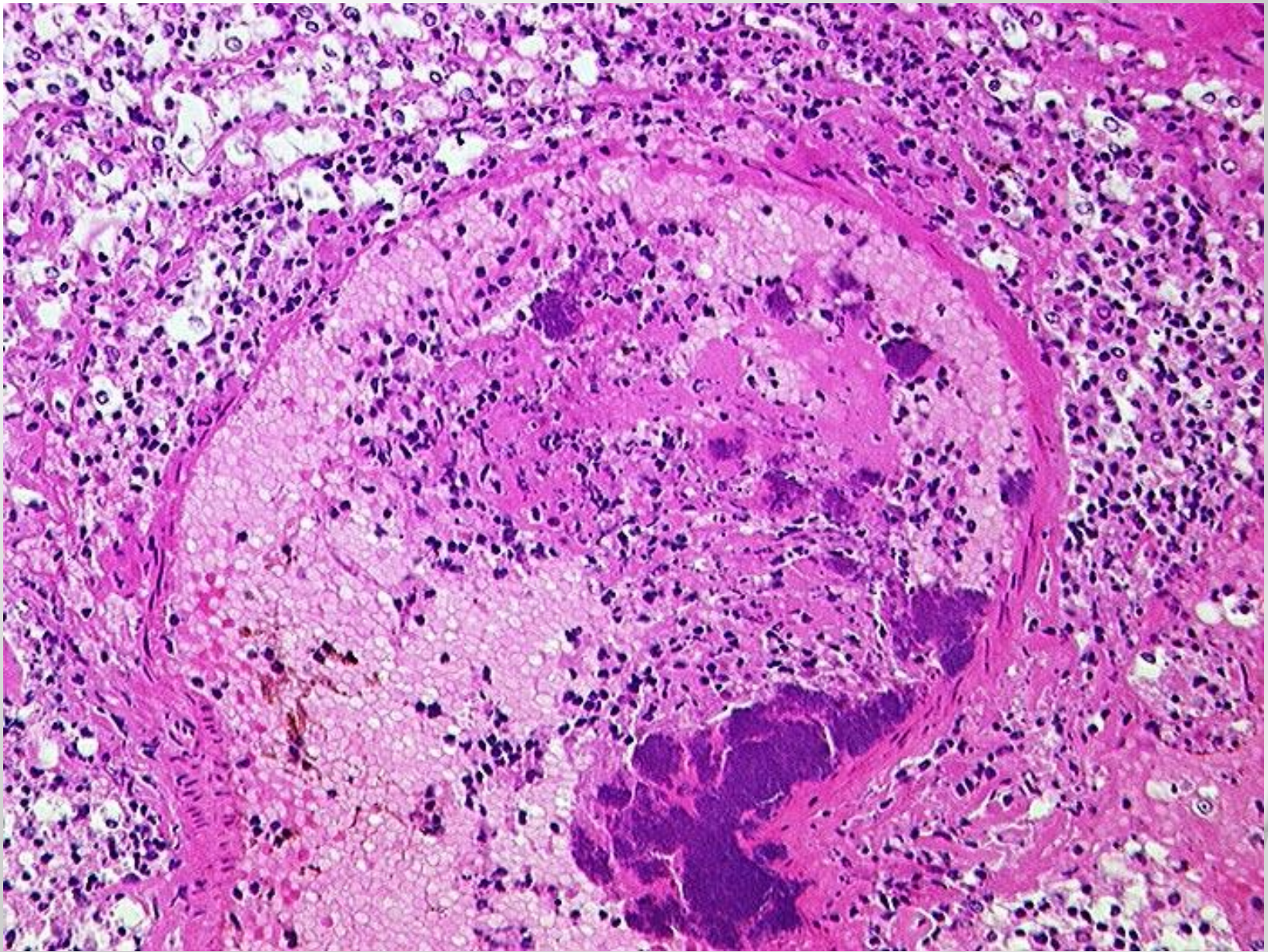
**Emboli
grasosi**



**Embol
provenit
din
maduva
osoasa**

⊙ ***Alti emboli***

- grupuri de celule tumorale → tumori secundare (metastaze)
- emboli septici → abcese metastatice multiple sau anevrisme **micotice**
- celule parenchimatoase
 - megacariocite din maduva rosie (in infectii severe)
 - celule sincitiale placentare
 - celule hepatice



Embol septic. Colonii bacteriene intr-o ramura a arterei pulmonare

ISCHEMIA

= rezultatul incetinirii sau al reducerii extreme a irigatiei sanguine intr-o zona tisulara

Obstructia completa sau partiala a unei artere nutritive prin:

- tromboza
- embolie
- leziuni ateromatoase
- arteriopatii neateromatoase
- invazie tumorală
- compresiuni date de tumori de vecinătate
- bride aderentiale retractile
- pansamente compresive
- aparate gipsate prea stranse
- spasme vasculare persistente
- rasucirea unui organ în jurul pediculului sau vascular
- hipotensiunea arterială.

Leziuni arteriale identice → alterari viscerale foarte diferite, in functie de:

- *sensibilitatea la lipsa de oxigen*
- *starea functionala a tesutului interesat*
- *arhitectura vasculara*
 - stomac, intestin (dispozitie in arcade a vaselor) – circulatie de suplinire
 - rinichi, splina, miocard (circulatie terminala) - infarct anemic
 - plaman (dubla circulatie) – infarct hemoragic
 - existenta circulatiei anastomotice intre a. coronare sau intre acestea si a. bronsice sau mediastinale – efect protector.

Leziunile tisulare – se instaleaza gradat

- ⊙ modificari de natura biochimica:
 - amplificarea glicolizei
 - cresterea concentratiei de ioni de H
 - scaderea glicogenului celular
- ⊙ modificari vizibile in ME (dupa cca. 5 min):
 - tumefierea mitocondriilor cu stergerea cristelor
 - vacuolizarea RE
 - edem celular
- ⊙ perturbari histo-enzimatice (dupa cca. 10 min) datorate diminuarii enzimelor mitocondriale ale ciclului Krebs si ale lanturilor transportoare.

- ⊙ leziuni vizibile la MO:
 - pierderea transparenței citoplasmei + steatoza microvacuolara
 - necroza de coagulare (dupa 5-6 ore)
- ⊙ alterările biochimice și ultrastructurale – *reversibile*.
- ⊙ alterările vizibile în MO – *irreversibile*.

- ⊙ evolutiv :
 - *ischemia acuta* – necroza țesutului afectat → infarct
 - *ischemia cronica* – atrofia elementelor parenchimotoase cu fibroza de substitutie

INFARCTUL

= zona circumscrisa de necroza, vizibila macroscopic, produsa prin intreruperea brutala a irigatiei sanguine

- cea mai zgomotoasa manifestare a ischemiei acute
- in majoritatea cazurilor - consecinta a obstructiei arteriale complete
- rareori – obstructie venoasa (infarctul venos)
- aspectul macro-/microscopic variaza in functie de localizare si vechime
- obstructia unei artere – tumefierea + congestia teritoriului irigat de aceasta
 - infarct alb (anemic)
 - infarct rosu (hemoragic)

Forma infarctului reproduce configuratia teritoriului de distributie a arterei obstruate:

- ⦿ regulata, conica (triunghiulara pe sectiune): rinichi, splina, plaman)
- ⦿ neregulata (miocard, creier).

⦿ ***Infarctul alb (anemic)***

- in organele cu circulatie terminala:
 - miocard
 - rinichi
 - creier
 - splina
- in ***primele 6 ore*** - leziune inaparenta macro- si microscopic
 - alterari metabolice reversibile
 - modificari histo-enzimatice si ultrastructurale
- devine vizibil macroscopic dupa ***6-8 ore*** (zona hiperemiata, usor tumefiata, cu consistenta putin scazuta)

- Intre **6-8 si 48 ore**

- masa necrotica moale, albicioasa-galbuie, adesea marcata la periferie de un lizereu congestiv subtire

- *microscopic*

- necroza de coagulare = necroza structurata

- se recunosc siluetele structurilor locale – “desen sters cu guma”
- citoplasma apare omogena sau foarte fin granulara, eozinofila
- nuclei picnotici, fragmentati

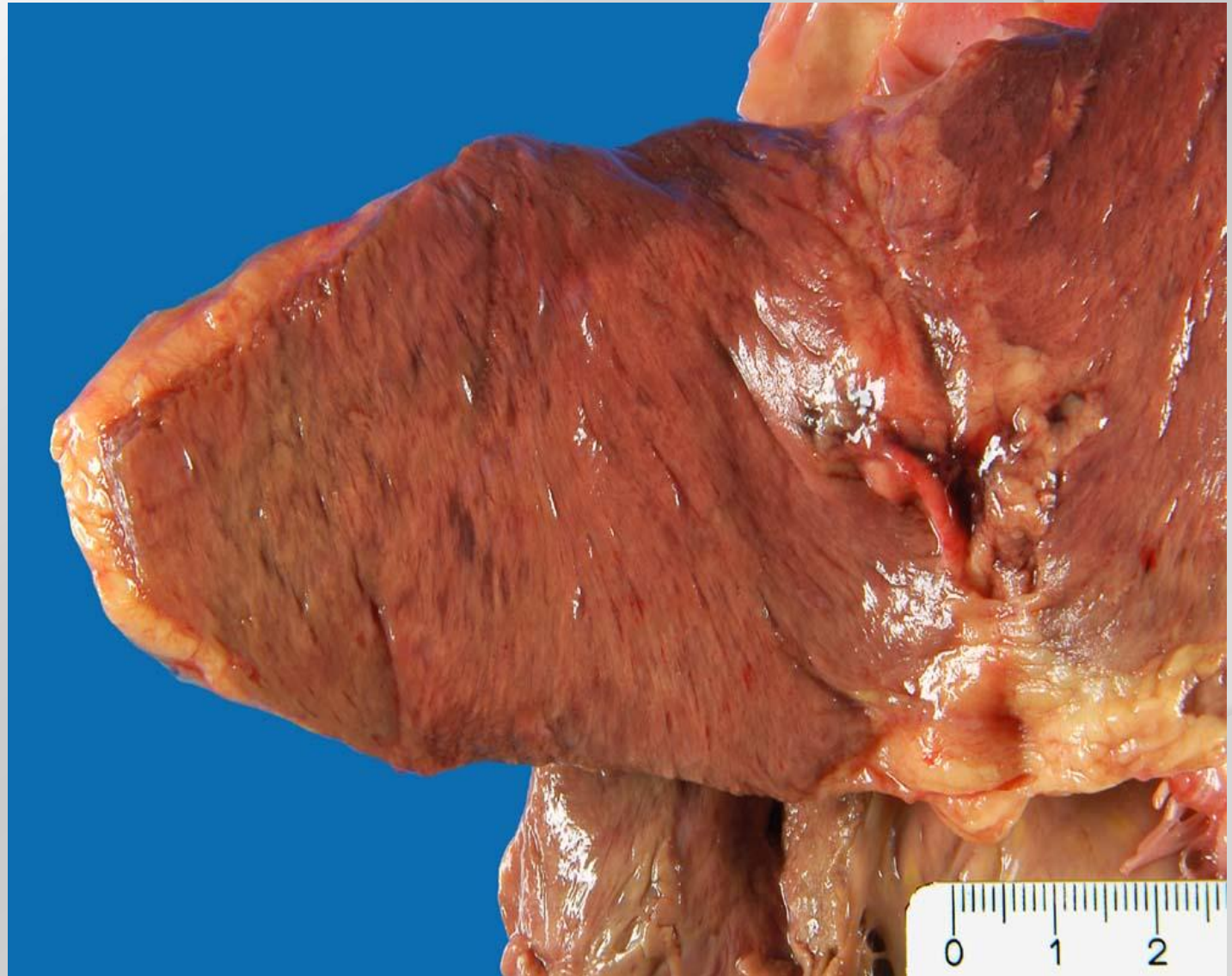
- necroza de lichefactie (colicvatie) = necroza moale, astructurata

- in infarctul cerebral
- in IM in care s-a produs digestia materialului necrotic sub actiunea enzimelor proteolitice leucocitare (miomalacie)

- inflamatia de demarcatie

- edem, hiperemie, infiltrat granulocitar, extravazari hemactice

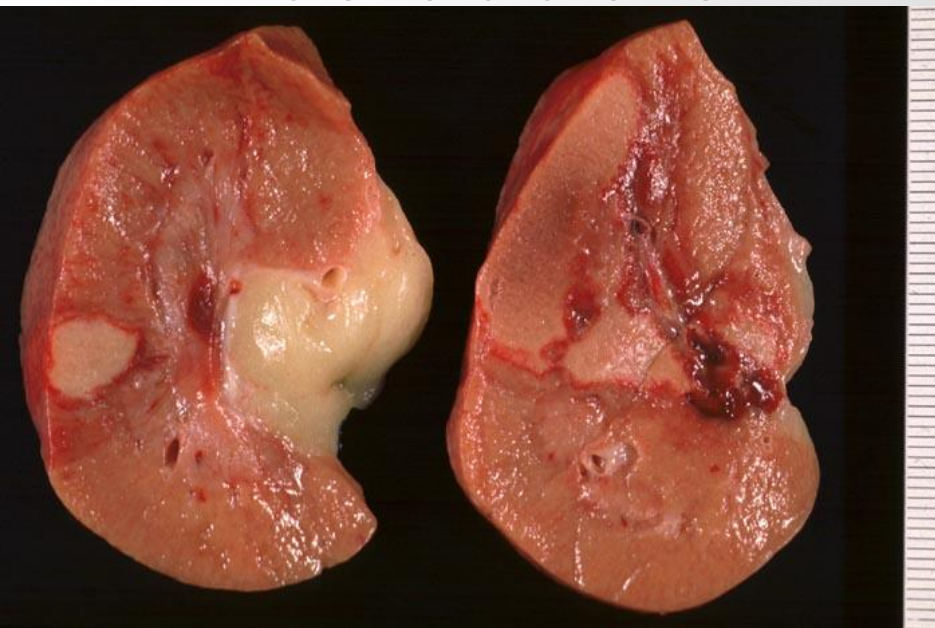
Infarct miocardic



Infarct miocardic cu tromb parietal

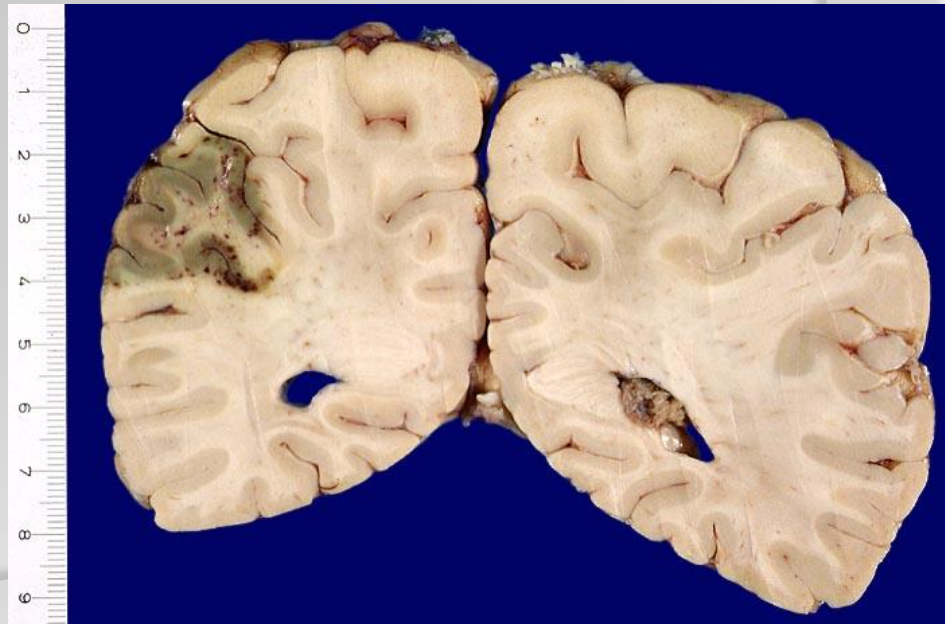


Infarct renal anemic



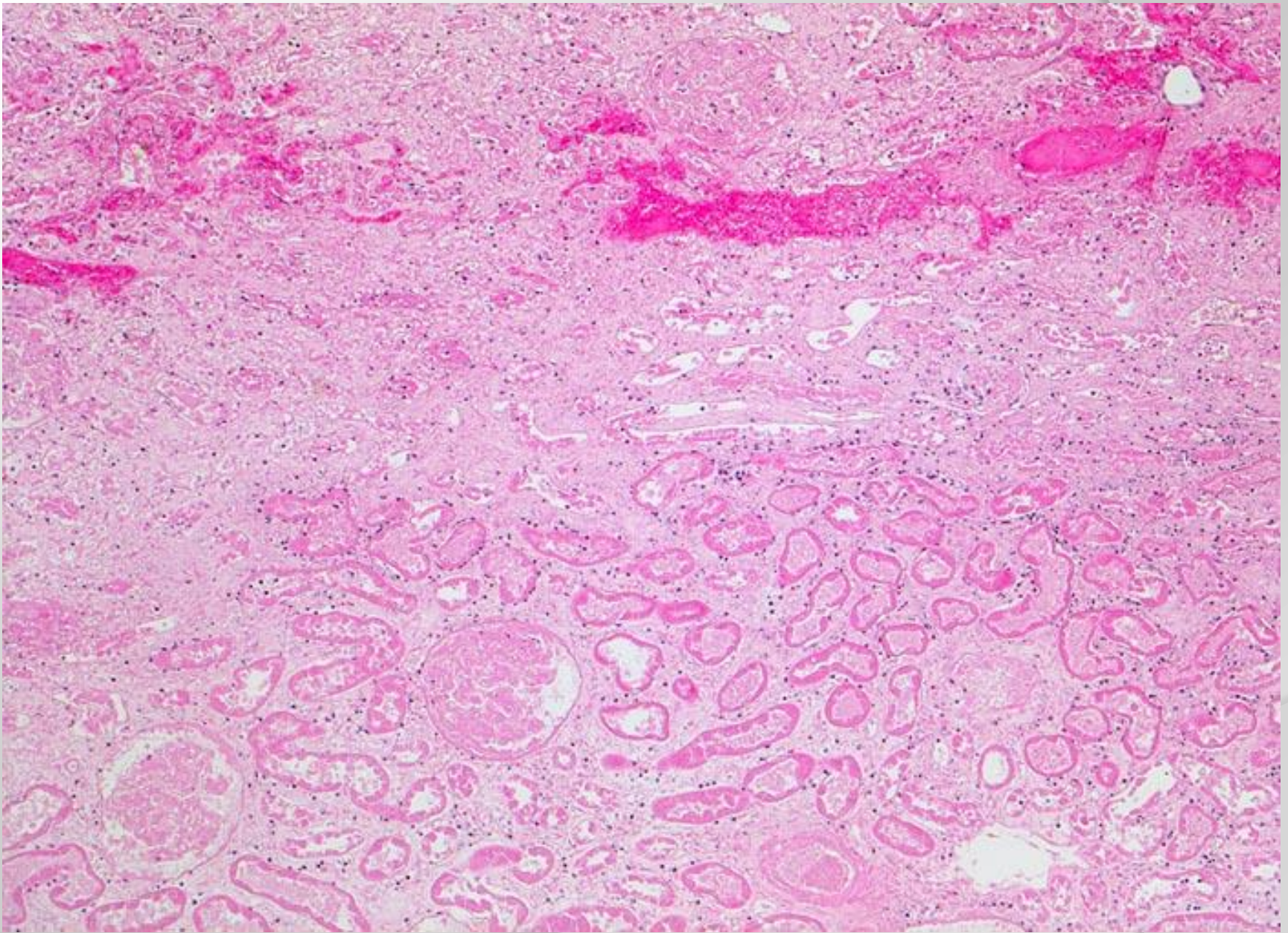
<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=002869>

Infarct cerebral anemic, cu hemoragie secundara

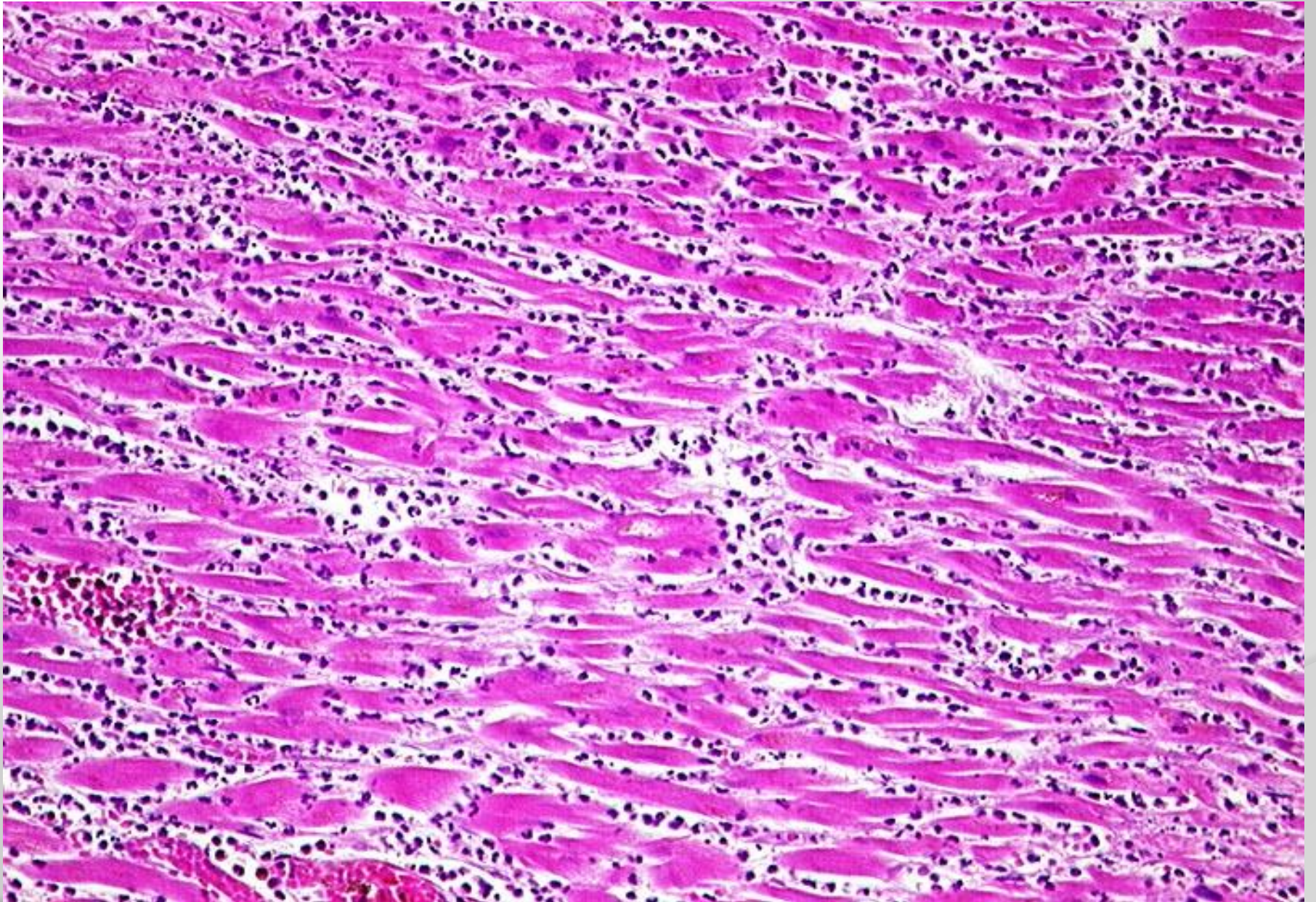


<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=003187>

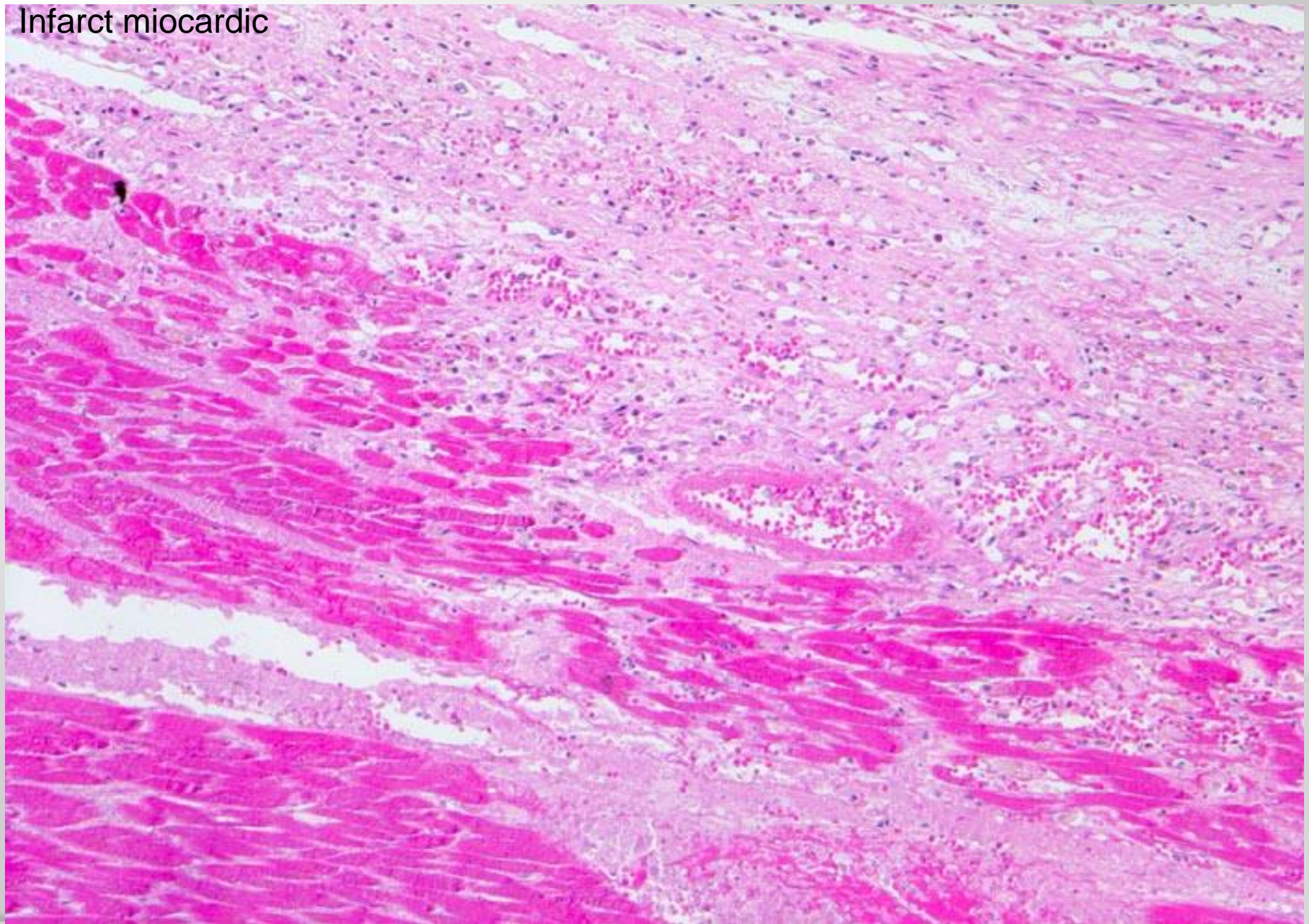
Infarct renal

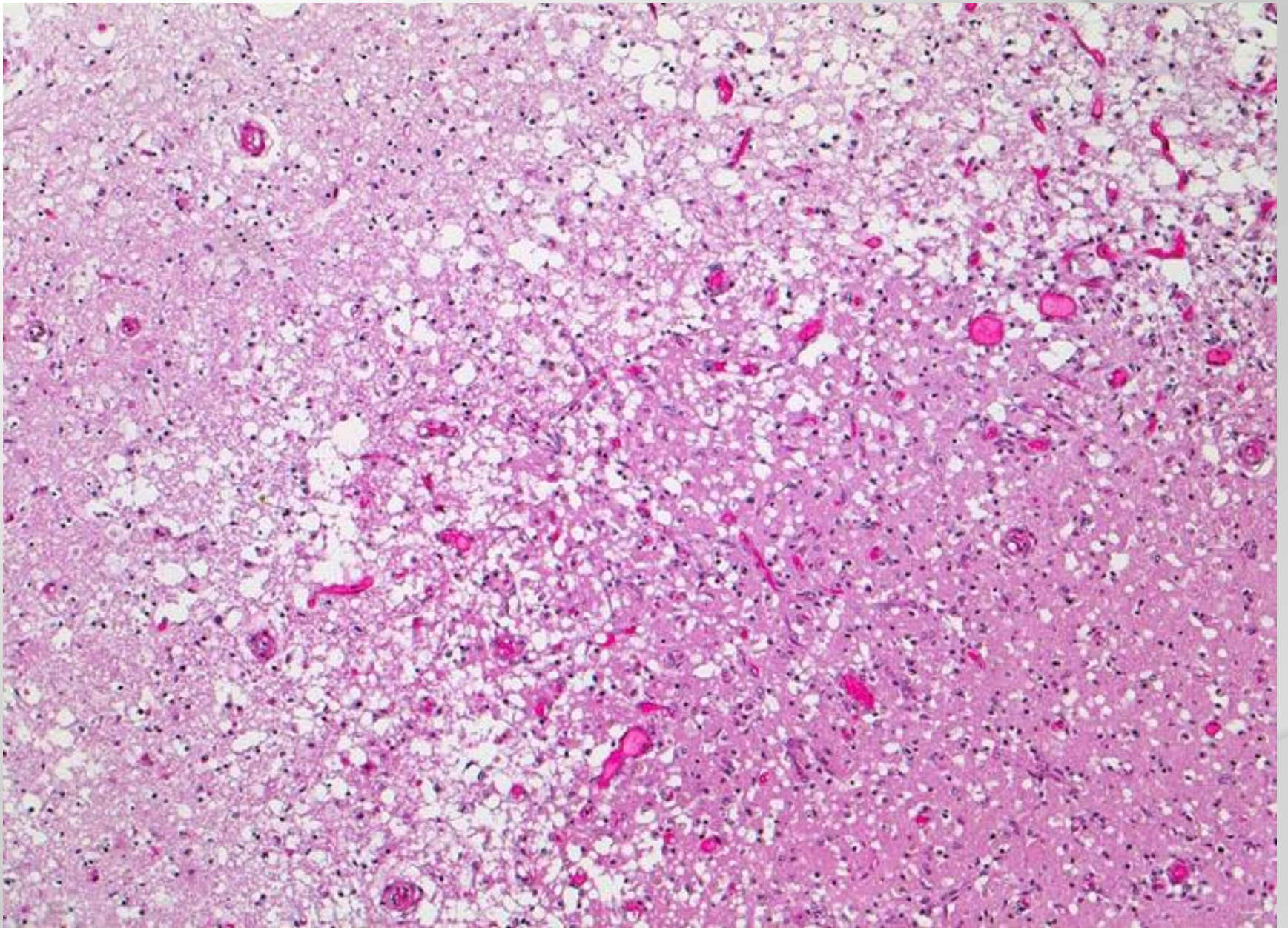


Infarct miocardic



Infarct miocardic



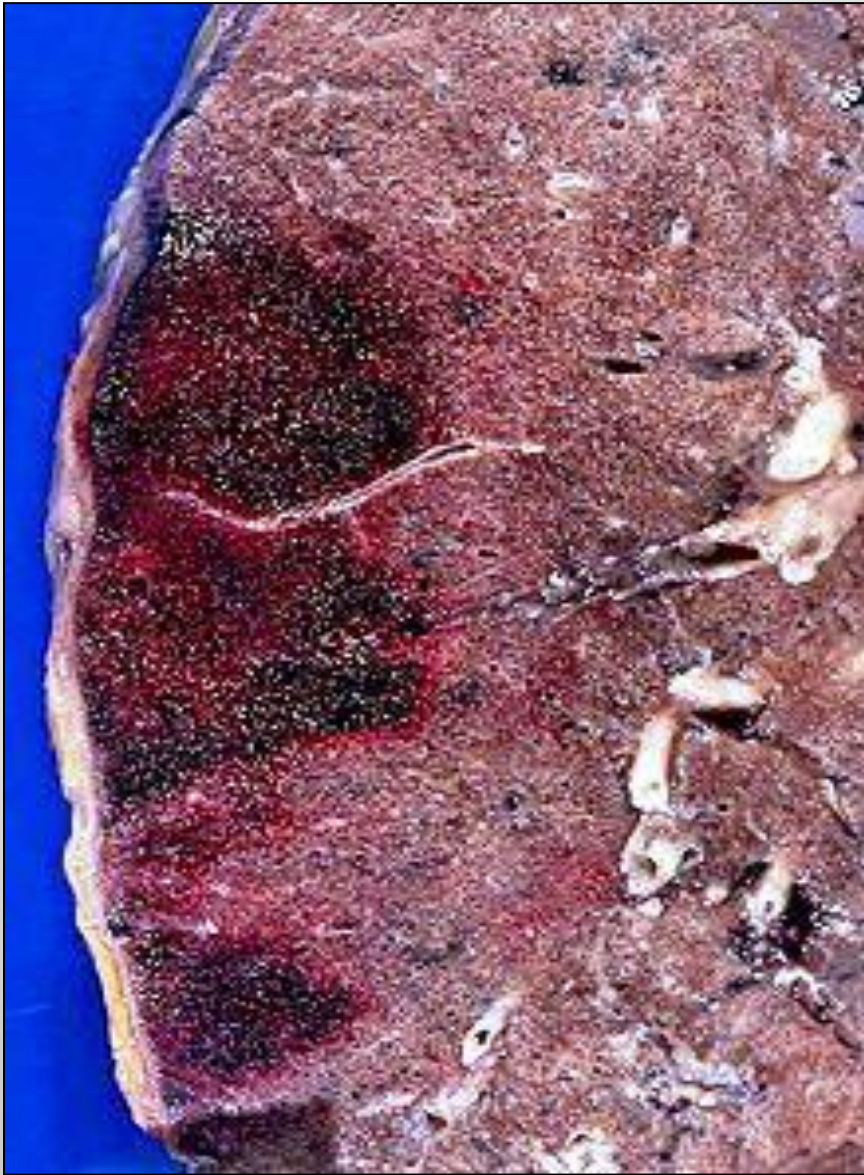


Infarct cerebral

- intre **48 ore si 7 zile**
 - sechestru necrotic
 - leziunile sunt dominate de procesul inflamator;
granulocitele sunt inlocuite de macrofage care participa la resorbtia materialului necrotic
- in saptamana **a doua – a treia**
 - faza de organizare conjunctiva (proliferare de fibroblaste, fibre colagene si capilare de neoformatie → tesut de granulatatie - incepe de la periferia infarctului
→ cicatrice albicioasa, mai intai moale, apoi dura si retractata
- in saptamanile urmatoare – tesutul de granulatatie se matureaza

⊙ ***Infarctul rosu (hemoragic)***

- atat prin obstructie arteriala cat si venoasa
- necroza de coagulare
- zona de necroza este imbibata cu sange adus de a. si v. adiacente
- apare in:
 - organele cu circulatie dubla (ex. plamanul)
 - tesuturi laxe
 - in organele cu circulatie colaterala bogata (ex. intestinul subtire)
 - organe de staza
 - obstructii venoase
 - reperfuzarea unei artere obstructate
- *macroscopic* - (la 6-8 ore) bine delimitat, dur, rosu-intunecat
 - cicatricea postinfarct – brun-ruginie



Infarct hemoragic pulmonar

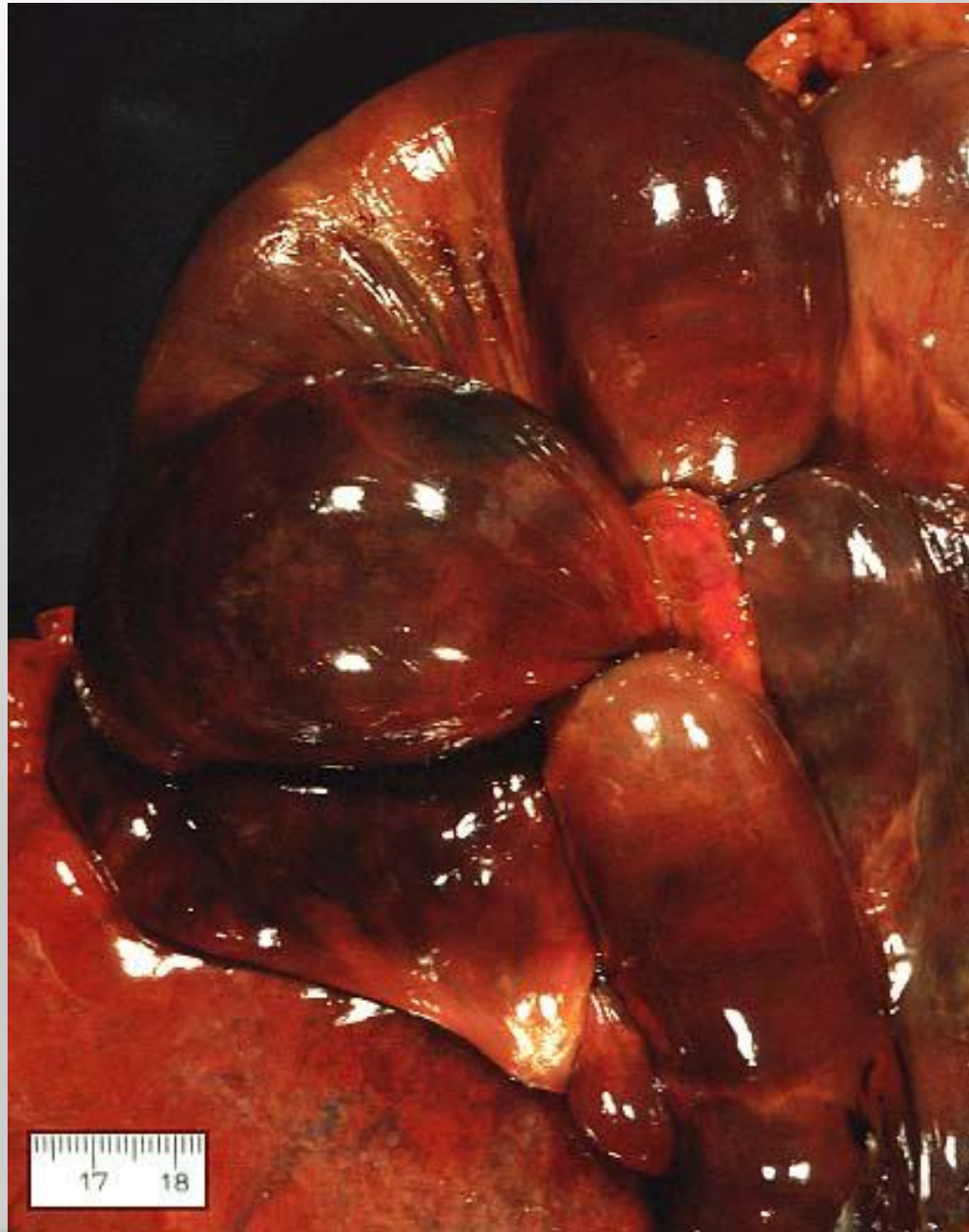
⦿ ***Infarctul septic***

- in urma infectiei cu germeni piogeni a tesutului necrozat
- frecvent – infarctul pulmonar
- infarctele produse de emboli infectati (ex. endocardita bacteriana)
- se poate transforma in abces

⦿ ***Infarctul venos***

- zona de necroza hemoragica determinata de un obstacol venos (compresiune, tromboza venoasa)
- focar tumefiat, edematizat, imbibat cu sange, mai putin bine delimitat
- evolutie:
 - cicatrizare
 - supuratie
 - transformare chistica
- ex : *infarctul intestinal* produs prin tromboza venei mezenterice sau *infarctul hepatic* aparut in urma obstructiei venelor suprahepatice

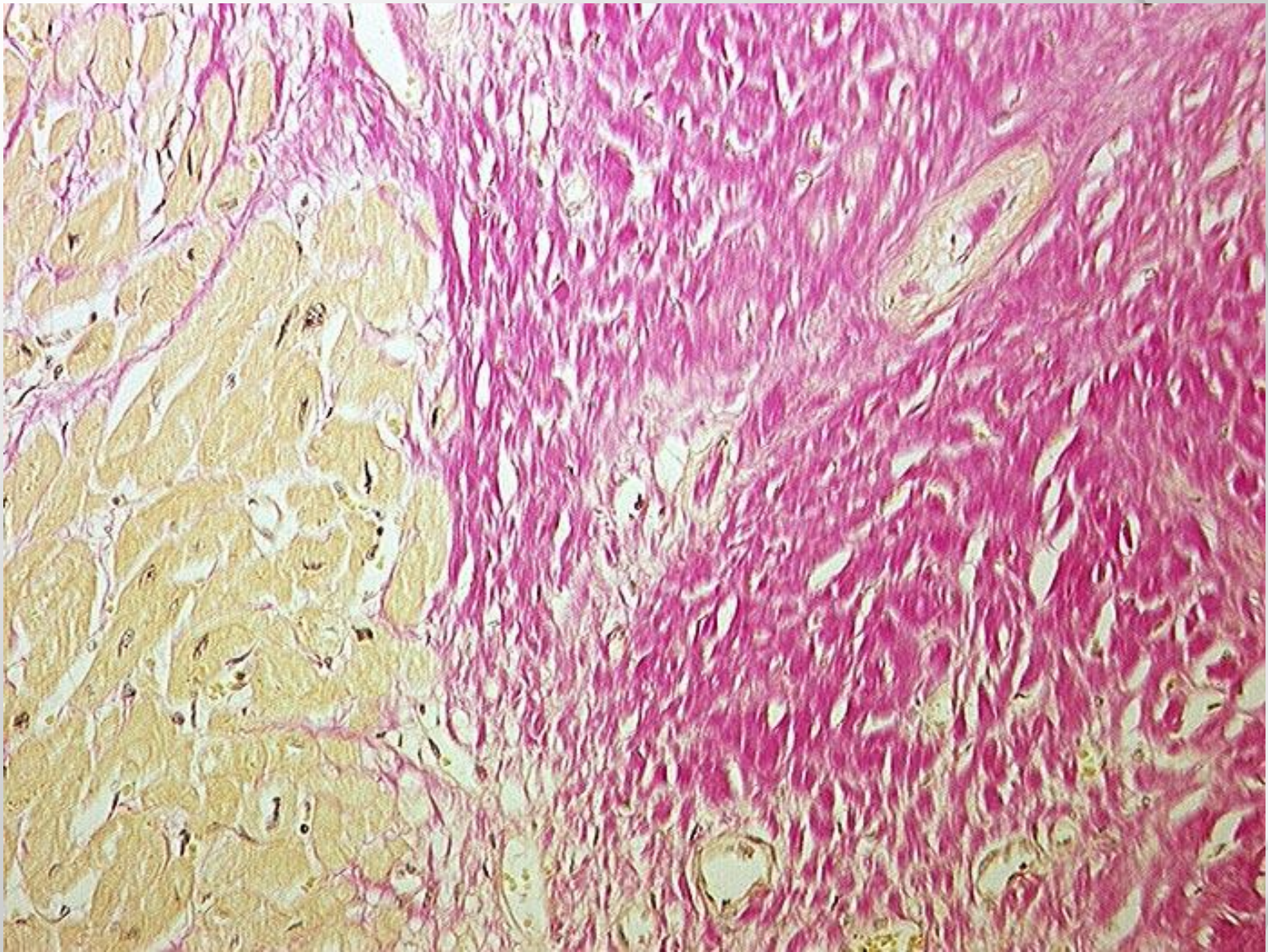
Infarct mezenteric



Infarcte cu localizari speciale

◉ *Infarctul miocardic*

- cea mai frecventa cauza – ateroscleroza coronariana
- infarct alb cu localizare subendocardica sau transmurala
- infarctele intinse -> IC si soc cardiogen
- intre ziua 4-8 se poate constitui un hematom intramural → ruptura inimii si hemopericard → deces prin tamponada inimii
- afectarea sistemului excitoconductor → tulburari de ritm
- in lunile urmatoare – cicatricea retractila, akinetica → anevrism cardiac



Infarct miocardic vechi. Cicatrice miocardica

⦿ ***Infarctul pulmonar***

- cea mai frecventa cauza: embolia pulmonara
- infarct hemoragic tipic
- evolutie spre:
 - organizare fibroasa (cicatrice retractata, impregnata cu hemosiderina)
 - supuratie sau inchistare (rar)
- infarctele pulmonare multiple pot fi cauza HTP cu cord pulmonar cronic

⦿ ***Infarctul renal***

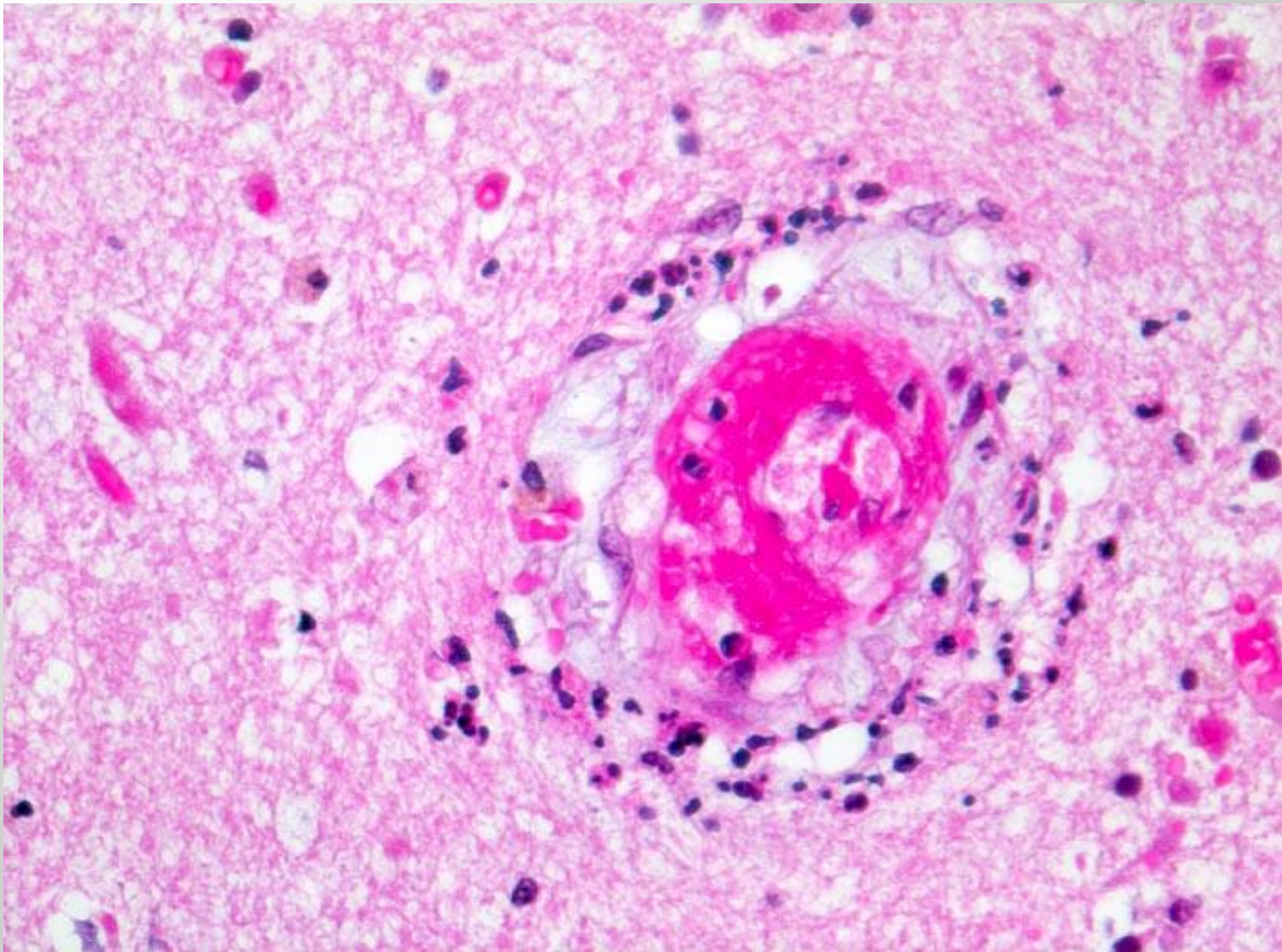
- cauza obisnuita – obstructia embolica a unei ramuri a arterei renale
- infarct alb, anemic, localizat de obicei in corticala
- forma trapezoidala (cu baza mare subcapsular), sau cuneiforma
- uneori poate fi corticomedular (obliterarea unei artere arcuate)
- adesea - dublu lizereu - extern (hemoragic)
 - intern (aflux leucocitar) – gri-albastrui
- clinic – hematurie
- evolutie – organizare conjunctiva -> cicatrice stelata, retractata

Infarct renal



⦿ ***Infarctul cerebral***

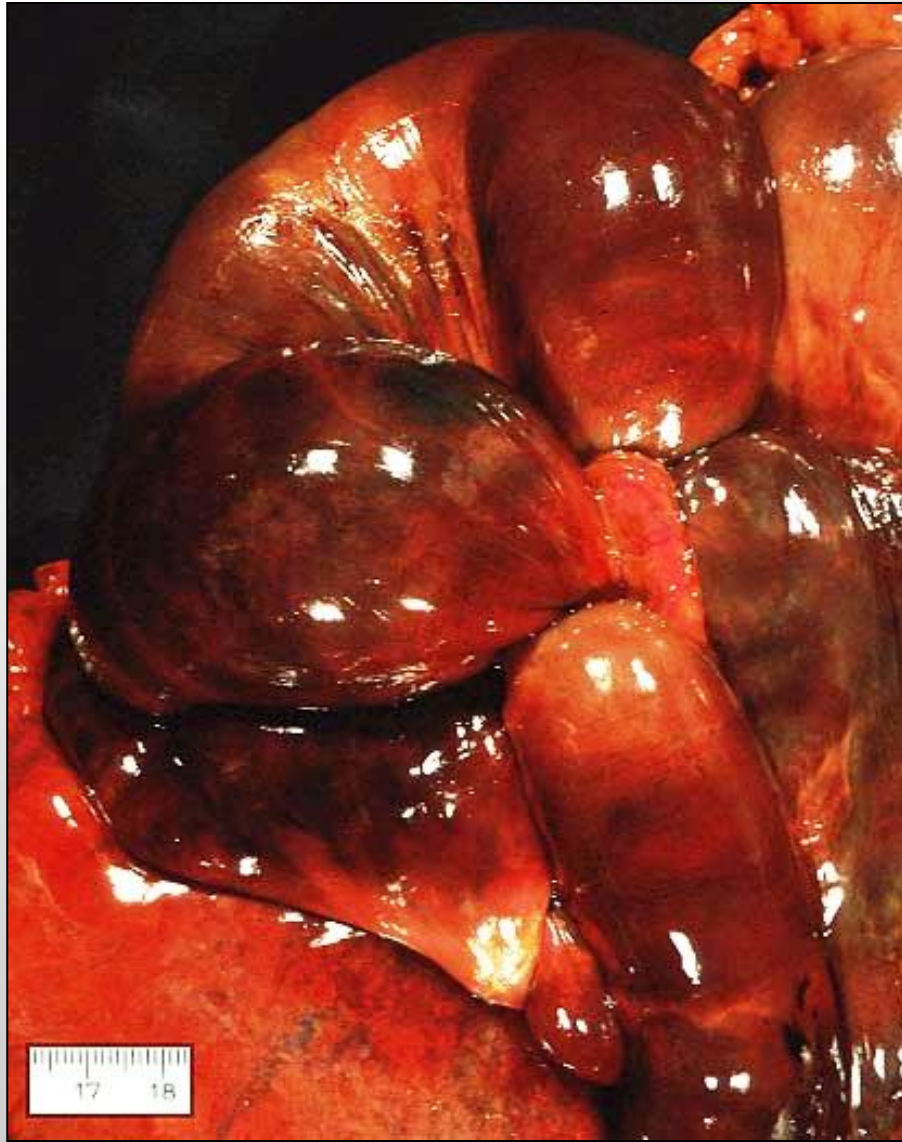
- cauza - ischemia locala
 - prabusirea presiunii sangelui (hipotensiune, stari de soc) – intereseaza zonele cerebrale marginale
- obstructia unei singure a. cerebrale -> infarct alb (“ramolismment” cerebral)
- rar – infarct rosu (ramolismment hemoragic)
- consecintele depind de intinderea si localizarea infarctului
- evolutie – transformare chistica (lichid serocitrin, filant)



Infarct cerebral anemic. Tromboembol cerebral proaspat partial trombolizat

⦿ ***Infarctul intestinal***

- infarct rosu
- segmentul afectat – destins, voluminos, rosu-negricios, infiltrat si plin cu sange
- consecinte imediate – necroza transparietala cu sangerare masiva, perforatie, peritonita purulenta si hemoragica, soc ireversibil, moarte



TULBURARILE CIRCULATIEI LIMFATICE

⦿ **Staza limfatica**

= dilatarea vaselor limfatice prin obstacole in curgerea normala a limfei (obstacole consecutive unor tromboze, embolii, neoplazii maligne, cicatrici stenozante)

- cauza a limfedemului cronic
- poate antrena trecerea limfei in afara vasului (*limforee*), cu acumularea in cavitati seroase (chilotorax, chiloascita)

◉ ***Limfedemul***

= *obstructia cronica a limfaticelor favorizeaza acumularea interstitiala a limfei*

- ex. limfedemul membrului superior dupa ablatia ganglionilor axilari pt un cancer al glandei mamare
- limfedemul persistent → proliferarea tesutului conjunctiv cu ingrosarea si cresterea consistentei tesuturilor afectate (“elefantiazis”)
- filarioza – *Wuchereria bancrofti* – stare extrema de elefantiazis

◉ ***Tromboza vaselor limfatice***

- conglutinarea leucocitelor si coagularea limfei
- cauze: staza limfatica, limfangita, dilatatii varicoase ale vaselor limfatice, traumatismele, modificari in compozitia limfei

◉ ***Embolia limfatica***

- principala cale de diseminare si generalizare metastatica a tumorilor maligne