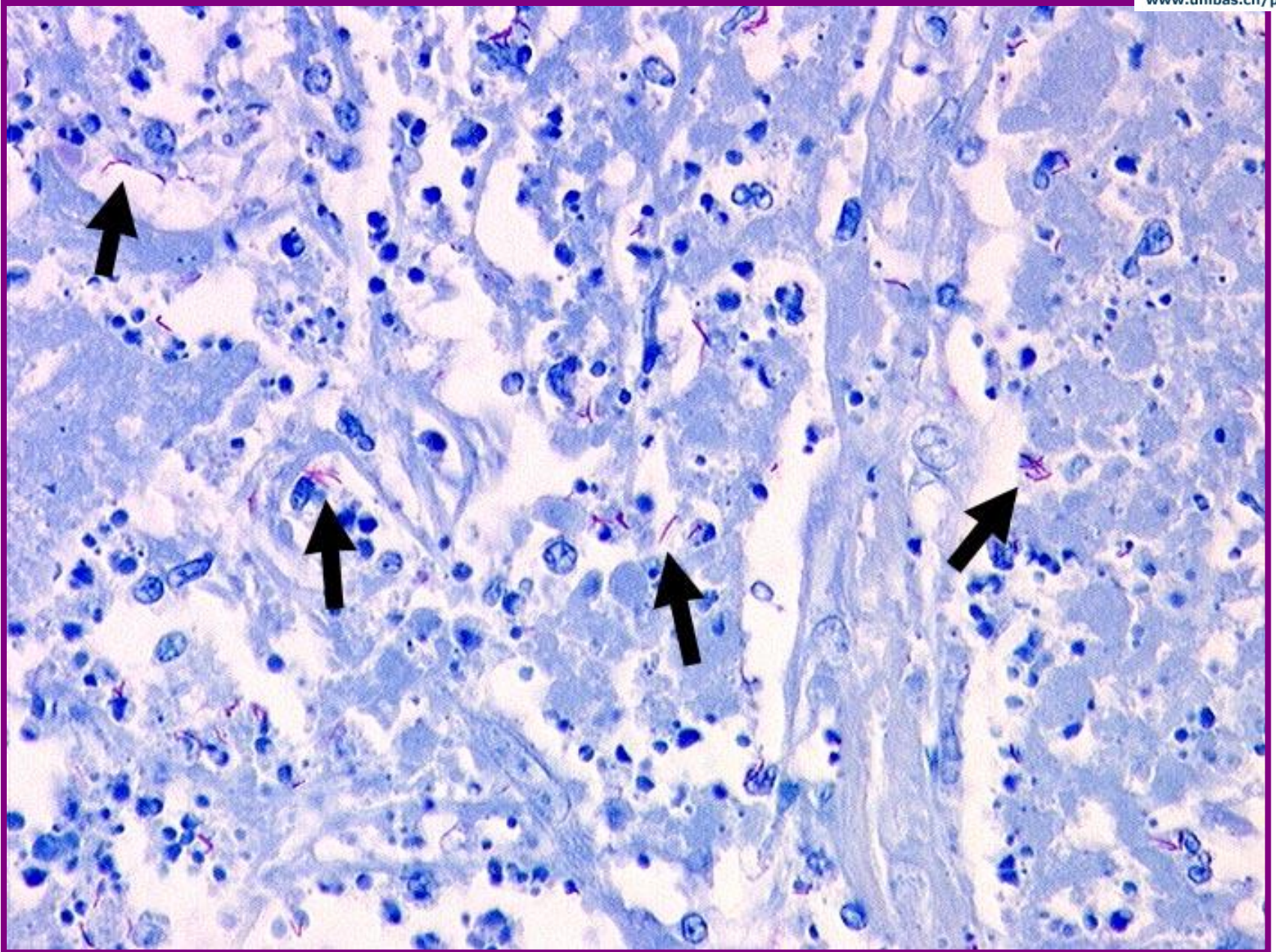
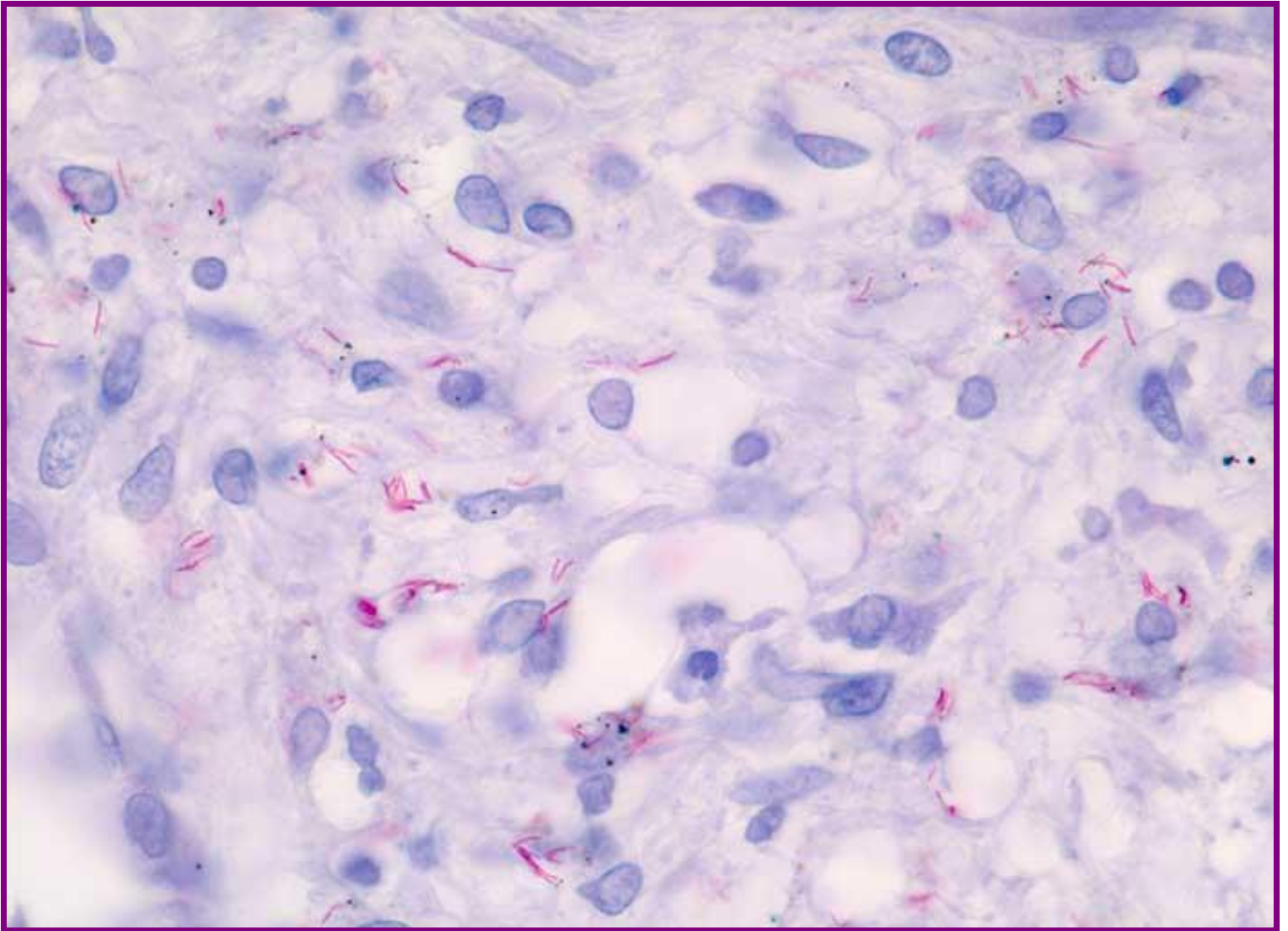


Inflamatiia tuberculoasa

- *Mycobacterium tuberculosis* (bacilul Koch)
- infectia se poate contracta prin:
 - inhalare
 - ingestie
 - pe cale cutanata
 - pe cale placentara.
- primul contact cu infectia tuberculoasa = primoinfectia tuberculoasa → complex primar tuberculos → instalarea imunitatii mediata celular prin limfocite T (10-14 zile).
- limfocitele T + tuberculoproteina → limfokine → activarea macrofagelor care digera bacilii tuberculosi fagocitati
- limfokinele → modificari alterative locale, necroza de cazeificare





<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/getpic-fra.cfm?id=5517>

- Primul contact cu BK sau vaccinarea -> stare de imunitate mediata celular – de hipersensibilitate intarziata, persistenta toata viata.
- infectiile tuberculoase ulterioare → leziuni cu alta configuratie morfologica, mai limitate = tuberculoza secundara (postprimara, de reactivare sau de reinfectie)



Reactiile tisulare din inflamatiia tuberculoasa

Reactiile exudative

- de amploare redusa

- → cantitate mica de exudat seros sau serofibrinos + PMN → distruse de bacilii Koch → macrofage → fagociteaza bacilii, fara a ii digera;

- macrofagele pot distruge BK inglobati numai dupa activarea lor de catre limfokine (limfocitele T), odata cu instalarea imunitatii mediata celular.

- dupa cca 10 – 14 zile de la infectie → limfocitele + numeroase macrofage.

Reactiile tisulare din inflamatiia tuberculoasa

- Reactiile exudative

exemplul tipic: alveolita macrofagica

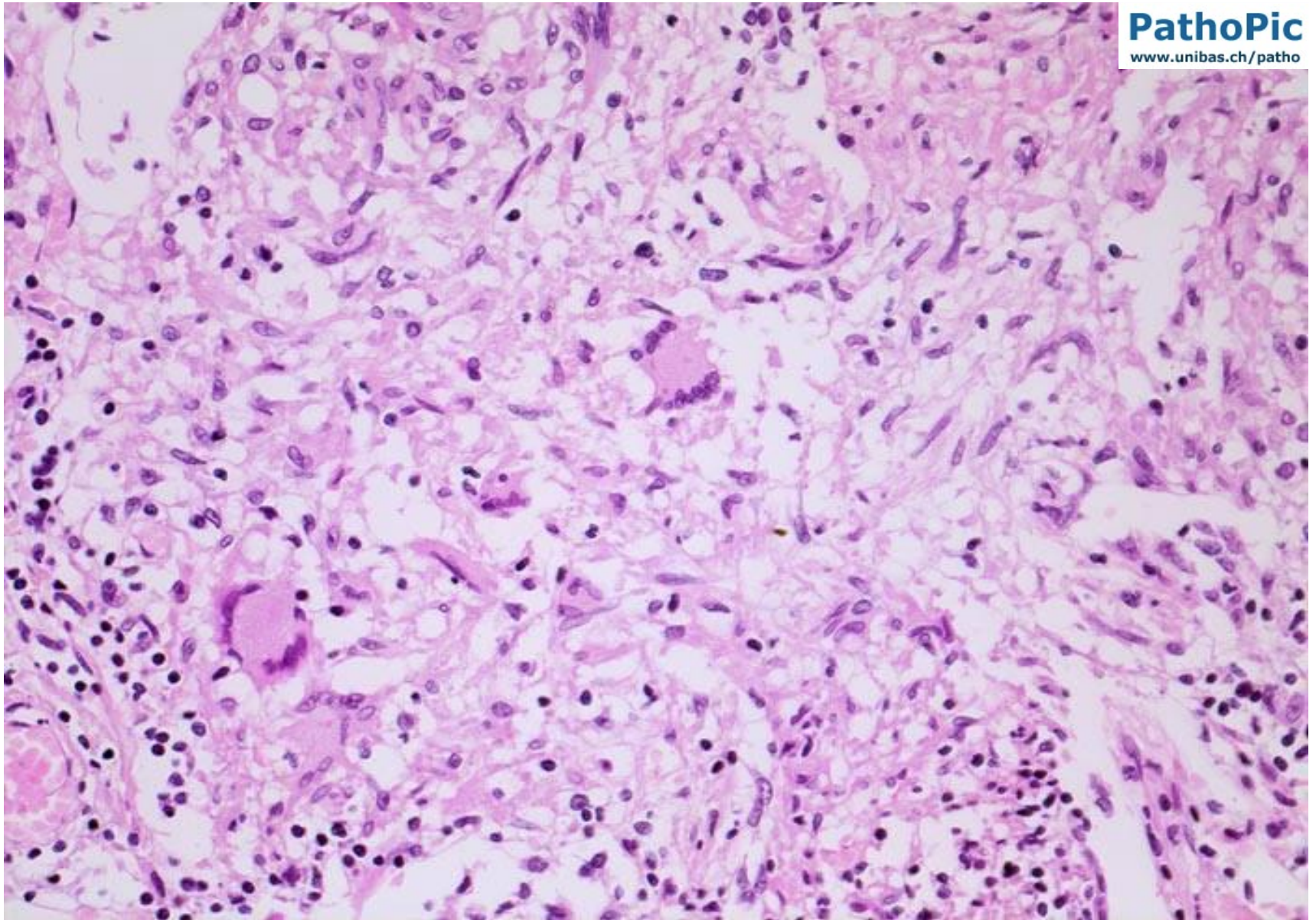
evolutie:

- resorbtie
- necroza de cazeificare
- organizare prin tesut de granulatie nespecific
- remaniere proliferativa → foliculi tuberculosi.

- Reactiile proliferative

❖ Foliculul tuberculos
(foliculul Köster sau granulomul tuberculos):

- celule Langhans
- celule epitelioides dispuse radier
- numeroase limfocite la periferia foliculului.

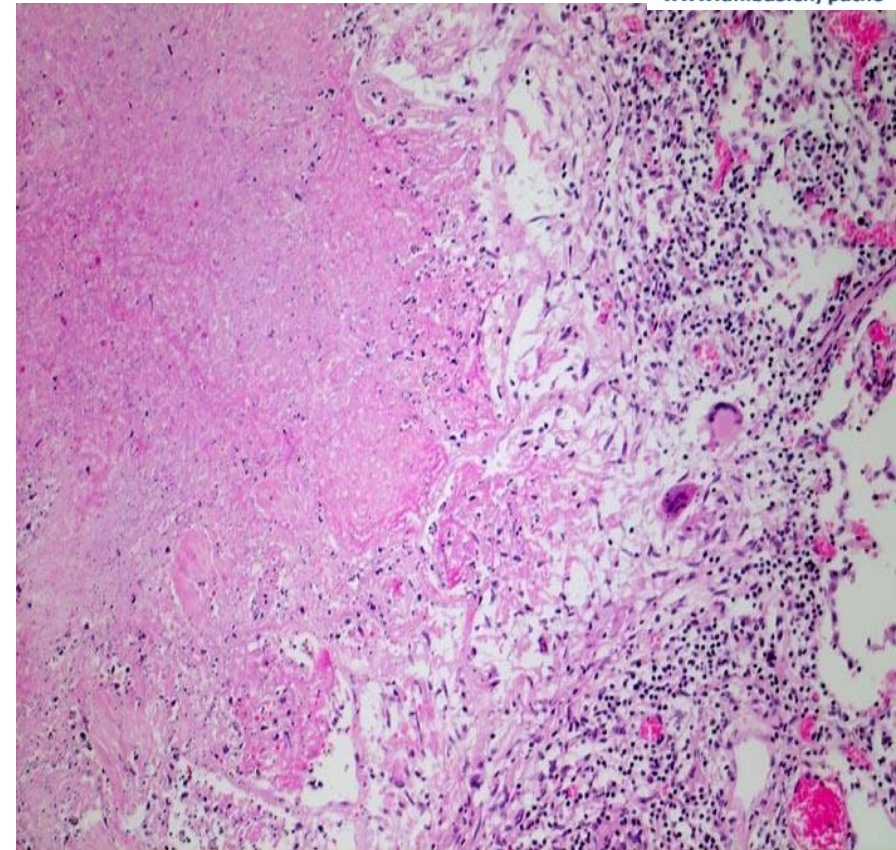


<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=4834>

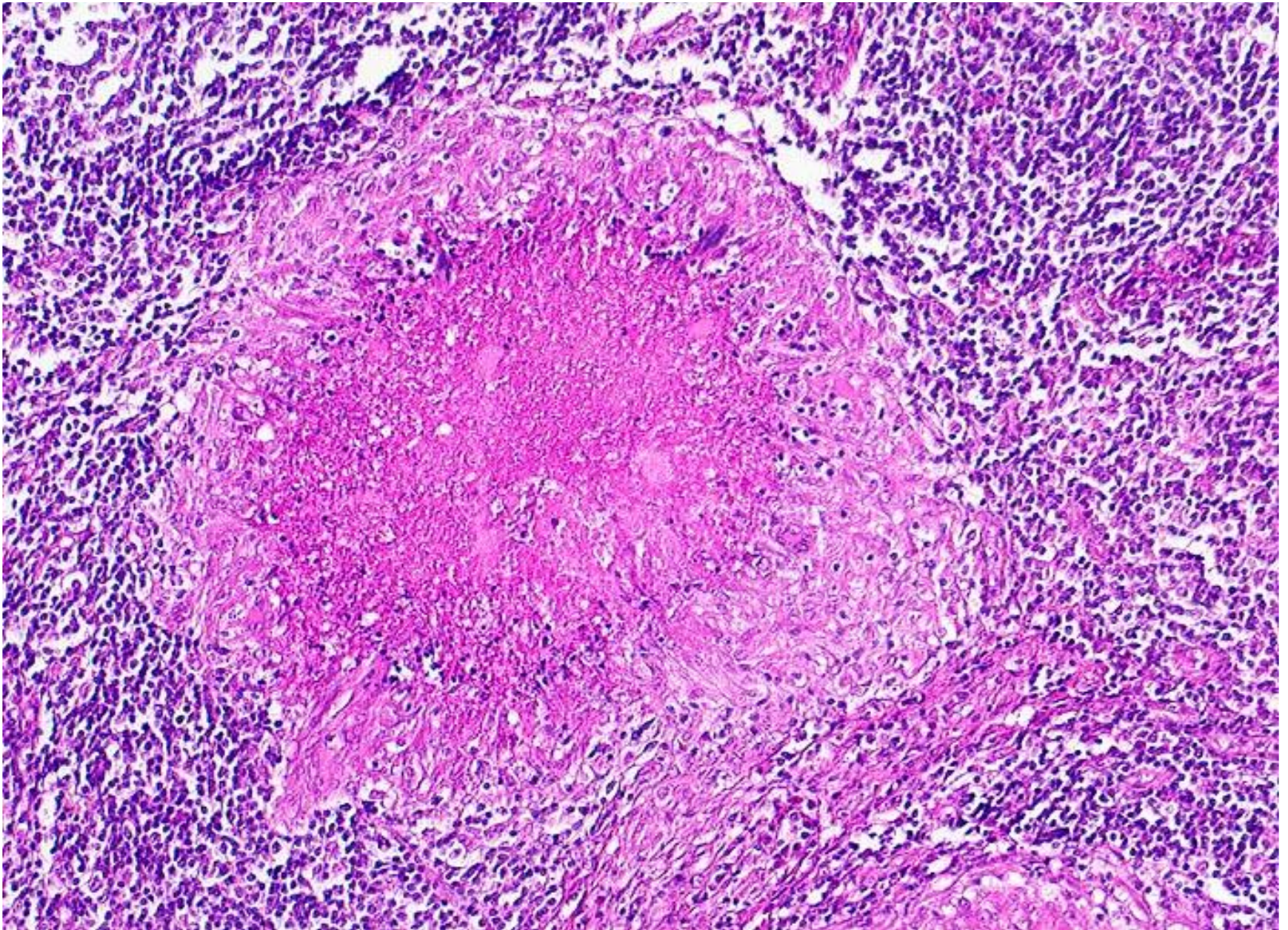
- Reactiile alterative

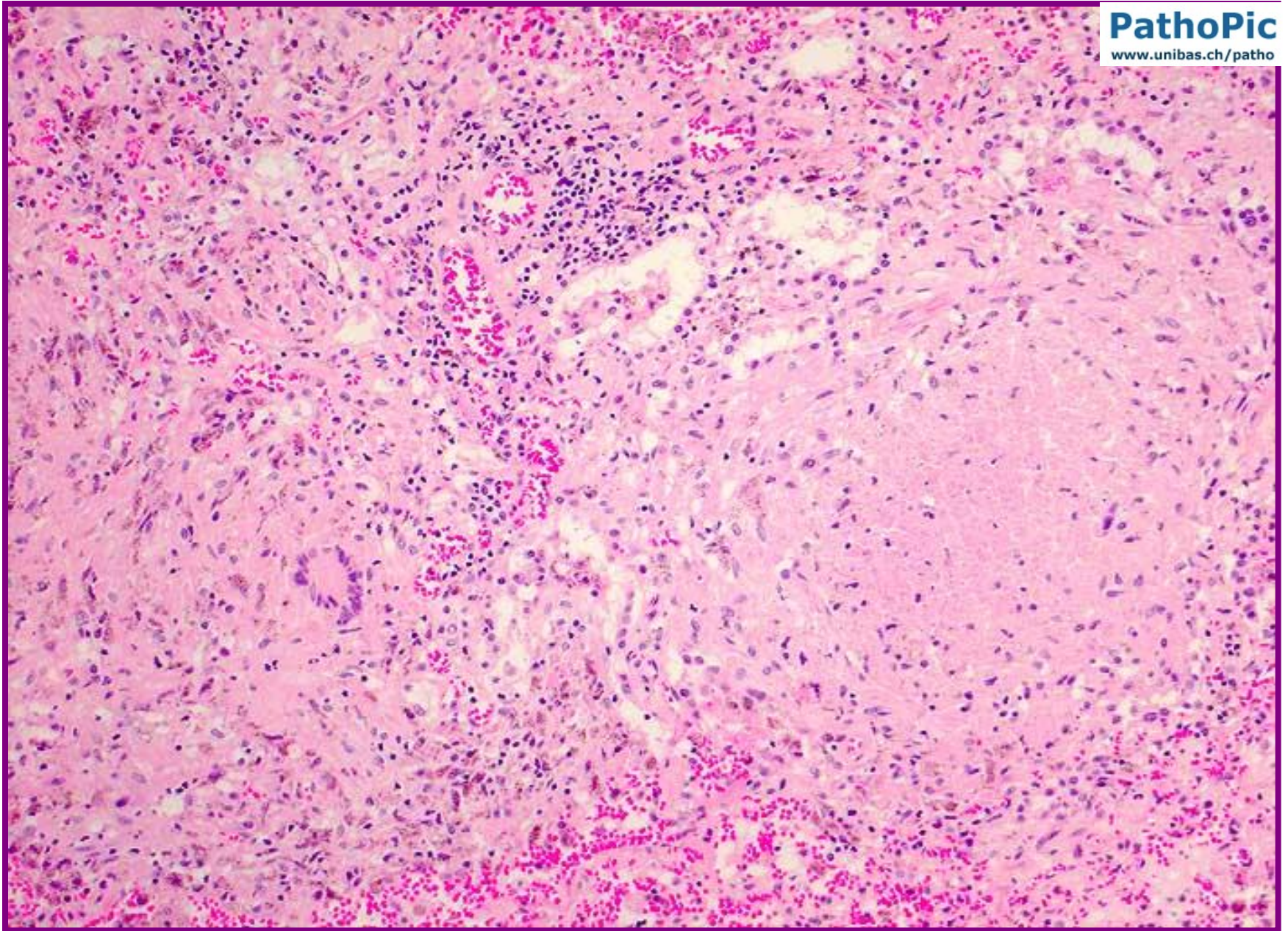
Necroza de cazeificare

- foliculii se largesc si conflueaza
- celulele gigante si epitelioides centrale → pierderea conturului si colorabilitatii nucleilor → fuzionare intr-o masa omogena sau fin granulara, eozinofila (nu se mai recunosc siluetele celulare - **necroza astructurata**)



- ***Leziunile proliferative din tuberculoza (foliculul tuberculos cu celule gigante multinucleate Langhans) impreuna cu leziunea alterativa din tuberculoza (necroza de cazeificare) confera specificitate tabloului morfologic al tb.***





Leziunile macroscopice din inflamatia tuberculoasa

Leziuni circumscrise:

Tuberculul miliar:

- leziune rotunjita, 1-2 mm diametru, cenusiu-translucida (leziune recenta) sau cenusiu-galbuie (cu necroza cazeoasa)
- μ : conglomerat de foliculi tuberculosi adeseori cu cazeificare centrala sau alveolita macrofagica cu necroza cazeoasa.

Nodulul simplu:

- dimensiuni mai mari decat tuberculul miliar (0.5-3 cm).

Nodulul acinos (leziunea acinonodulara):

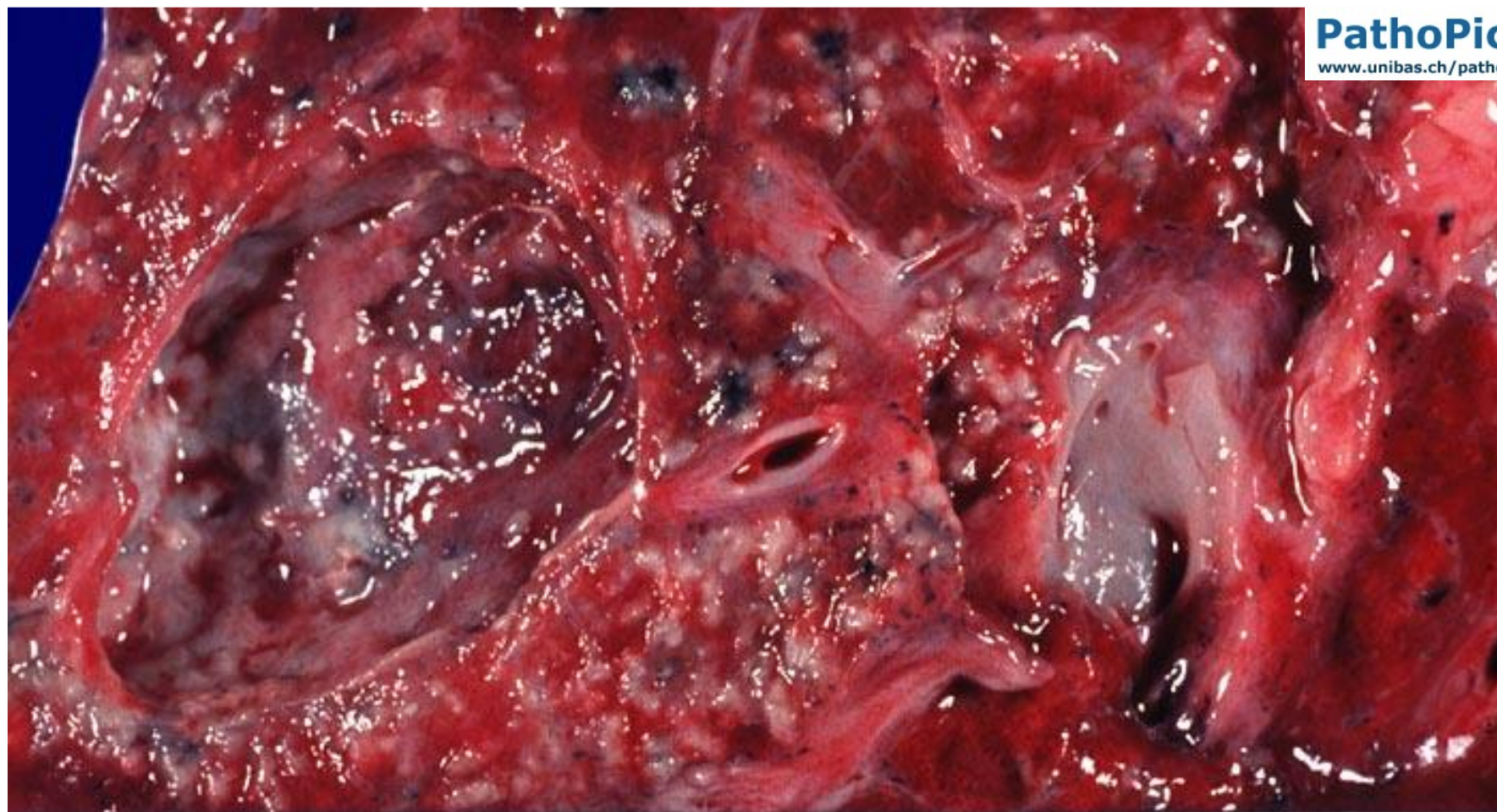
≈ acin pulmonar (aspect in frunza de trifoi).

Tuberculomul:

- leziune nodulara mare (5-10 cm), aspect pseudotumoral
- zona centrala de necroza cazeoasa, inconjurata de tesut de granulat specific (cu foliculi tuberculosi).

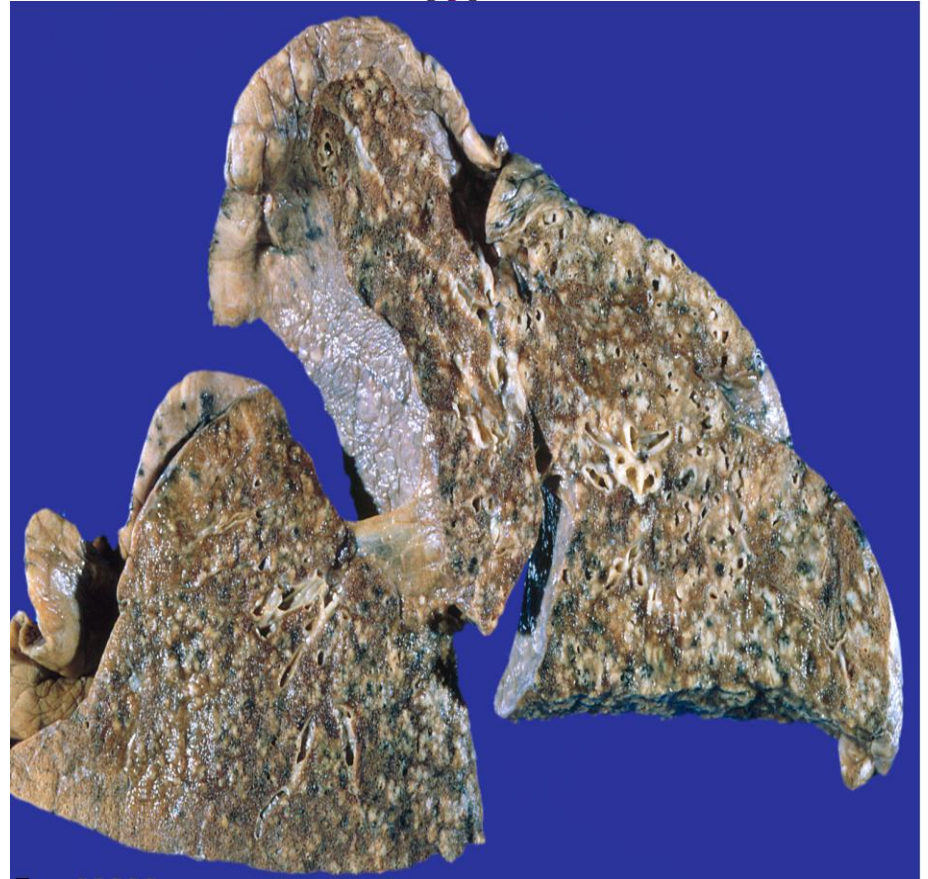
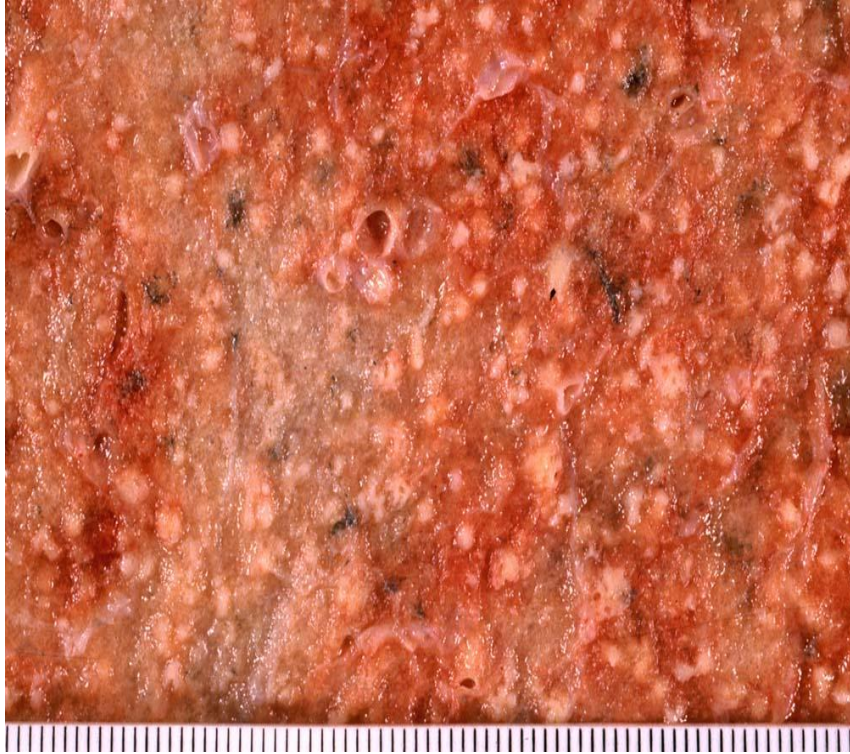
TBC miliara



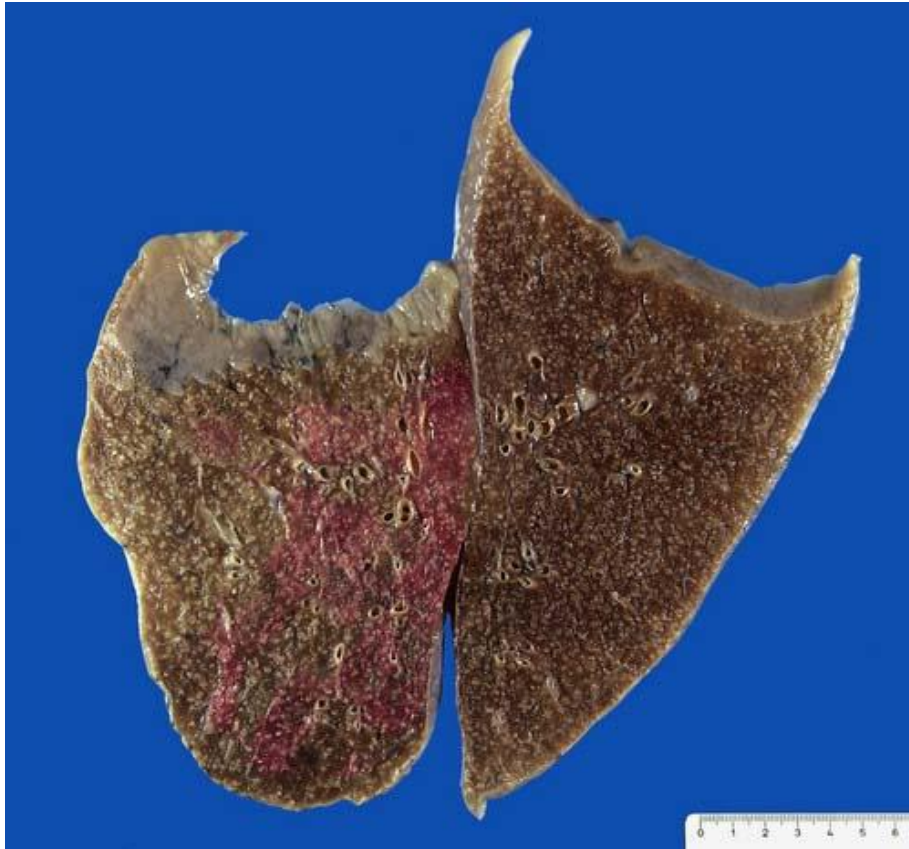


<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/getpic-fra.cfm?id=2808>

Tuberculoza miliara

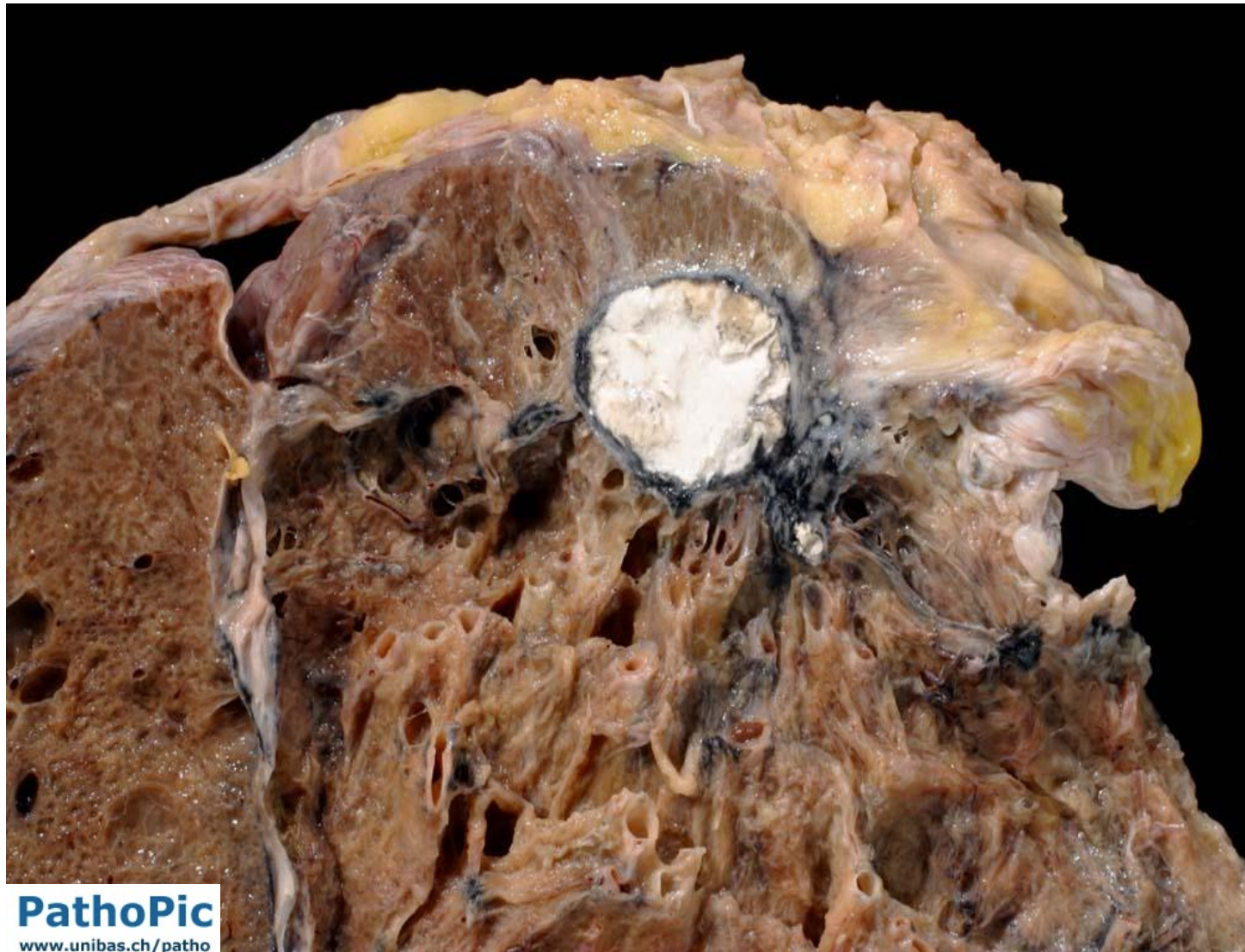


<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=8946>
https://atlases.muni.cz/atlas/virtual_microscope/index.html?idx=71648+



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=8850>
https://atlases.muni.cz/atlases/virtual_microscope/index.html?idx=71649+

Tuberculom



PathoPic
www.unibas.ch/patho

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=8923>

Leziunile macroscopice din inflamati^a tuberculoasa

Leziuni ulcerative:

Ulcerati^a tuberculoasa:

- lipsa de substanta de forma neregulata, cu margini anfractuoase si cu fundul granular acoperit de depozite cazeoase
- tesut de granulatie specific, cu zone de necroza cazeoasa.

Caverna tuberculoasa

in plamani:

- unica sau multipla
- localizata mai frecvent in lobii superiori
- evacuarea materialului cazeos se face de obicei printr-o bronhie situata la polul inferior al cavernei (bronhia de drenaj)
- fibroza → epitelizare.

Caverna tuberculoasa:

in rinichi:

- in medulara, prin deschiderea leziunii cazeoase in pelvisul renal (pionefroza tuberculoasa);

in oase:

- scurgerea in spatiile tisulare vecine a cazeumului → caverna osoasa + → formarea abcesului rece (fara reactiile inflamatorii acute ale abcesului piogen).

Caverna TBC



Caverne tbc pulmonare



Leziunile macroscopice din inflamati tuberculoasa

Leziuni difuze

- pneumonia TBC
- bronhopneumonia TBC
- pleurezia TBC
- peritonita TBC
- pericardita TBC
- meningita TBC

Evolutia tuberculozei ca boala

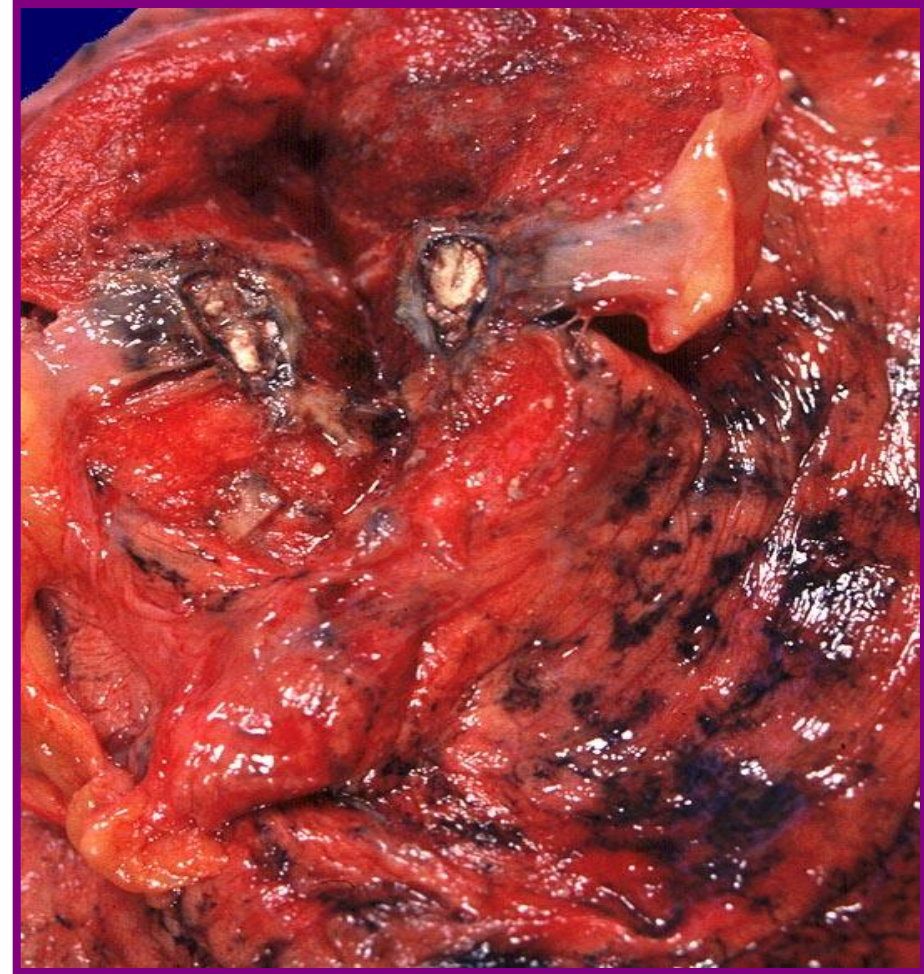
Tuberculoza primara

Complexul primar tuberculos Ranke :

- afectul primar – focar Ghon
- limfangita de legatura
- adenopatia hilara

Afectul primar

- nodul cenușiu-galbui, 1-2 cm \varnothing ;
- porțiunea mijlocie a plămânului, subpleural;
- alveolita macrofagică → cazeificare + leziuni proliferative specifice (foliculi tuberculoși).



Afectul primar: evolutie

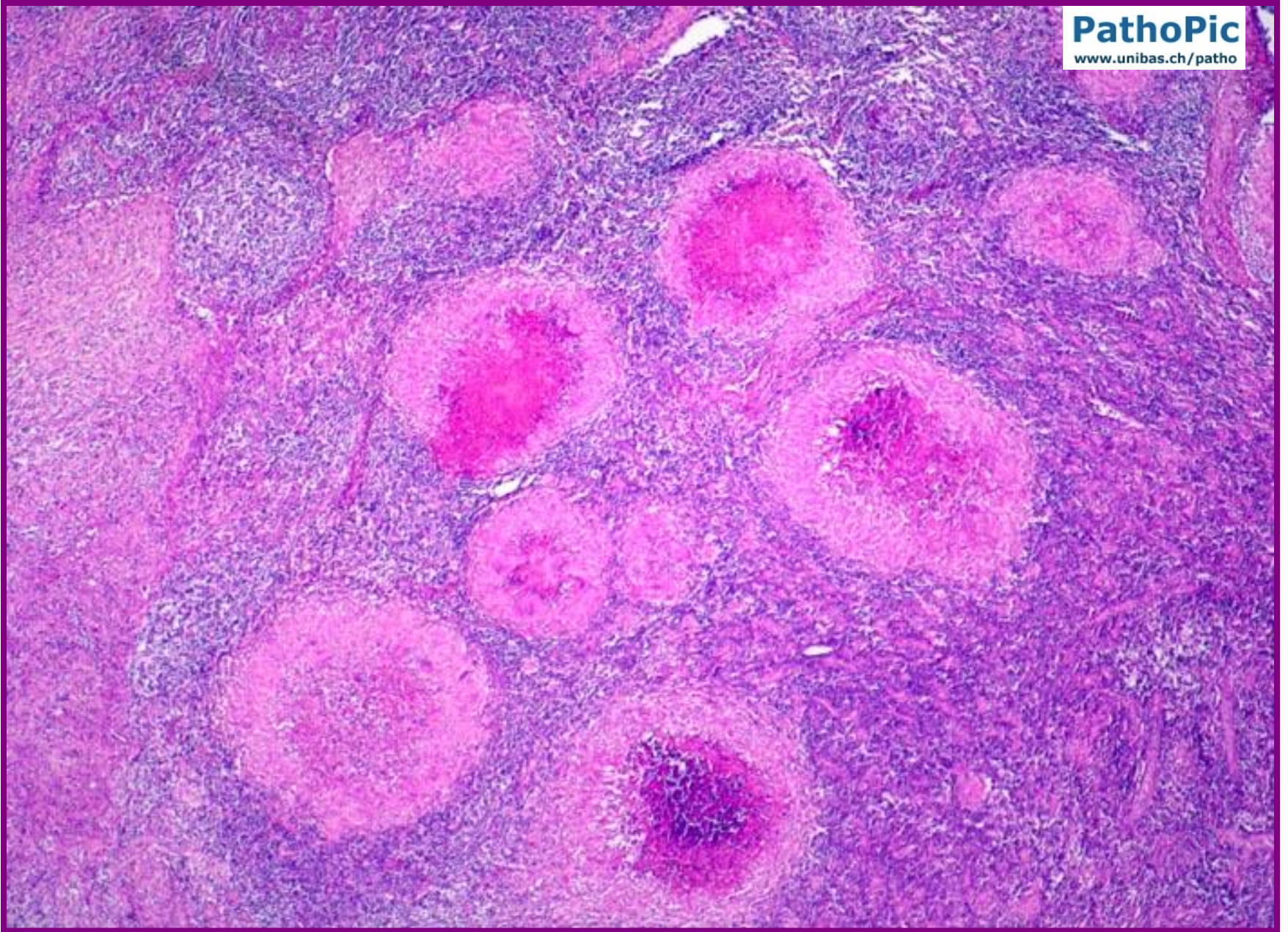
- incapsulare fibroasa cu calcificarea cazeumului (focare cretacee) in care mai pot persista bacili viabili
- extindere → ramolirea si eliminarea cazeumului → caverna primara → diseminare intrapulmonara a infectiei TBC
- pleurezie sero-fibrinoasă tuberculoasă sau empiem pleural tuberculos
- obstructii bronşice prin compresiune → colaps pulmonar → retenţia secreţiilor → suprainfecţie microbiană.
- fistule adenobronşice → propagare de-a lungul limfaticelor submucoasei bronşice
 - → traheite, laringite tuberculoase sau produce
 - însămânţări ale parenchimului pulmonar (pneumonii, bronhopneumonii tuberculoase)

Afectul primar: evolutie

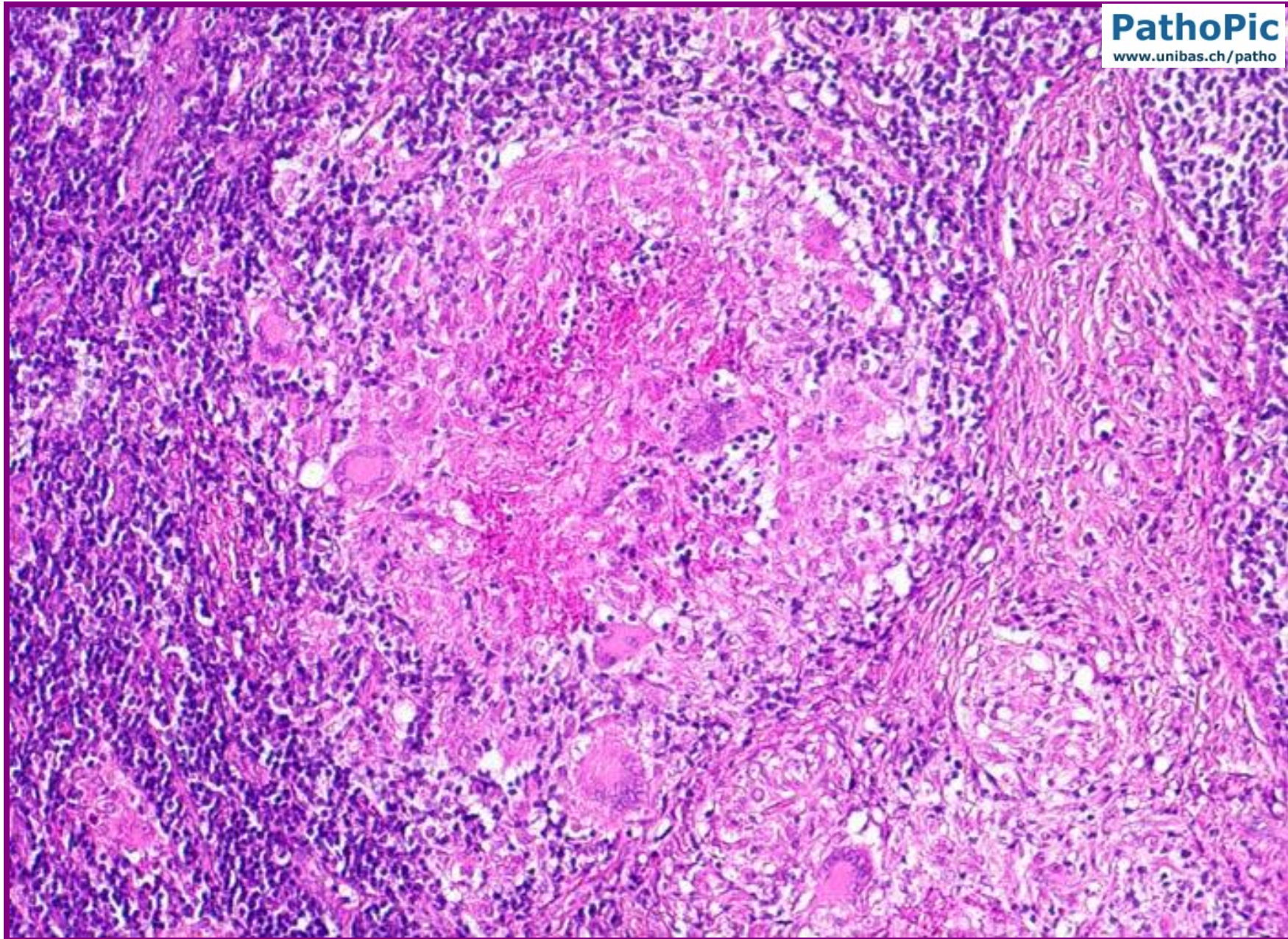
- diseminare limfatica → adenopatii
 - diseminare hematogena
 - TBC miliara generalizata: tuberculi miliari în plămâni, ficat, splină, rinichi, meningită tuberculoasă
 - număr redus de BK → leziuni mici latente în diverse organe → fibroză și calcificare +/- bacili viabili → tuberculoza metastatica de organ (osteită, artrită, epididimită, salpingită tuberculoasă, tuberculoză renală etc.)
- ingestie de bacili tuberculoși → afect primar în amigdale sau în formațiunile limfoide intestinale + adenopatie satelită cervicală/mezenterică.

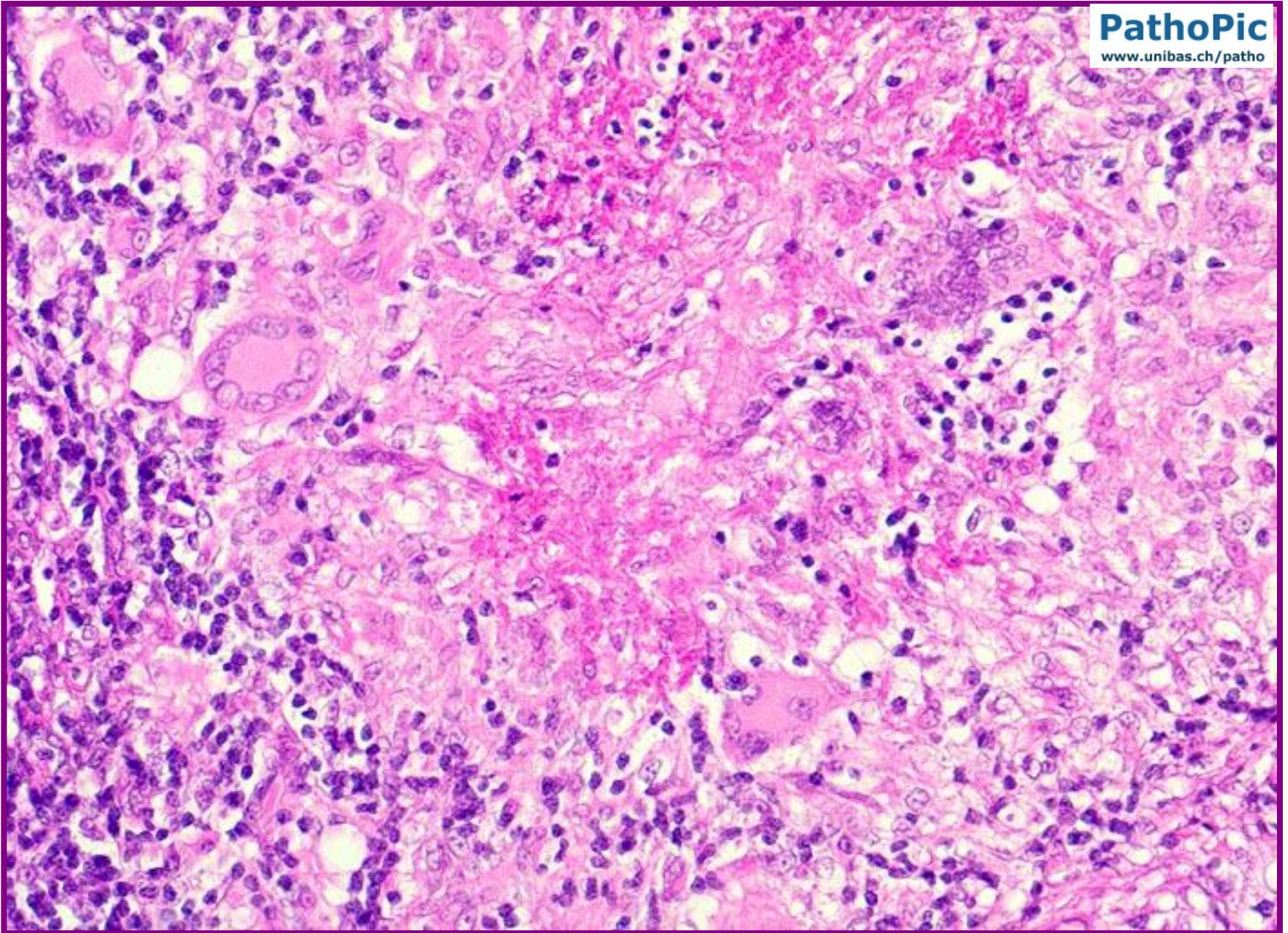
Limfadenita TBC





Limfonodul cu tbc





Tuberculoza pulmonara secundara

- viata adulta
- reactivare leziuni din TBC primara
- reinfectie exogena
- ▣ debutează la vârful plămânilor sau în porțiunea superioară a lobilor inferiori – leziune nodulara = focar de reinfectie sau focarul Simon-Abrikosov
 - ▣ foliculi tuberculoși dezvoltati în pereții unei bronșiole sau în parenchimul pulmonar
 - ▣ foliculii confluează + necroza cazeoasă
- ▣ delimitare prin țesut de granulație care se maturează progresiv în țesut fibros ce limitează extinderea leziunii tuberculoase
- ▣ extinderea infecției tuberculoase este limitată la nivelul limfaticelor din jur, fără afectarea limfonodulilor hilari.

Tuberculoza pulmonara secundara

În acest stadiu se poate produce:

- fibroza, cicatricizarea și chiar calcificarea focarului lezional;
- încapsularea fibroasă a masei de cazeum, cu persistența unui număr redus de bacili tuberculoși;
- extinderea lentă a leziunilor → noi foliculi tuberculoși și necroză cazeoasă:
- leziuni deschise într-o bronșie sau bronșiolă → lumenul blocat prin material cazeos
 - încapsulare fibroasă și vindecare
 - materialul cazeos cu BK dispersat pe cale bronșică în alte zone pulmonare → noi focare lezionale care se pot excava, cu formarea de caverne
- benzi de fibroză - nu numai în jurul cavernelor, ci difuz, în întregul plămân
- pleura îngroșată, cu aderențe fibroase → bronșiectazie (dilatarea anormală, permanentă a bronșiei)

Tuberculoza pulmonara secundara

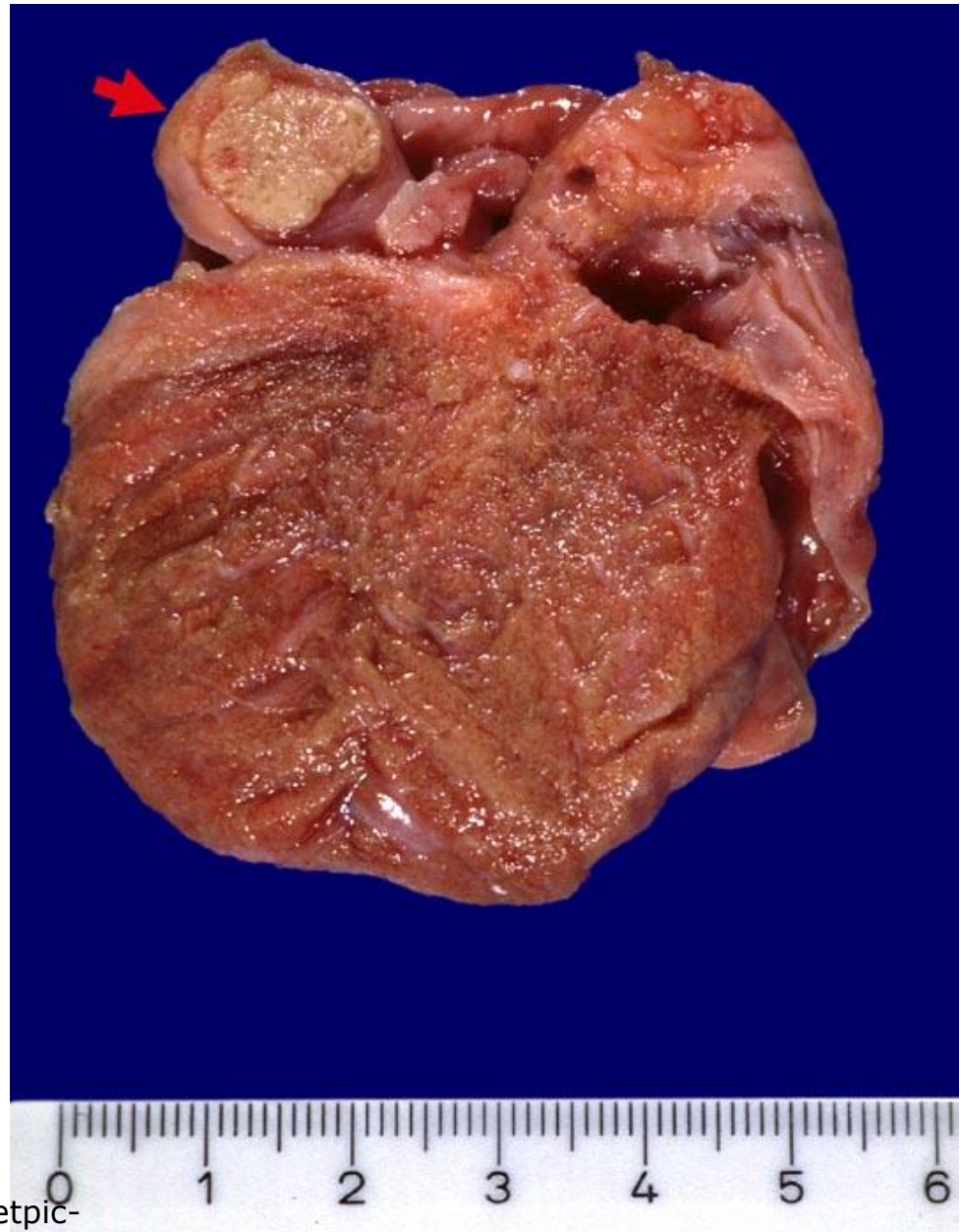
- forme anatomo-clinice de TBC secundara
 - TBC infiltrativ-cazeoasa
 - TBC ulcero-cazeoasa
 - TBC fibro-cavitara
 - TBC fibro-nodulara
- tuberculoza postprimară poate avea însă și alte localizări:
tuberculoza osteoarticulară, urogenitală, limfonodală, cutanată,
a sistemului nervos

Tuberculoza pulmonara secundara

Complicațiile tuberculozei pulmonare secundare:

- tuberculoza miliară;
- hemoragia și hemoptizia,
 - obliterarea vaselor sanguine
 - anevrisme
- fistula bronho-pleurală, prin deschiderea unei caverne în cavitatea pleurală → empiem tuberculos și pneumotorax;
- laringita tuberculoasă;
- tuberculoza intestinală (înghițire de material cazeos);
- aspergilloza;
- amiloidoza renală.

Epididimita tuberculoasa



Tuberculoza uterina

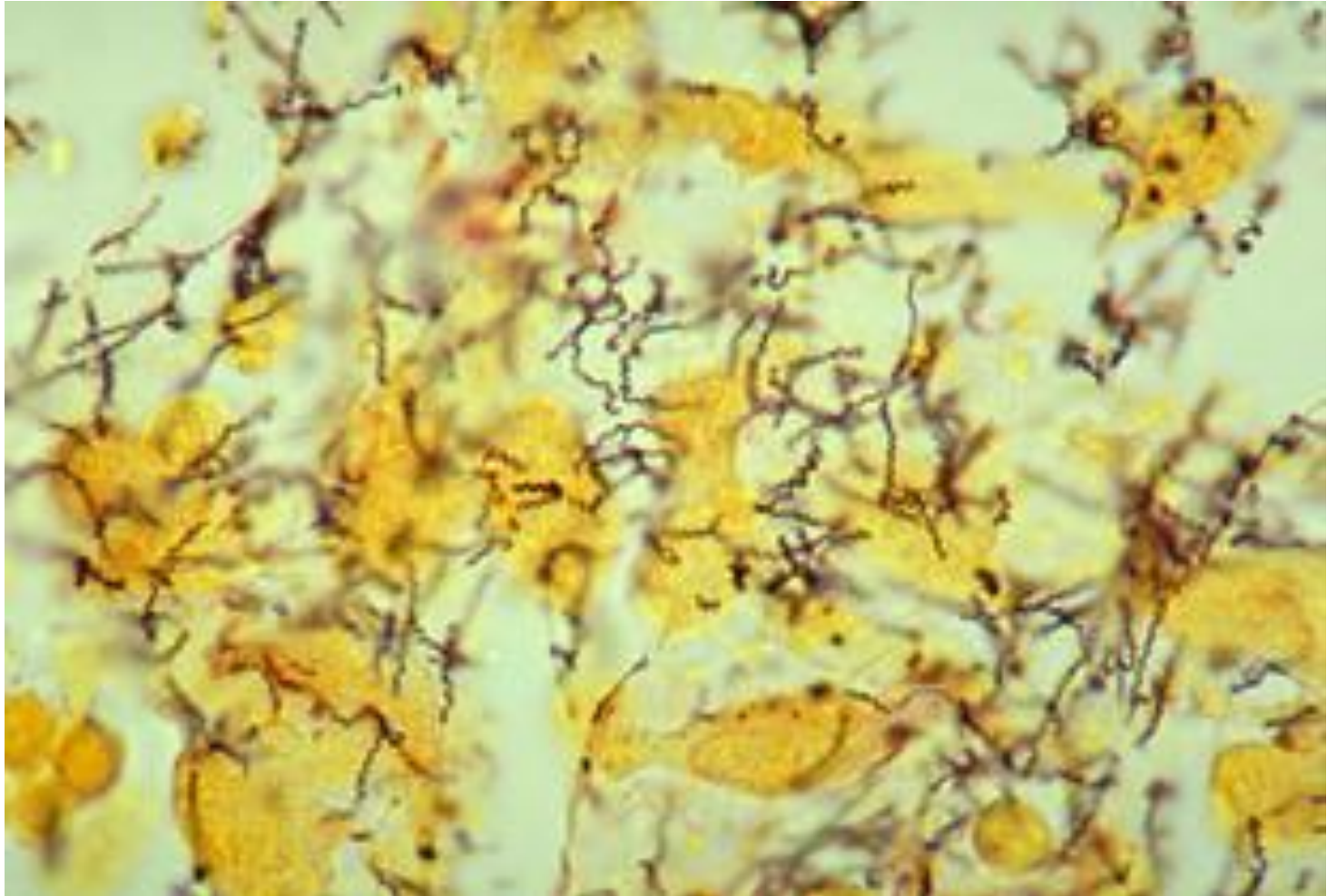


<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=3677>

Inflamatiia sifilitica

- **Luesul (sifilisul):** Inflamatie granulomatoasa specifica produsa de **Treponema pallidum**, microorganism spiralat, foarte mobil.
- *Treponema pallidum* – evidentiabil in microscopia in camp intunecat, imunofluorescenta sau prin impregnare argintica.
- Caile de transmite a infectiei: contact sexual neprotejat, cale cutanata, transplacentar sau pe cale sanguina.

Treponema pallidum – inpregnatie argantica



Inflammatia sifilitica

Sifilisul dobandit

- stadiul primar : sancrul sifilitic
 adenopatia satelita
- stadiul secundar : sifilide
 micropoliadenopatie
- stadiul tertiar : leziuni nodulare: gomele
 leziuni difuze: - vasculare
 - nervoase

Sifilisul congenital: precoce
 tardiv

Sifilisul dobandit

- infectia se contracteaza de obicei prin contact direct;
- prezenta de mici escoriatii sau fisuri tegumentare sau ale mucoaselor → patrunderea agentului patogen;
- agentul patogen poate strabate si pielea sau mucoasa normala → in cateva ore ajunge in sange → spirochetemie care dureaza peste 4 ani.

Sifilisul dobandit

Stadiul primar

- sancrul sifilitic (sifilomul primar, sancrul dur), pe suprafata organelor genitale externe, dupa o incubatie de 1 saptamana pana la 3 luni (medie 3 saptamani).
- initial, papula indurata, de dimensiuni reduse, nedureroasa, brun-rosietica, palida, cu crestere lenta;
- => ulceratie de maxim 1,5 cm diametru, margini regulate si proeminente, fundul dur, de culoare rosietica, acoperit cu o crusta fibrinoasa;
- adenopatia satelita – limfonoduli inghinali mariti in volum, duri, elastici, mobili, nedurerosi.

Dupa 4-6 saptamani de evolutie, sancrul sifilitic se vindeca spontan, fara cicatrice sau cu o cicatrice mica superficiala – **prima perioada de vindecare clinica aparenta**

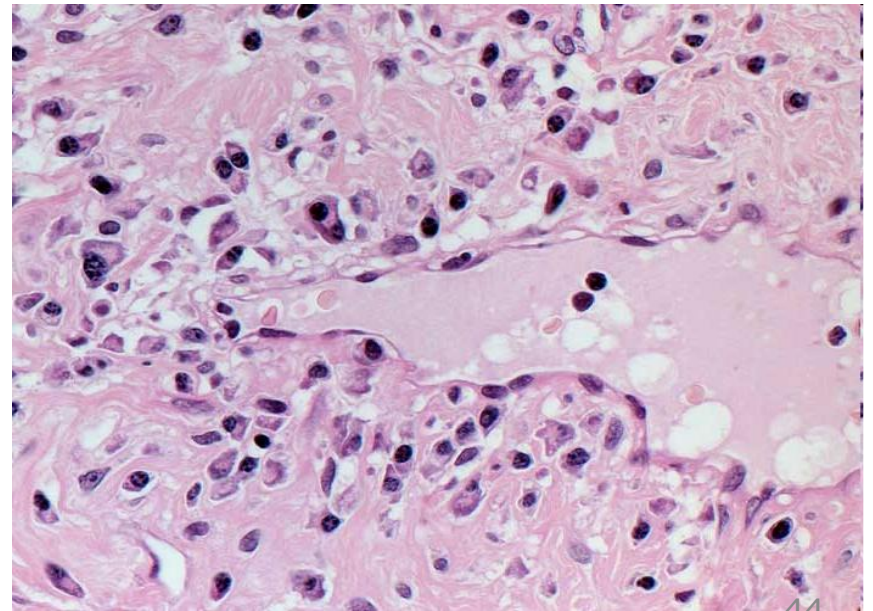
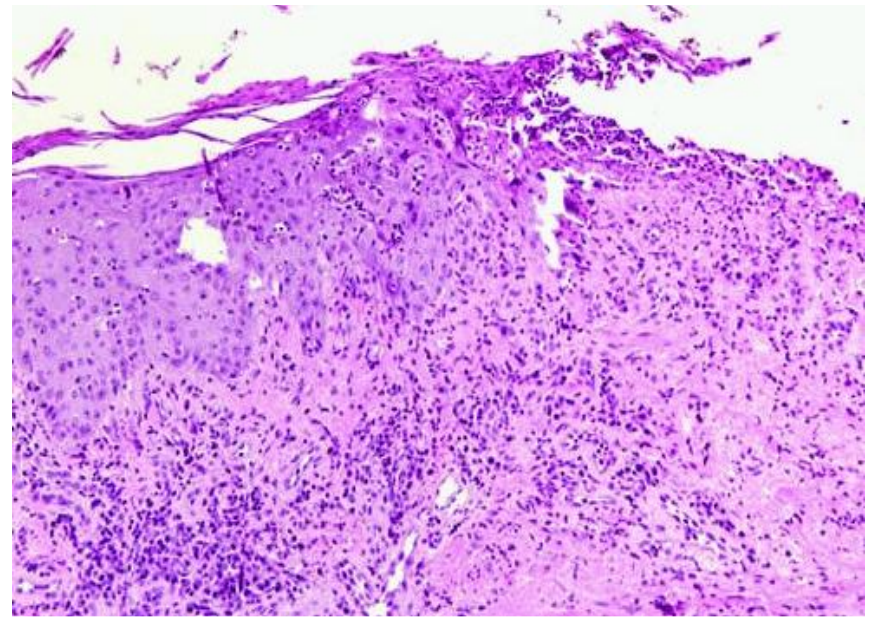
Sancru sifilitic

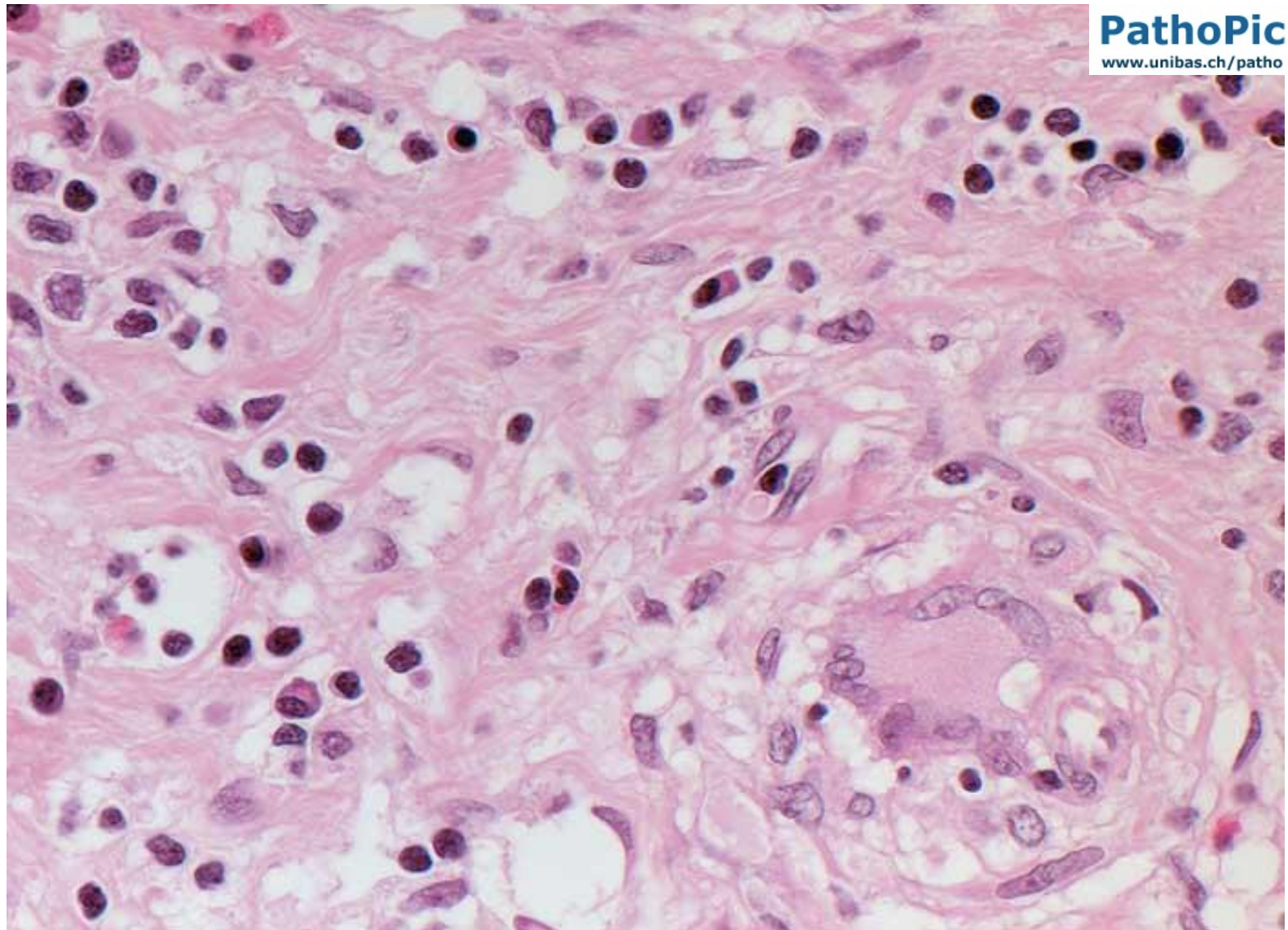


Stadiul primar

Microscopic:

- Ulceratie tegumentara larga.
- In dermul periulceros – bogat infiltrat limfo-plasmocitar dispus predominant perivascular;
- Vasele prezinta leziuni de endotelita proliferativa (leziune specifica).
- Limfonodulii sunt sediul unui proces de hiperplazie reticulara difuza, fara elemente specifice.





Sifilisul secundar

- Sifilidele = leziuni multiple, simetrice, cu caracter eruptiv, exploziv si generalizat, localizate pe tegumente si mucoase, insotite de micropoliadenopatie generalizata.
- Apar dupa 2-12 saptamani de la aparitia sancrului sifilitic.
- Afecteaza cu predilectie palmele, plantele, flancurile
- Se vindeca spontan dupa cateva saptamani sau luni – **a doua perioada de vindecare clinica aparenta**

Sifilidele cutanate

Sifilide eritematoase (rozeole) – pete izolate mici (macule), roz-palide jambonate, cu contur neprecis;

- μ : hiperemie, edem discret, cateva limfo-plasmocite perivasculare;

Sifilide papuloase - mici proeminente dure, pigmentate, datorate infiltratiei limfo-plasmocitare a dermului papilar;

Sifilide papulo-hipertrofice (condiloma lata)

- - 1-2 cm, contur neregulat, culoare rosietica;
- - localizare: vulva, perineu, regiunea interfesiera;
- - excrescente papilomatoase ale epidermului ce trebuie deosebite de vegetatiile veneriene de natura virala (condiloame acuminate).

Sifilidele crustoase - hiperkeratoza marcata a epidermului ingrosat papilomatos

Sifilis secundar – sifilide papuloase



Sifilidele mucoaselor (placi mucoase)

= sifilide papulo-erozive, adica leziuni papuloase proeminente, cu suprafata exulcerata, rosietica, dispuse la nivelul mucoasei vulvare, vaginale, rectale, bucale, faringiene;

- sunt foarte contagioase!

Sifilisul secundar

Microscopic:

- Epiderm cu orto- si parakeratoza.
- Edem al dermului papilar, infiltrat inflamator dens bogat in limfocite si plasmocite

Sifilisul tertiar

- Perioada de latentă: câteva săptămâni până la 30 ani.
- Afectează 1/2 -1/3 din bolnavi.
- Leziunile sunt limitate numeric, cu caracter proliferativ și alterativ.
- Leziunile pot fi **nodulare/difuze**.
- Lăsa urmări permanente, efecte distructive extinse: perforația palatului dur, aspectul de “nas în sa”, ulcerarea laringelui, a pielii etc.

Leziuni nodulare – Gomele sifilitice

- (10-15% din totalitatea leziunilor terțiare)
- Localizare: ficat, testicule, oase, piele

Gomele sifilitice

4 stadii:

- Cruditate – formatiune rotunjita, pseudotumorală, de consistență elastică; pe secțiune – aspect de castană crudă;
- Necroza – porțiunea centrală a leziunii se lichefiază, devine omogenă, galbuie-albicioasă, asemănătoare gumei arabice;
- Ulceratie – prin evacuarea materialului necrotic rămân ulceratii extinse, mutilante;
- Cicatrizare – cu distorsiuni, deformări tisulare severe.

Sifilisul tertiar

Microscopic:

- proliferarea tesutului granulomatos
- vase cu leziuni de panvascularita
- infiltrat limfo-plasmocitar perivascular
- celule de tip epitelioid
- celule gigante multinucleate mai mici decat celulele Langhans, cu nuclei dispusi neregulat.

Sifilisul tertiar- determinari sistemice

Leziuni cardiovasculare - **Mezaortita sifilitica**

- aorta ascendenta si valvulele sigmoide;
- adventice - vasa vasorum cu leziuni de panvascularita cu infiltrate limfo-plasmocitare in jur;
- medie - microfocare de necroza gomoasa, cicatrizari fibroase cu fragmentarea si disparitia structurilor mioelastice;
- intima - leziuni cicatriciale → fata interna aorta - aspect in “scoarta de copac”;
scaderea rezistentei peretelui aortic → anevrism luetic;
- ingustari orificii coronare → manifestari de ischemie miocardica si ingrosarea si retractia cicatriciala a valvulelor sigmoide (insuficienta aortica);

Sifilisul tertiar- determinari sistemice

Leziunile sistemului nervos central
(neurosifilisul):

1. Leziuni meningo-vasculare

2. Leziuni nervoase propriu-zise

1.Leziuni meningovasculare:

Sifilisul meningo-vascular = meningita cerebrospinala cronică cu afectarea vaselor subarahnoidiene.

- afectarea meningelor se face direct sau secundar, în cursul neurosifilisului parenchimatos;
- meningele moi sunt îngroșate, cu discret exudat fibrinos evoluând spre fibroză;
- endotelita proliferativă → obliterarea ramurilor arteriale → ramolisme cerebrale;

2. Leziunile nervoase propriu-zise

Paralizia generala progresiva:

= meningo-encefalita luetica, cu atrofia pe arii extinse a cortexului cerebral (predominant in lobii frontali).

- ingrosarea si opacifierea leptomeningelor.
- dilatatia ventriculilor laterali.

μ: reducerea nr. de neuroni.

proliferarea celulelor gliale.

Clinic: tulburari motorii, senzitive si psihice.

Tabesul:

= degenerarea precedata de demielinizarea cordoanelor posterioare ale maduvei spinarii si radacinilor dorsale ale nervilor spinali cu tulburari caracteristice de sensibilitate (ataxia locomotorie).

- Afecteaza segmentul toracic al maduvei, nervul trigemen, acustic.

Sifilisul congenital

Se transmite transplacentar de la mama bolnava la fat dupa luna a 4-a de boala.

Sifilisul congenital – *precoce* si *tardiv*.

Sifilisul congenital precoce:

- In primii doi ani de viata ai copilului.
- Modificarile sunt similare cu cele din sifilisul secundar al adultului (leziuni eruptive cutanate + limfadenopatii generalizate) + hepatosplenomegalie, osteocondrita, periostita, rinita
- !!! – Nasterea de copii morti sau decesul neonatal sunt frecvente in cazul mamelor cu sifilis recent (mai putin de 2 ani de la infectie), probabil datorita infectiei masive a fatului => fat macerat, cu leziuni buloase tegumentare si mucoase, cu hepatosplenomegalie + fibroza difuza pulmonara (pneumonia alba).

Nou nascut cu sifilis
congenital



Sifilisul tardiv

- leziuni ce se dezvoltă după vârsta de 2 ani și mai ales în adolescență.

● Triada Hutchinson: 1. surditatea nervoasă (atrofia nervului acustic).

2. keratita interstitală (vascularizarea și opacifierea prin cicatrizare a corneei).

3. dințele Hutchinson (incizura semilună a marginii incizale a incisivilor mediali superiori).

● Osteoperiostite cu tibie “în iatagan”.

● Gome osoase cu comunicare oro-nazală și nas “în sa”.

Actinomicoza

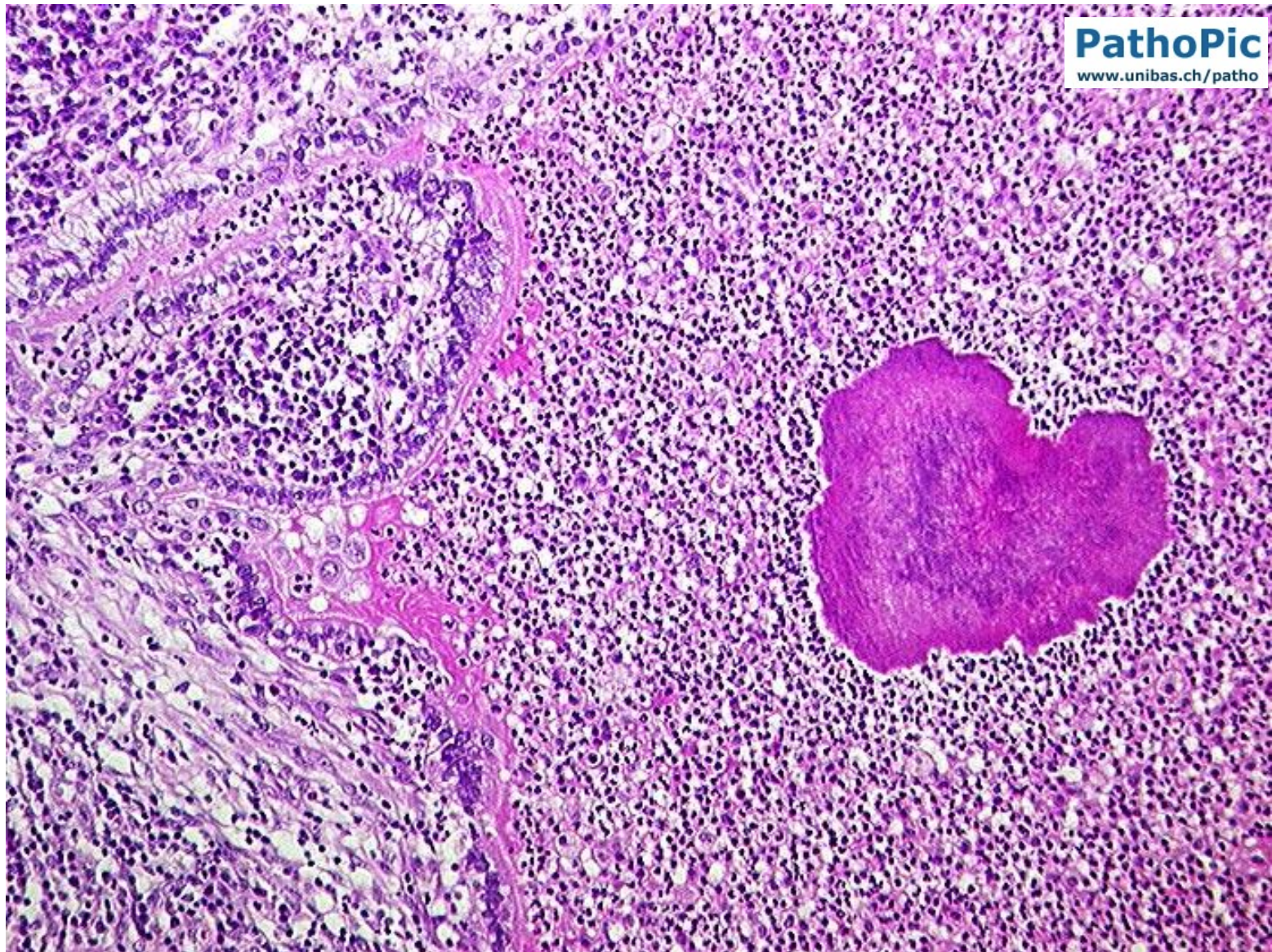
- Actynomices israeli – saprofit normal in cavitatea bucala, intestin, vagin.
- Localizare – cel mai frecvent in regiunea cervico-faciala, mai rar in apendice, plamani, ficat, tractul genital feminin (dispozitive anticonceptionale intrauterine).
- Tegumentele si mucoasa bucala sunt indurate, lemnoase, rosii-violacee, presarate cu orificii fistuloase prin care se elimina puroi cu granulatii galbene= “granule de sulf” (colonii bacteriene).

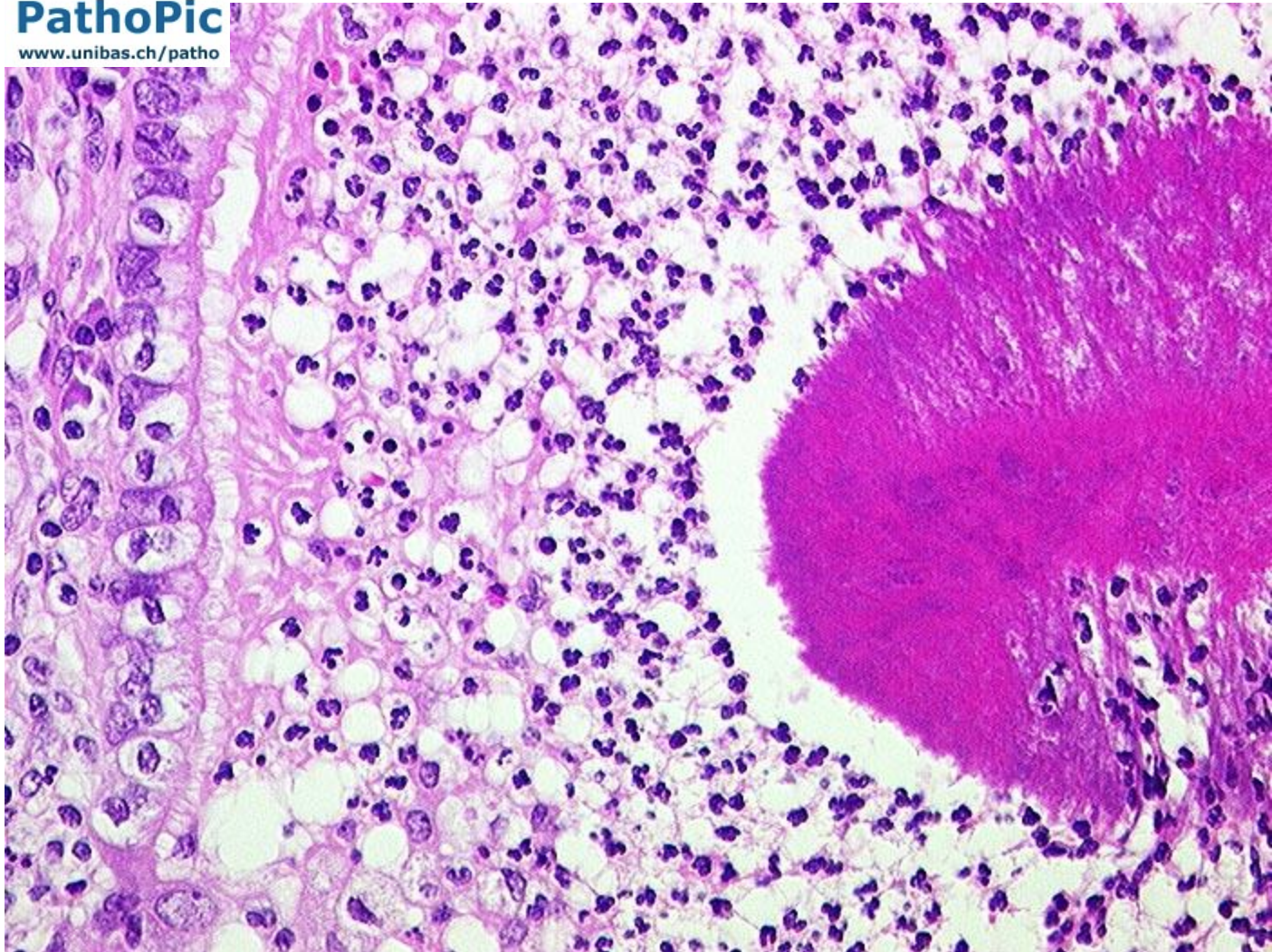
Actinomycosis



Actinomicoza

- Microscopic:** - granulomul actinomicotic, centrat de coloniile de Actinomices, inconjurate de neutrofile in mare parte alterate (transformate in globule de puroi).
- in zona mijlocie a granulomului - celule xantomatoase (histiomacrofage incarcate cu lipide, cu citoplasma spumoasa), macrofage de tip epitelioid si rare celule gigante multinucleate.
 - in zona periferica- tesut de granulatatie nespecific.





Inflamatiile parazitare

Trichinoza

- *Trichinella spiralis*
- Vierme nematod care isi desavarseste ciclul evolutiv in acelasi organism.
- Localizare: muschii scheletici (diafragm, deltoid, pectorali).
- μ: granuloame inflamatorii cu numeroase eozinofile, celule gigante multinucleate. Fibrele musculare sunt mult dilatate, avand in mijloc larva torsionata, inchistata intr-o capsula fibroasa cu diametrul pana la 1 mm.
- Peretii chistului se pot calcifica dupa 6 luni - 2 ani.

Particularitatile inflamatiilor virale

Leziuni alterative: - intumescenta tulbure sau vacuolara

- cromatoliza
- degenerescenta grasa
- necroza completa

Leziuni degenerative (incluziuni virale): corpi nucleari sau citoplasmatici. ex.: - incluziile nucleare - boala cu incluzii citomegalice

- incluziile Babes-Negri - encefalita rabica

Infiltrate celulare alcatuite din: -monocite;

-limfocite;

-eritrocite (prin alterarea severa a

peretelui vascular);

-neutrofile- suprainfectia

bacteriana;

Procesele de regenerare, reparare si fibroza

Vindecarea prin regenerare

= inlocuirea celulelor distruse prin elemente de acelasi tip, rezultate din inmultirea celulelor remanente.

Din punct de vedere al capacitatii de regenerare a tesuturilor, deosebim:

- Celule labile – se inmultesc continuu in conditii fiziologice si se pot regenera in cazul distrugerii lor : epidermul, mucoasa GI, respiratorie, urinara, tractul genital, maduva oaselor, organele limfoide.
- Celule stabile – si-au pierdut capacitatea de diviziune odata cu incetarea cresterii individului, dar si-o pot redobandi in viata adulta cand necesitatile o cer: ficatul, pancreasul, epiteliul tubilor renali, tiroida, corticosuprarenala.
- Celule permanente – celule inalt diferite, cu pierderea ireversibila a potentialului de diviziune: neuronii, miocitele cardiace.

- Factorii care controleaza procesul de regenerare:
 - eliminarea inhibitiei de contact in urma disparitiei unui grup de celule;
 - prezenta factorilor chimici care stimuleaza proliferarea (hormonii plagilor);
 - absenta factorilor difuzibili inhibitori ai mitozelor (produsi de catre celulele normale).

Vindecarea prin reparare

= proliferarea tesutului de granulatie care inlocuieste structurile disparute, cu formarea de cicatrici fibroase;

Apare atunci cand:

- Procesul distructiv afecteaza celule incapabile de regenerare;
- Distrugerile sunt prea extinse;
- Agentii nocivi impiedica regenerarea prin intreruperea circulatiei sanguine.

Vindecarea prin reparare

Vindecarea plagilor tegumentare

1.Vindecarea de prima intentie

- plagile chirurgicale suturate (fara spatii libere semnificative intre buzele plagii) si neinfectate;
- formare minima de tesut de granulatie;
- sutura – mic cheag sanguin;
- primele 24h – reactii inflamatorii acute;
- digerarea cheagului de catre enzimele proteolitice granulocitare;
- dupa 3-4 zile – granulocitele sunt inlocuite de limfocite, macrofage.

Vindecarea de prima intentie

Ziua 1: - dunga negricioasa – sg. coagulat si tesuturi moarte (crusta);

Ziua 2: - proliferarea celulelor epiteliale de la marginea plagii

→ lame subtiri intre cheagul de sange si dermul incizat;

- muguri vasculari - capilare de neoformatie;

- miofibroblaste, fibre colagene;

Ziua 4-5: - lamelele epiteliale ajung in contact;

- refacerea continuitatii epiteliale de-a lungul liniei de incizie si sutura

Dupa saptamana 2: - fibre de reticulina;

- fibrele colagene se matureaza, paralel cu suprafata plagii;
- miofibroblastele si neocapilarele scad numeric;
- tesut nou format cu vascularizatie si celularitate redusa;
- apar fibre nervoase senzitive;
- corpusculii senzitivi nu se refac.

Dupa 1-3 luni: - devascularizarea tesutului de granulatie;
- cicatrice liniara, alba-sidefie, permanenta.

Vindecarea prin reparare

2. Vindecarea de secunda intentie

- are loc in cazul plagilor deschise, cu lipsa mare de substanta si al plagilor infectate;
- se realizeaza prin proliferare masiva de tesut de granulatatie, care crescand dinspre marginile plagii umple treptat golul tisular existent;

Vindecarea de secunda intentie

Vindecarea plagilor deschise cu lipsa mare de substanta:

- proliferare masiva de tesut de granulatie;
- initial, cheaguri sanguine si exudat fibrinos;
- migrare masiva de granulocite si apoi de macrofage;
- proliferea tesutului de granulatie si migrarea foitelor epiteliale de la marginea plagii, pe peretii acesteia, dedesubtul cheagului;
- desprinderea spontana a cheagului de deasupra;
- anexele pielii nu se refac;
- cicatrici extinse.

Vindecarea de secunda intentie

Vindecarea plagilor infectate

- proliferare bogata de tesut de granulatie;
- reactii inflamatorii mult mai pronuntate;
- toaleta chirurgicala – esentiala;
- infectia inhiba regenerarea epiteliului si proliferarea fibroblastelor – intarzierea vindecarii;
- tesutul de granulatie – arma de aparare impotriva microbilor;
- terapie antibacteriana.

Factorii care influenteaza procesul vindecarii


Factori locali: - infectiile.

- tulburarile circulatorii.

Factori generali: - deficienta vitaminei C.

- lipsa unor aminoacizi (metionina in malnutritii).

- excesul de glucocorticoizi (efect inhibitor in sinteza colagenului).

- Vindecarea  eveniment in care 3 procese distincte (contractia, repararea si regenerarea) conlucreaza cu succes. Anomaliile unuia dintre cele 3 procese duc la complicatii ale vindecarii.
- Prin depunere excesiva de matrice extracelulara (anomalie in regenerare) se formeaza o *cicatrice hipertrofica* sau o *cicatrice keloida* (cicatrice exuberanta care tinde sa progreseze si sa recidiveze dupa excizie).
- Exagerarea procesului de contractie poate avea ca rezultat deformari importante ale plagii (mutilarile severe ce pot insoti cicatricile din arsuri).