

**Afecțiunile acute și cronice
ale sistemului respirator.
Cancerul pulmonar.**



Tema: Afecțiunile acute și cronice ale sistemului respirator. Cancerul pulmonar.

I. Micropreparate:

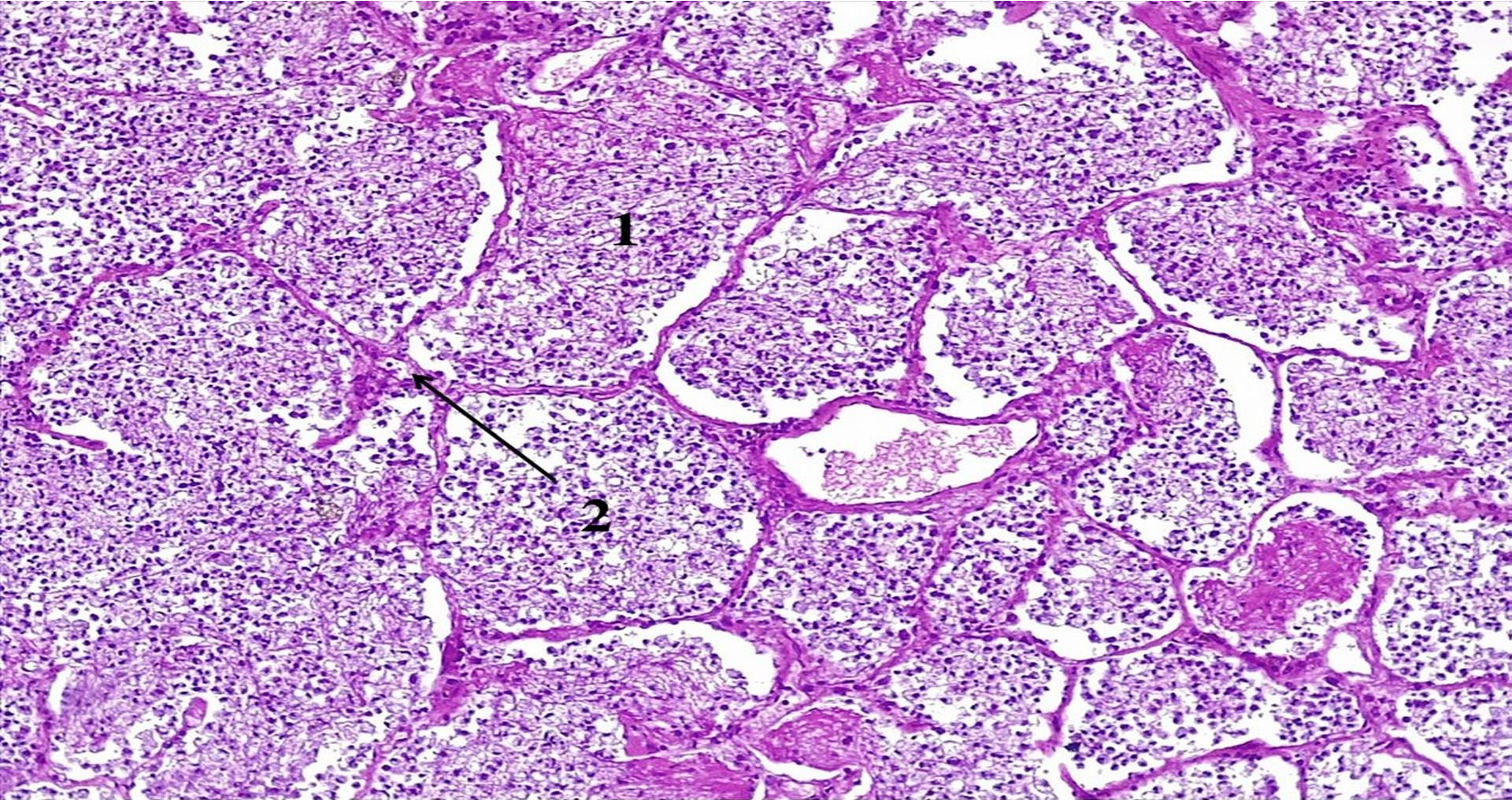
№ 73. Pneumonie francă lobară (stadiul de hepatizație cenușie). (colorație H-E).

Indicații:

1. Exsudat în lumenul alveolelor:
 - a. filamente de fibrină; b. leucocite neutrofile; c. macrofage alveolare.
2. Vase hiperemiate în septurile interalveolare.

În preparat se observă că toate alveolele sunt dilatate, neaerate, umplute cu un exsudat constituit din filamente de fibrină colorate eozinofil, leucocite neutrofile și un număr neînsemnat de macrofage alveolare; septurile interalveolare sunt îngroșate, vasele sanguine dilatate, hiperemiate.

Stadiul de hepatizație cenușie al pneumoniei lobare (aspectul microscopic – macropreparatul № 33) se instalează peste 4-5 zile de la debutul bolii. Ulterior, în cazurile necomplicate, în a 8-9 zi începe liza exsudatului prin acțiunea fibrinolitică a leucocitelor și macrofagelor și eliminarea lui prin drenaj limfatic și expectorație. În final se produce purificarea plămânilor afectate și restabilirea aerației, care poate să dureze 1-3 săptămâni. Exsudatul fibrinos pleural se resoarbe sau se organizează cu formarea de aderențe fibroase între foițele pleurale. În aproximativ 3% de cazuri exsudatul alveolar nu se lichefiază și este înlocuit cu țesut de granulație, care se transformă în țesut conjunctiv fibrilar matur - fibroza post-pneumonică, denumită și carnificare (de la lat. carno – carne). Alte complicații pulmonare posibile sunt abcesul pulmonar și empiemul pleural. Complicații extrapulmonare: pericardita purulentă, mediastinita, endocardita bacteriană, diseminarea hematogenă a infecției cu dezvoltarea otitei medii, meningitei, abcesului cerebral, artritei purulente. Complicațiile se dezvoltă, de regulă, la pacienții cu imunitatea scăzută.



No 73. Pneumonie francă lobară (stadiul de hepatizație cenușie). (colorație H-E).

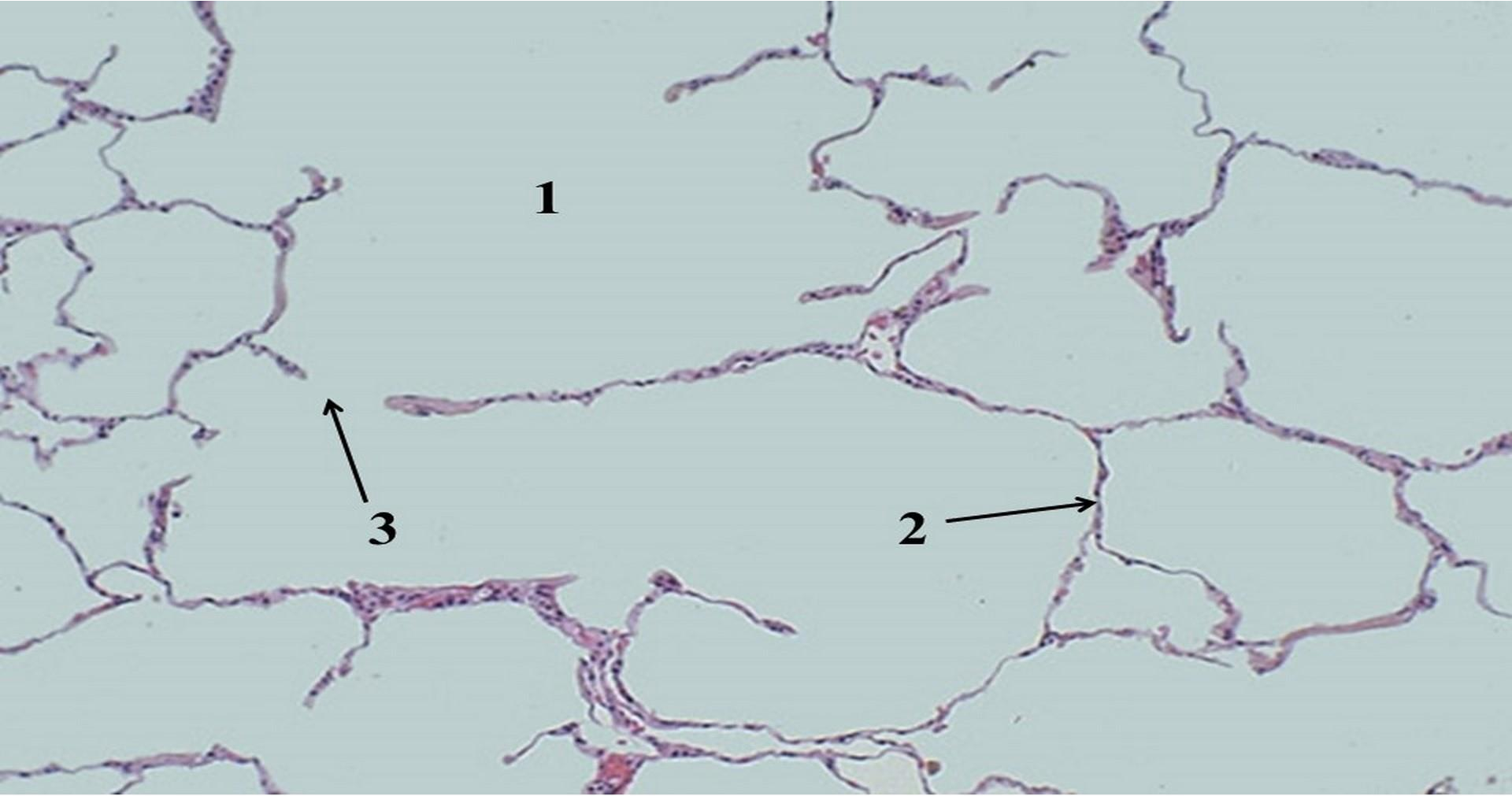
№ 75. Emfizem pulmonar. (colorație H-E).

Indicații:

1. Cavități aerifere mari.
2. Septuri interalveolare subțiate.
3. Rupturi ale septurilor interalveolare.
4. Scleroza și reducția capilarelor sanguine.

Alveolele sunt dilatate, septurile interalveolare subțiri, pe alocuri rupte, mai multe alveole confluează, formând spații aeriene largi, în care se observă capetele septurilor rupte, numărul capilarelor septale este redus.

Emfizemul este o boală cronică obstructivă, caracterizată prin conținut excesiv de aer în plămâni și mărirea dimensiunilor lor. Are loc lărgirea permanentă a spațiilor aeriene, situate distal de bronhiiolele terminale. Cea mai frecventă formă este emfizemul cronic obstructiv difuz, cauzat de bronșita cronică, în primul rând de bronșita cronică a fumătorului. În emfizemul obstructiv difuz cutia toracică este dilatată, deformată, capătă aspect „în butoi”. În dependență de modul de distribuție a leziunilor în cadrul lobulilor pulmonari se disting 2 tipuri principale de emfizem: centroacinar (centrolobular) și panacinar (panlobular). În emfizemul centroacinar se afectează bronhiiolele respiratorii, ele se dilată, iar alveolele distale sunt normale. Se întâlnește mai frecvent în lobii superiori ai plămânilor. În emfizemul panacinar acinii sunt uniiform lărgiți de la nivelul bronhiiolei respiratorii până la alveolele terminale. Se localizează mai frecvent în lobii inferiori. Distrugerea pereților bronhiiolelor și alveolelor nu este însoțită de fibroză. Aceste leziuni ale parenchimului pulmonar duc la reducerea capacității de difuziune a gazelor și insuficiență respiratorie. În afară de distrugerea alveolelor este redus și numărul de capilare septale, apare bloc alveolo-capilar, care duce la dezvoltarea hipertensiunii în mica circulație și hipertrofia ventriculului drept al inimii (cord pulmonar).



№ 75. Emfizem pulmonar. (colorație H-E).

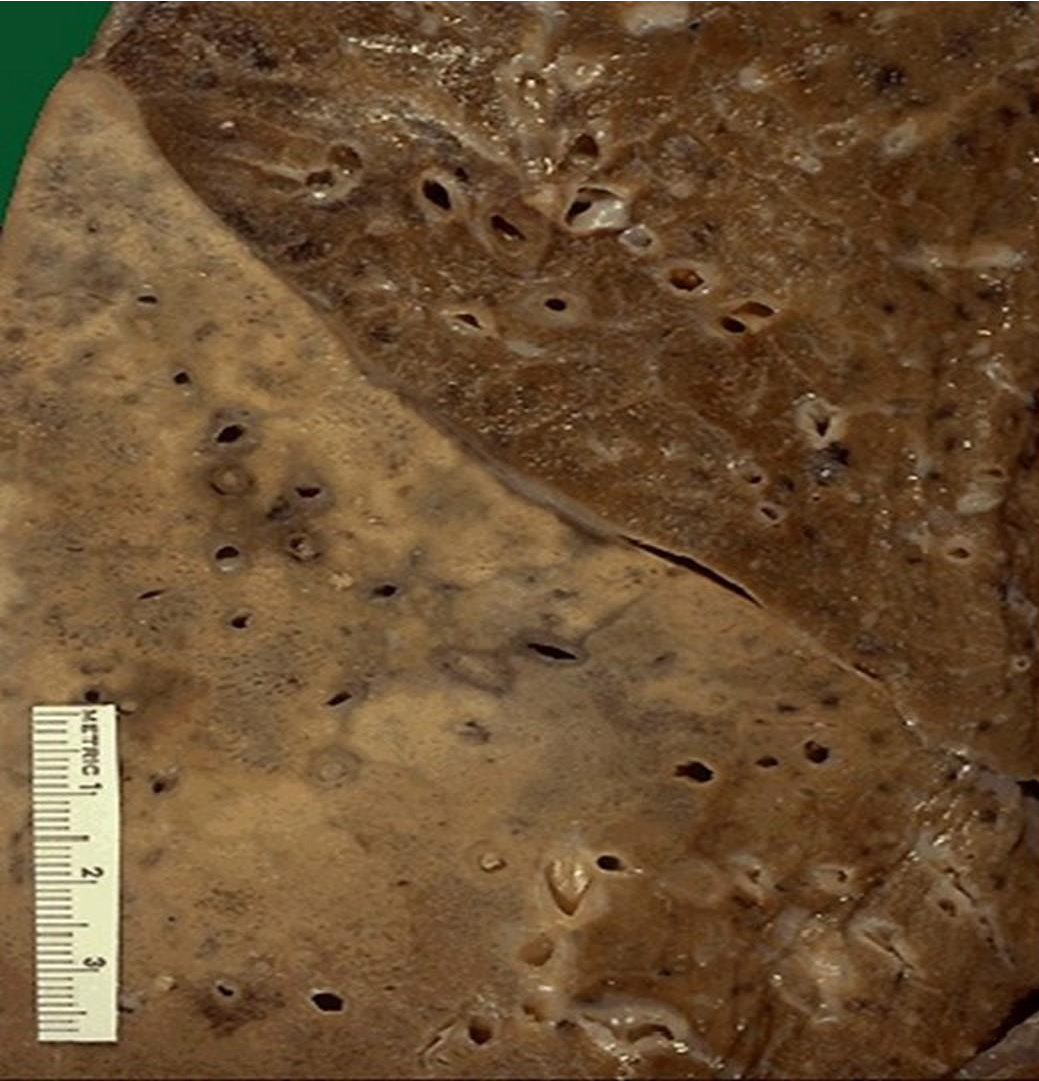
II. Macropreparate:

№ 33. Pneumonie francă lobară în stadiul de hepatizație cenușie.

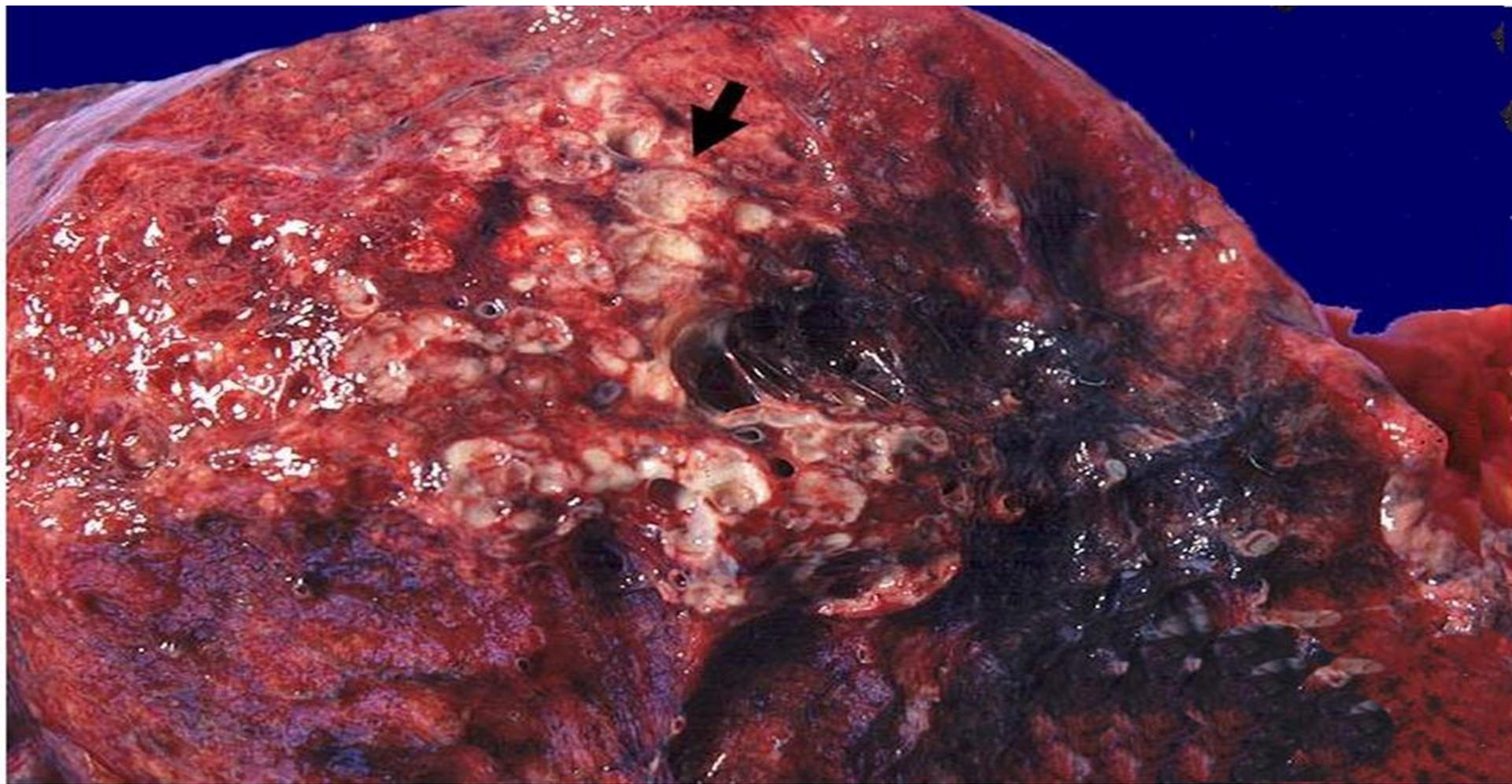
Lobul afectat este mărit în dimensiuni, neaerat, de consistență fermă (asemănătoare cu consistența ficatului), pe secțiune are aspect granular, culoarea cenușie datorită depozitării în alveole a exsudatului fibrinos cu un conținut bogat de leucocite neutrofile și macrofage; pe pleură se observă depuneri fine de fibrină (pleurită fibrinoasă parapneumonică). [*aspectul microscopic – micropreparatul № 73*]

№ 32. Bronhopneumonie abcedantă.

Pe secțiunea plămânului se observă focare diseminate de pneumonie de culoare albicioasă-cenușie, neaerate, cu diametrul până la 2-3 cm, puțin supradenivelate, separate de țesut pulmonar intact. În unele din aceste focare sunt cavități de formă neregulată, dimensiuni variabile de la 0,5 până la 1-1,5 cm, umplute cu puroi sau fără conținut - abcese. Pe pleură, în cazul localizării subpleurale a focarelor de pneumonie pot fi depozite de fibrină. [*aspectul microscopic – micropreparatul № 126*]



**Nº 33. Pneumonie francă lobară
în stadiul de hepatizație cenușie.**



№ 32. Bronhopneumonie abcedantă.

№ 35. Bronșiectazii cu pneumoscleroză.

Pe secțiunea plămânului se observă multiple dilatări și deformări ale bronhiilor, de formă neregulată, pereții sunt îngroșați, sclerozați, țesutul pulmonar înconjurător este slab aerat, sclerozat, are culoare albicioasă.

Bronșiectaziile reprezintă dilatări permanente a bronhiilor și bronhiolelor, cauzate de bronșita cronică. Morfologic pot fi bronșiectazii cilindrice și saculare (sacciforme). Peretele bronșiectaziei este îngroșat, sclerozat, cu infiltrație inflamatorie cronică, în lumen se conține, de obicei, exsudat purulent. Se pot complica cu hipertensiunea miciei circulației și hipertrofia ventriculului drept al inimii, hemoragii, scleroză peribronhială, abces pulmonar, amiloidoză, sunt o stare precanceroasă.

№ 36. Emfizem pulmonar.

Plămânul este mărit în volum, supraaerat, pe suprafață cu formațiuni buloase subpleurale, cu pereți subțiri, umplute cu aer, pe secțiune cu aspect puhav, poros, culoarea cenușie.
[micropreparatul № 75]



№ 35. Bronșiectazii cu pneumoscleroză.



№ 39. Carcinom pulmonar central (perihilar).

În bronhia principală este un nod tumoral, dimensiunile ~4-5 cm, care crește exofit, stenozând lumenul, cu suprafața rugoasă, consistență densă, culoarea alb-gălbuie, țesutul tumoral infiltrează parenchimul pulmonar peribronhial adiacent. Se dezvoltă din epiteliul bronhiilor principale și a ramurilor lor, mai des din dreapta. Se complică frecvent cu atelectazie prin obturație, hemoragie, abces, pleurită fibrino-hemoragică sau purulentă. Creșterea infiltrativă poate avea loc în țesutul pulmonar peribronhial, bronhiile și plămânul contralaterale, pleură, pericard și miocard. Metastaze limfogene au loc în nodulii limfatici mediastinali, cervicali, supraclaviculari, para-aortali, metastaze hematogene- în diferite organe, mai frecvent în ficat, suprarenale, oase, pancreas, creier ș.a. Apare de obicei pe fond de bronșită cronică, în special în bronșita fumătorilor, boala bronșiectatică, abces cronic, pneumoconioze. Forma histologică cea mai frecventă este cancerul scuamocelular keratinizant sau nekeratinizant, fiind precedat de metaplazia scuamoasă a epiteliului respirator.



№ 39. Carcinom pulmonar central.

I. Infecții pulmonare

- Pneumonia lobară.
- Bronhopneumonia.
- Pneumoniile interstițiale (pneumonia atipică primară).
- Bronhopneumonia de aspirație.
- Abcesele pulmonare.

a. Pneumonia lobară

Pneumonia lobară: inflamația acută exudativă

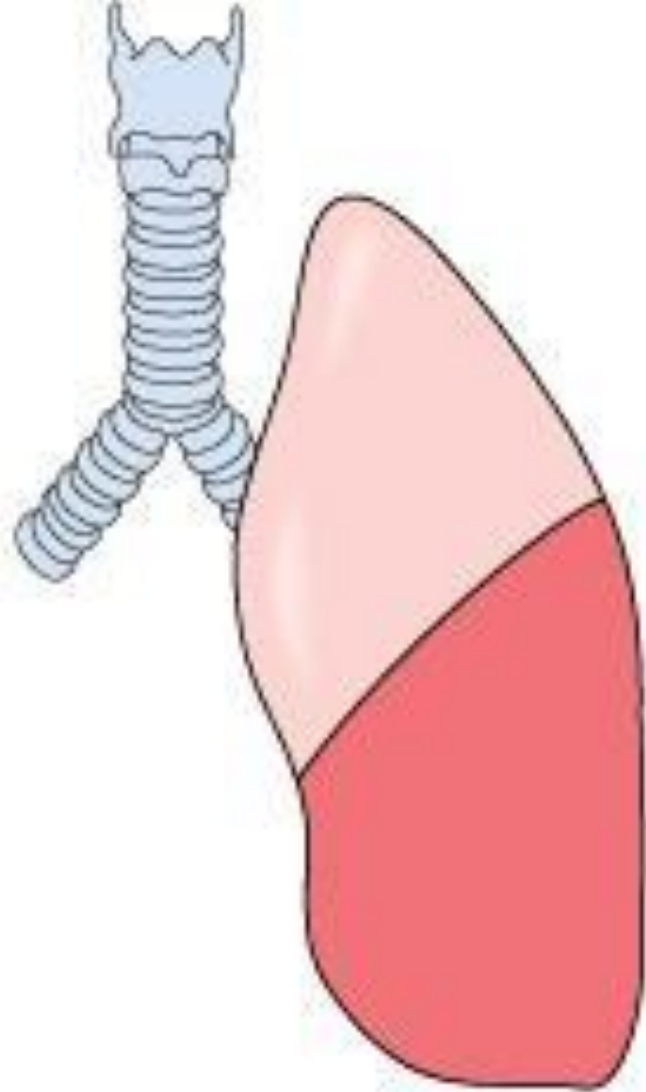
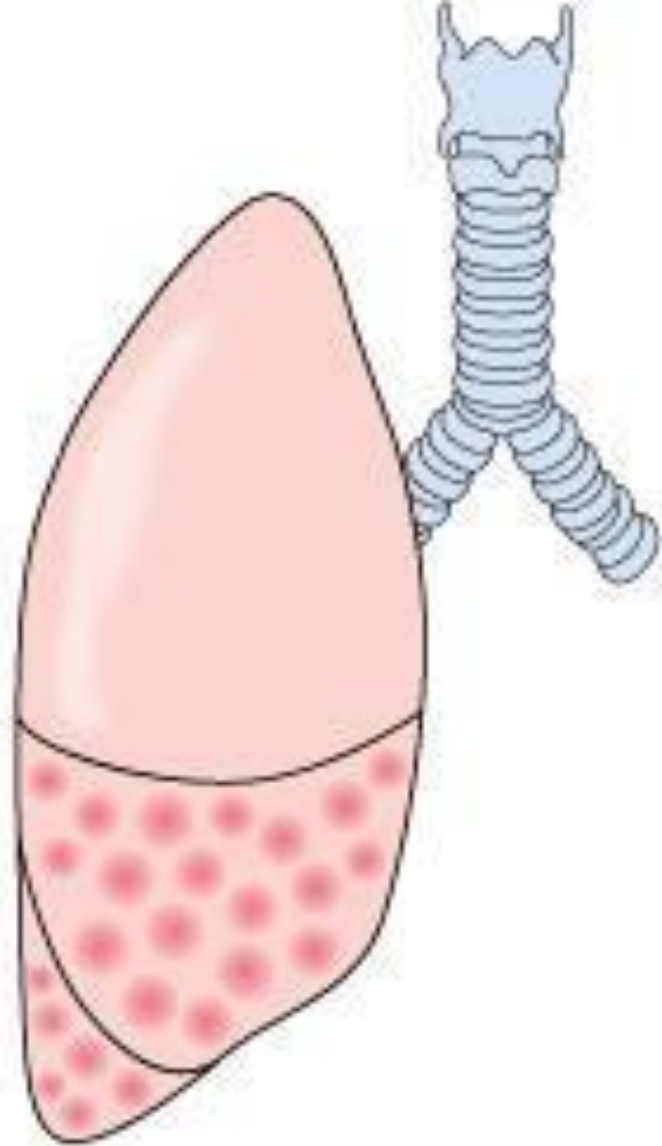
- localizată în alveolele pulmonare dintr-un lob pulmonar
- MA-se manifestă prin condensarea unui lob pulmonar în totalitate

Etiologie

- Factori favorizanți:
 - organisme tarate (alcool, malnutriție, afecțiuni cronice)
- Factori determinanți: diferiți agenți patogeni:
 - 95% este cauzată de pneumococ (tip 1, 3, 7);
 - 5% sunt cauzate de Kl. pneumoniae, stafilococ, H. infl., pseudomonas, proteus, etc.

Patogenie: Distribuția lobară depinde de virulența organismului și vulnerabilitatea gazdei:

- Contaminarea masivă cu agenți virulenți => **exudat inflamator acut** care difuzează rapid prin porii Kohn, cu afectarea unui **lob pulmonar în întregime**.
=> **Întreg lobul pulmonar afectat este consolidat și fără aer**

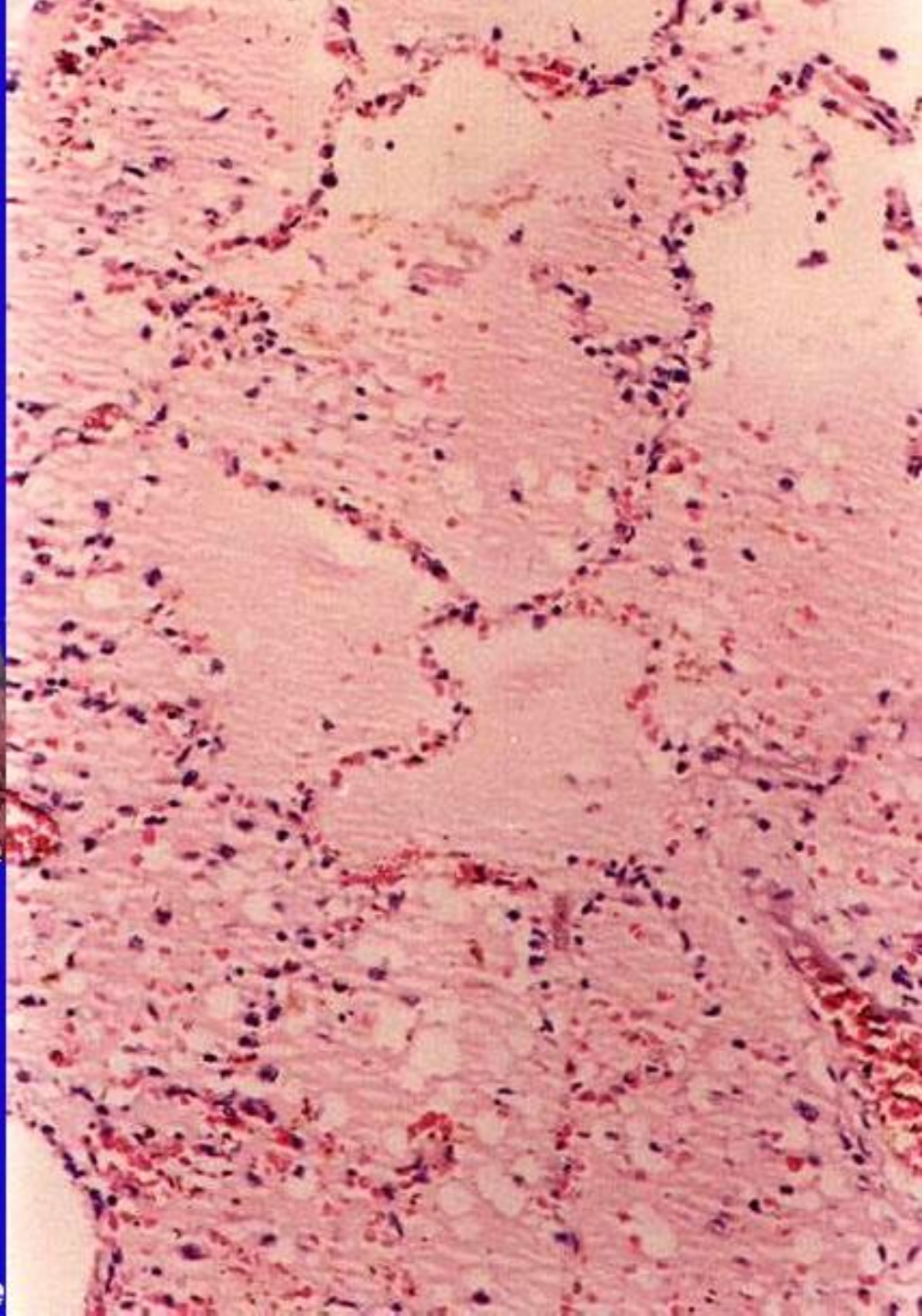


Pneumonia lobară evoluează în 4 stadii Morfologie

- a) stadiul de congestie (ziua 1-2)
- b) **stadiul de hepatizație roșie (ziua 3-4)**
- c) stadiul de hepatizație cenușie (ziua 5-7)
- d) stadiul de rezoluție (ziua 8-9 și durează 3 săptămâni).

Stadiul de congestie (ziua 1-2): debutează cu febră și frison.

- Macroscopie:
 - lobul pulmonar afectat este moderat consolidat, roșu-violaceu, umed și parțial crepitant.
 - la secționare se scurge un lichid sero-sanguinolent spumos (aerat).
- Microscopie:
 - capilarele parieto-alveolare sunt congestionate;
 - există un exudat seros în lumenul alveolar: lichid intens eozinofil (bogat în proteine) ce conține hematii și bacterii (**alveolita seroasă**).



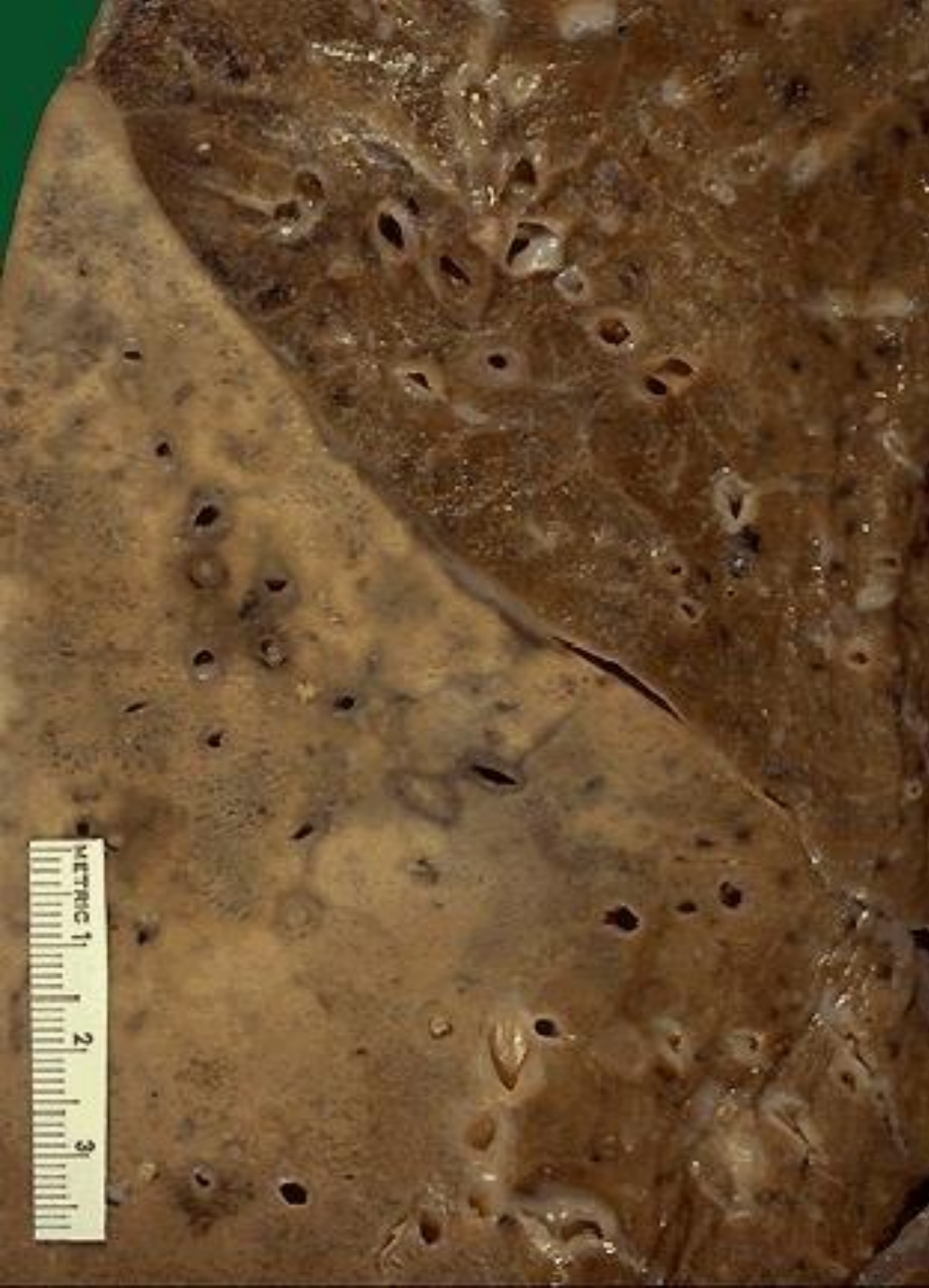
Stadiul de hepatizație roșie (ziua 3-4)

- Macroscopie:
 - lobul pulmonar afectat este consolidat, solid, uscat, roșu-brun, de consistență hepatică;
 - pe suprafața de secțiune este rugos, granular, și nu se elimină nici un exudat.
- Microscopie:
 - capilarele parieto-alveolare sunt intens congestionate;
 - există un exudat fibrinos în lumenul alveolar (sub formă de rețea) ce conține eritrocite, neutrofile și agenți infecțioși (alveolita fibrinoasă).

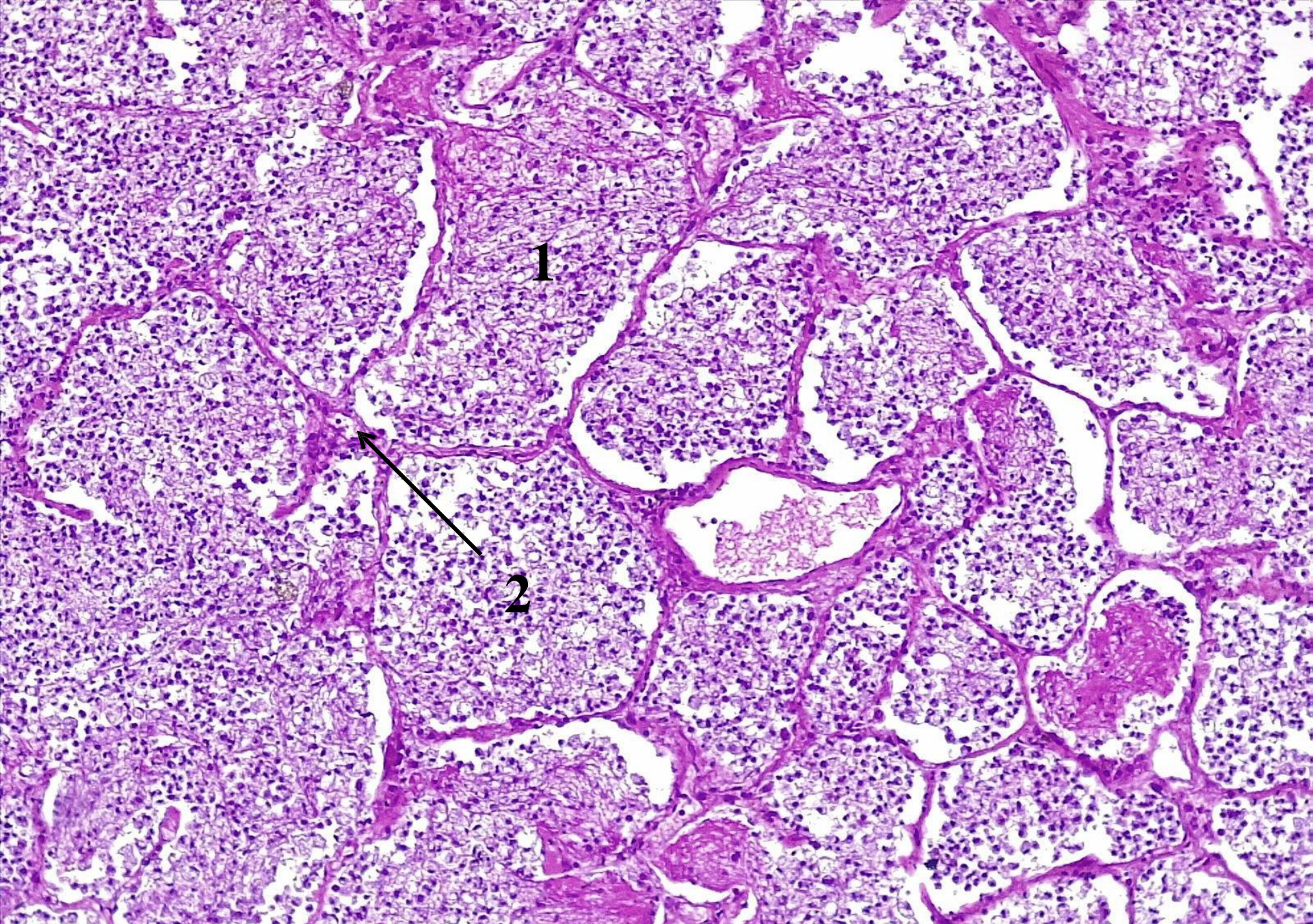


Stadiul de hepatizație cenușie (ziua 5-7)

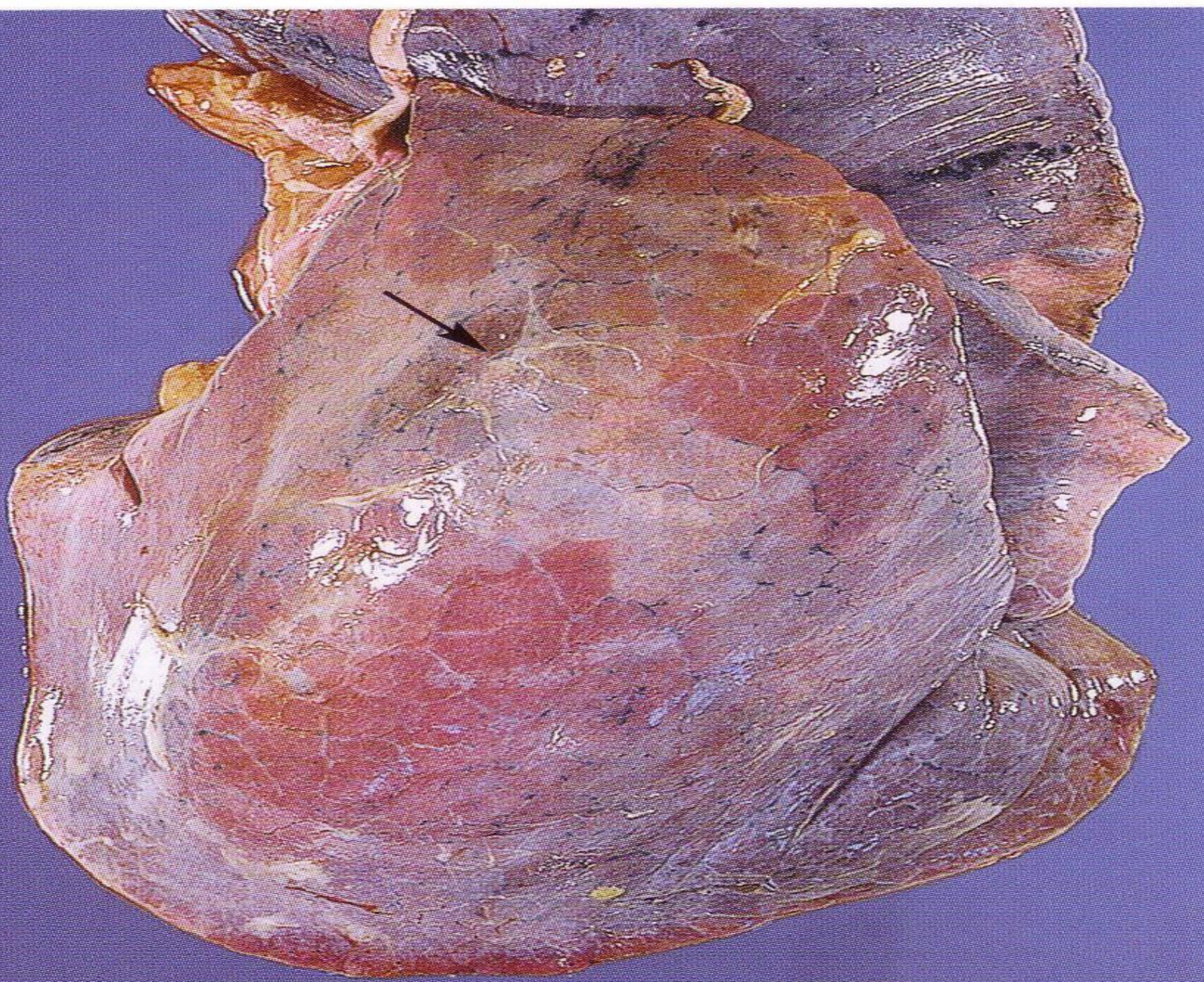
- Macroscopie:
 - lobul pulmonar este condensat, cenușiu
 - la secționare se elimină un exudat fibrino-purulent.
- Microscopie:
 - rețeaua de capilare parieto-alveolare este încă congestionată;
 - lumenul alveolar conține un exudat purulent compus din PMN (alveolita leucocitară).



**№ 33. Pneumonie francă lobară
în stadiul de hepatizație cenușie.**



№ 73. Pneumonie francă lobară (stadiul de hepatizație cenușie). (colorație H-E).



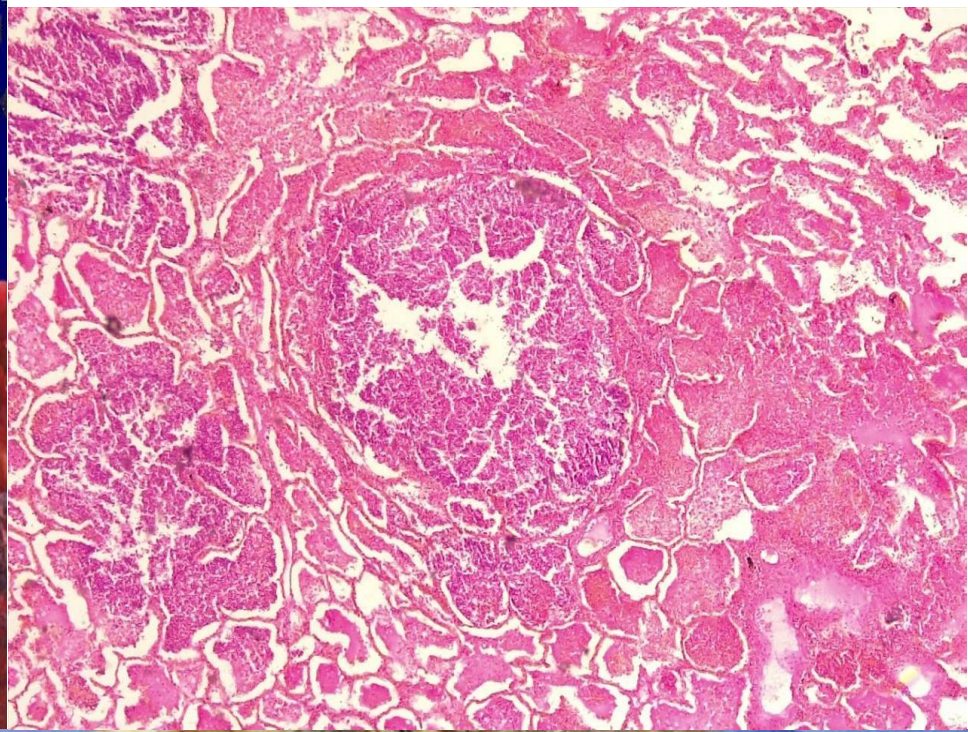
Stadiul de rezoluție (ziua 8-9); durează 3 săptămâni

- În cazurile necomplicate exudatul alveolar (lichefiat enzimatic) este
- **fagocitat de macrofage, eliminat prin expectorație și resorbit prin limfatice.**
- = Se reface aerația pulmonară.

Complicatii

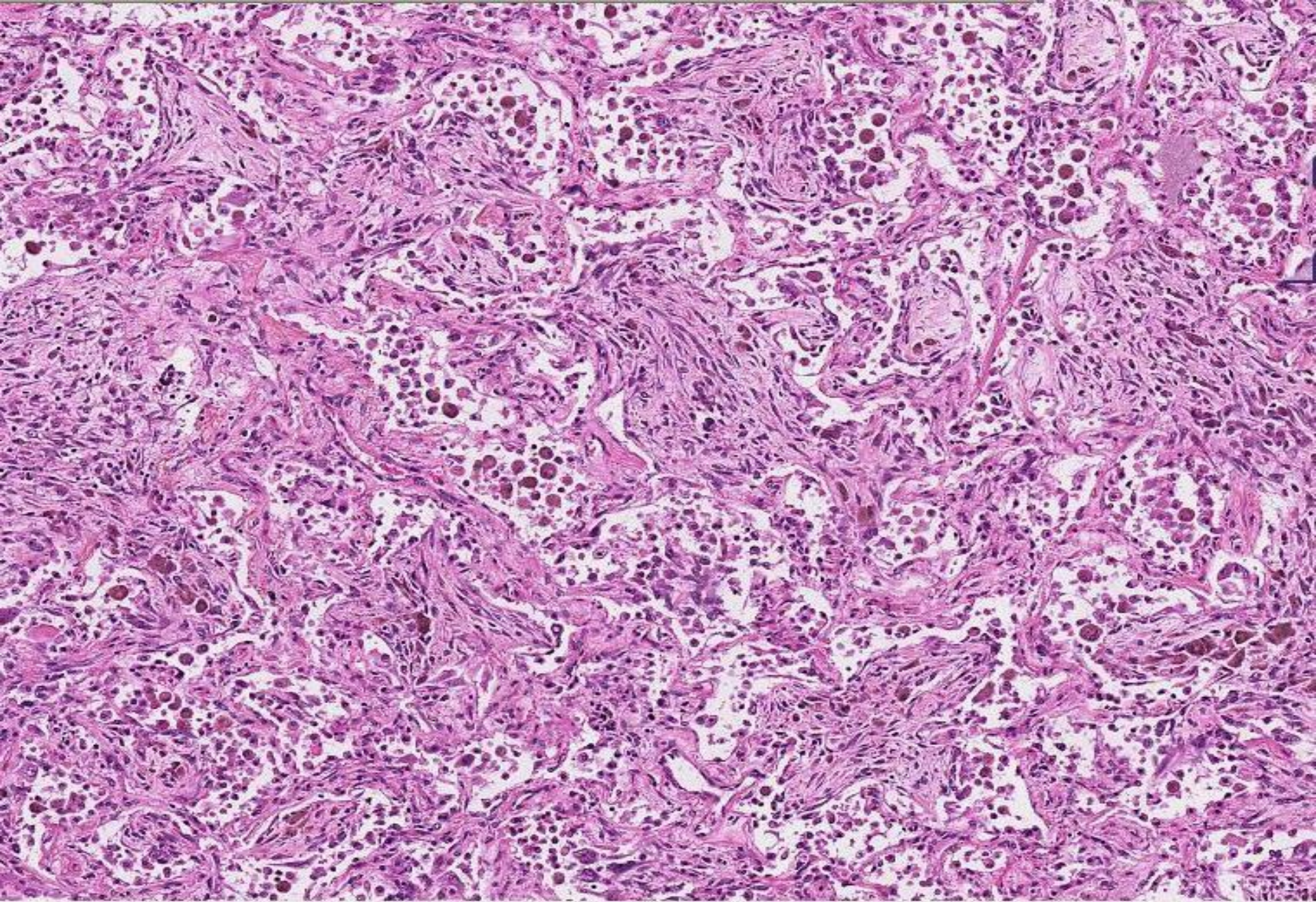
În evoluția nefavorabilă a bolii => complicații:

- **carnificația pulmonară**
 - organizarea conjunctivă a exudatului alveolar neresorbit (alveolele rămân permanent neaerate);
- **abcedarea**
 - Distructia parenchimului → formarea unui abces;
- **complicațiile pleurale**
 - pleurezie sero-fibrinoasă sau **fibrino-purulentă**;
- » Endocardită, miocardită, artrită, nefrită, meningită, septicopiemie, septicemie;



**Bronhopneumonie
abcedantă.**





Pneumonie cu organizarea exudatului (*carnificare*). (colorație H-E).

b. Pneumonia lobulară (bronhopneumonia)

Pneumonia lobulară este inflamația acută exudativă

- localizată în bronsiolole și alveolele adiacente
- MA-se manifestă prin focare nodulare de condensare pulmonară (consolidări pulmonare în focar)

Etiologie

- Factori favorizanți:
 - vârste extreme
 - boli cronice
 - post infecții virale (gripă, rujeolă)
- Factori determinanți:
 - agenți patogeni obișnuit implicați sunt stafilococul, streptococul, Haemophilus influenzae, pseudomonas, proteus, Klebsiela

Patogenie: Acești **agenți patogeni** au virulență scăzută și infectează organisme tarate.

- **colonizează bronsiile și bronsiolole** (bronșită și bronșiolită)
=> **infecția se extinde la alveolele corespunzătoare (alveolită)**

Morfologie

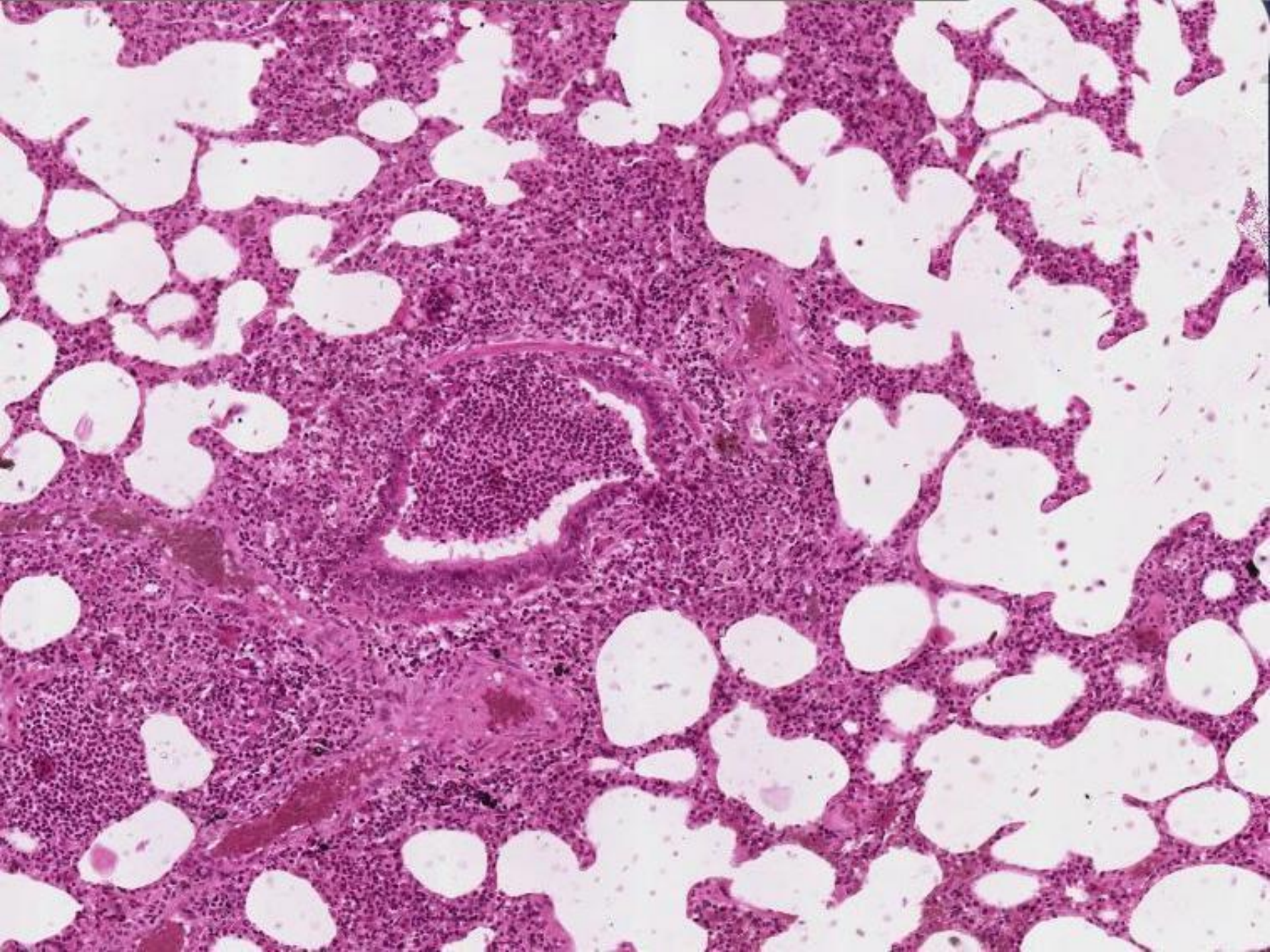
Macroscopie

- Focare multiple, nodulare de consolidare
 - limite neprecise (rău delimitate)
 - dimensiuni de 1 cm (1-2 cm) diametru
 - separate de parenchim pulmonar normal
 - de culoare cenușiu-gălbuie (inspectie)
 - se decelează prin palpare
 - la comprimare se elimină un exudat purulent (dopuri purulente)

• Microscopie :

- bronșiolită acută purulentă (exudat purulent în lumen și perete; epiteliul bronșolar alterat este descuamat)
- alveolite exudative acute peribronsiolare variate
 - leucocitar
 - fibrino-leucocitar
 - sero-fibrinos
 - ➔ exudatul nu are un caracter uniform ca în pneumonia lobară





Evoluție

- rezoluție - sub tratament, majoritatea focarelor lezionale se vindecă prin fibroză;
- modificări supurative:
 - (a) abces pulmonar (prin confluarea focarelor bronhopneumonice);
 - (b) pahipleurită (fibrotorax)
- diseminare bacteriană extrapulmonară:
 - endocardită infecțioasă,
 - meningite
 - alte septicemii.

Tipuri de bronhopneumonii

- Primare: determinate de infecții exogene
- Secundare:
 - BP imunodificitare
 - BP de aspirație
 - BP hipostatice
 - BP postoperatorii
 - Acutizarea bronșitei cronice

Bronhopneumopatia cronică obstructivă

- Bolile pulmonare obstructive cronice (BPCO) - 4 entități morfologice
 - bronșita cronică
 - emfizemul pulmonar
 - astmul bronșic
 - bronșiectazia
- au ca element comun limitarea cronică a circulației aerului prin pulmon
- au caractere morfologice distincte

1. Bronșita cronică

- afecțiune inflamatorie cronică a bronșiilor mari (determină obstrucția căilor aeriene)
 - Tuse și expectorație mucopurulentă persistentă, cel puțin 3 luni pe an, 2 ani consecutiv
- Etiopatogenie (2 factori):
 - Factori favorizanți (FF): **tabagismul și agenți poluanți**
 - Substanțele inhalate cronic **stimulează reacțiile inflamatorii și determină hiperplazia glandelor mucoase** cu producerea de **hipersecreție de mucus** în căile aeriene mari (bronșită cronică simplă).
 - Factori determinanți (FD): **infecții virale și bacteriene**
 - Infecțiile cu caracter recurent determină în căile aeriene mici **hiperplazia celulelor caliciforme și metaplazia caliciformă** cu **hipersecreție de mucus și obstrucția prin mucus a căilor aeriene mici** (bronșită cronică obstructivă - BCO).



COMPLICAȚII:

- insuficiență respiratorie (hipoxie și hipercapnee)
- hipertensiune pulmonară, cord pulmonar cronic, insuficiență cardiacă dreaptă
- metaplazie epidermoidă și displazie pulmonară (cu dezvoltarea carcinomului bronhopulmonar)
- BPCO favorizează dezvoltarea emfizemului pulmonar centrolobular

2. Emfizemul pulmonar (EP)

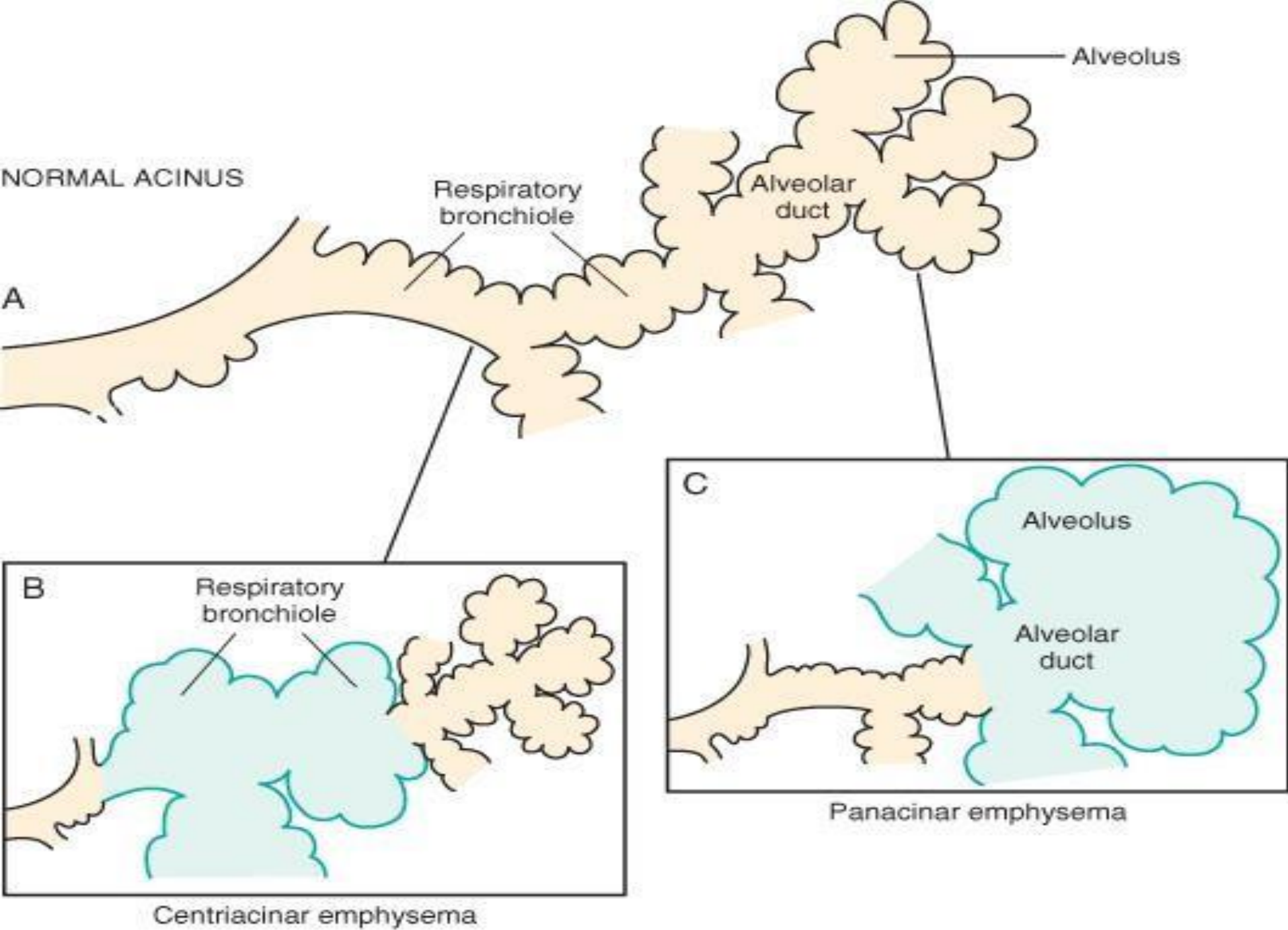
- Distensia anormală și distrucția cu caracter permanent a spațiilor aeriene situate distal de bronșiola terminală
- Unitatea morfo-funcțională a pulmonului este lobulul pulmonar=4-5 acini pulmonari
 - un acin pulmonar (dincolo de bronșiola terminală - BT):
 - bronșiola respiratorie (BR)
 - canalele alveolare (CA)
 - sacii alveolari (SA)

Patogenie: dezechilibru între **sistemul elastază (enzime proteolitice-PMN) și antielastază (α 1-antitripsină)**

EP este asociat cu poluarea aerului și fumatul de țigarete =>inflamație pulmonară cronică

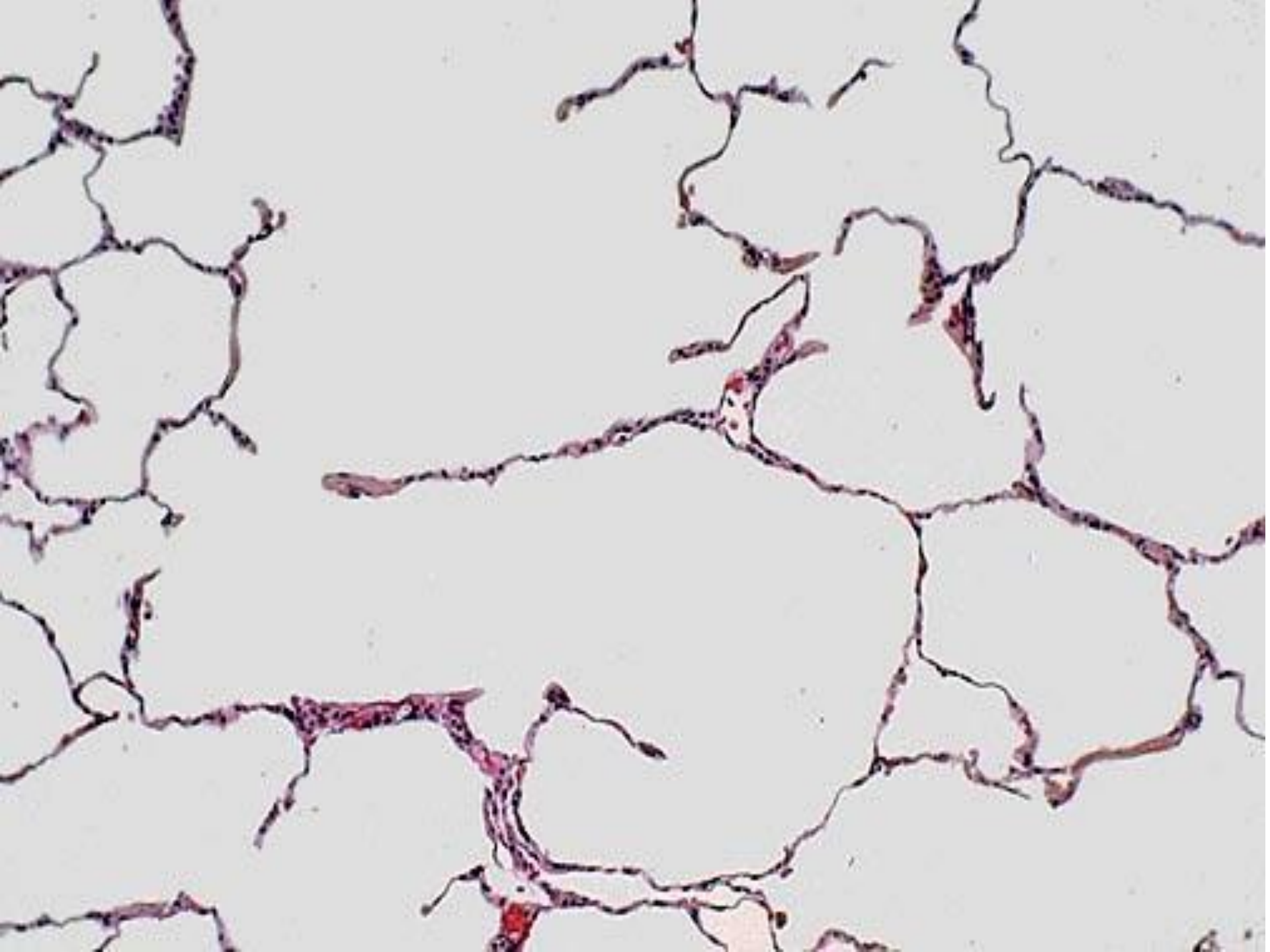
1. Deficiența în α 1-antitripsină (dobândită): fumatul de țigarete, prin produsii oxidanți, inhibă activitatea anti-proteolitică normală a α 1-antitripsinei
2. Deficiența în α 1-antitripsină (moștenita), prin lipsa globulinelor serice cu activitate anti-proteolitică normală => precoce un emfizem sever

=> Distrucția spațiilor aeriene este datorată acțiunii enzimelor proteolitice care sunt eliberate din neutrofile în timpul inflamației





Emfizem pulmonar.





Emfizem pulmonar bulos.

Calcified tuberculoma and pulmonary emphysema accentuated around the tuberculoma



4. Bronșiectazie (BE)

- Dilatarea anormală permanentă a bronșiilor mijlocii asociată cu supurație (afectarea frecventă a lobilor inferiori)
- Etiologie

BE dobândită

- infecții bronho-pulmonare repetate, obstrucții bronșice prin aspirații de corpi străini, tumori, secreții stagnante, fibroze pulmonare.

BE congenitală

- fibroza chistică cu dilatarea secundară a bronșiilor sub forma unor leziuni chistice pe care se grefează infecția, etc.

Patogenie

În mecanismul de producere intervin 2 factori :

- Insuficienta drenajului secrețiilor bronșice
 - Obstrucția căilor aeriene proximale (tumoră, corp străin, fibroza chistică)
- Infecții recurente persistente ce slăbesc peretele bronșic
 - Predispoziție la retenția secrețiilor
- Obstrucția bronșică duce la acumularea distală a mucusului reținut și la suprainfecție bacteriană
- Infecțiile recurente duc la creșterea presiunii intrabronșice și extensia infecției la perete
- Infecțiile parietale distructive duc la slăbirea rezistenței peretelui și supradistensia bronșiilor





№ 35. Bronșiectazii cu pneumoscleroză.



1cm

4. Abcesul pulmonar

Abcesul pulmonar (AP) = arie localizată de necroză supurată a parenchimului pulmonar

Etiologie

- Factori favorizanți:
 - complicație
 - afecțiuni pulmonare (pneumonie lobară, BP, aspirație de conținut gastric sau corpi străini și embolism pulmonar)
 - boli sistemice (embolism septic de la o osteomielită, tromboza sinusului cavernos, sau endometrită postpartum).
- Factorii determinanți → agenți patogeni variați:
 - streptococi aerobi și anaerobi
 - stafilococ auriu
 - bacterii gram negativi
 - organisme anaerobe, etc.

- Structura abceselor:

(a) Cavitătea

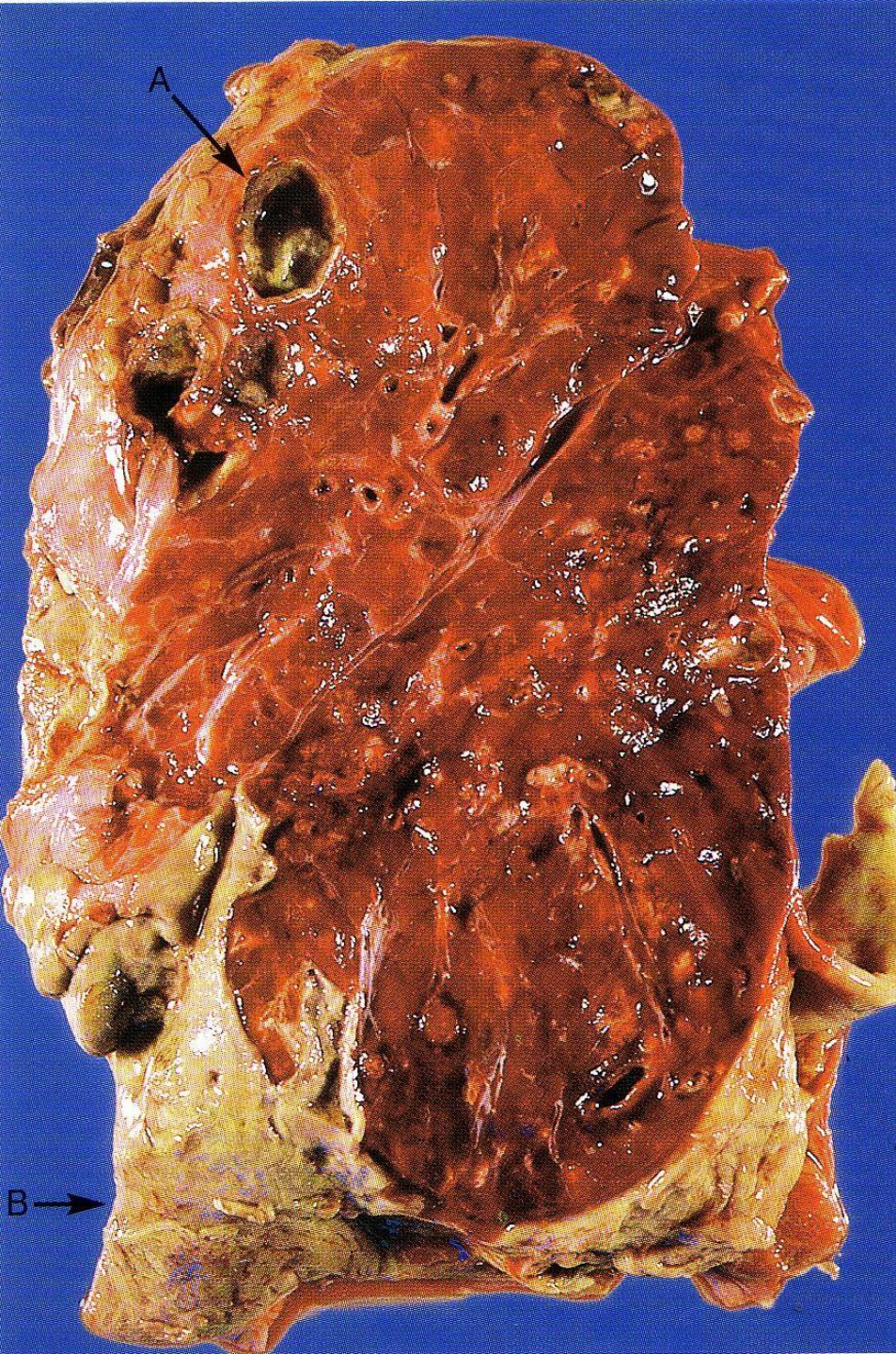
- material supurativ și conținut aerian (comunicare cu o cale aeriană)

(b) Peretele

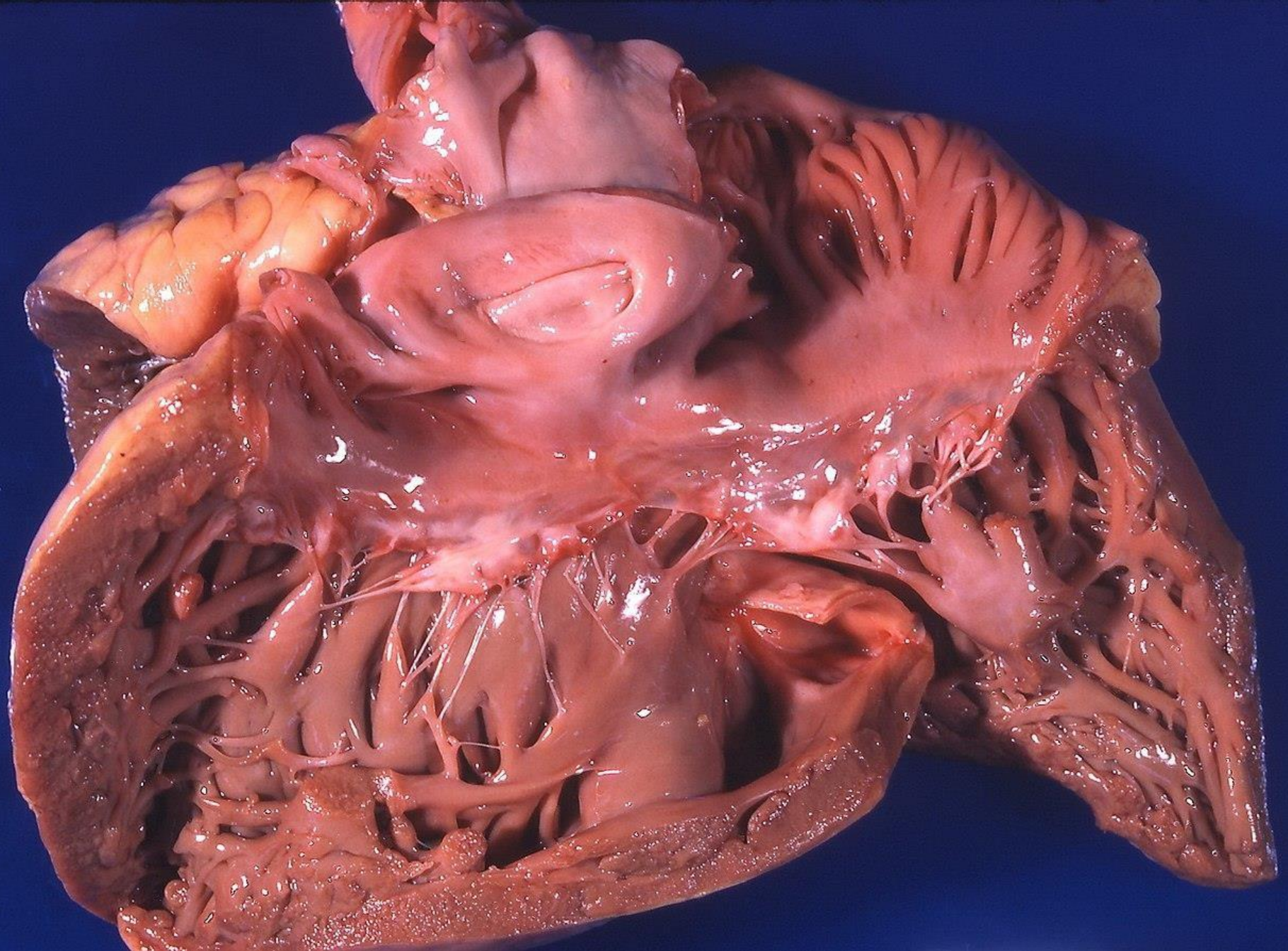
- abcesul recent are un perete cu aspect sfacelat (necroza supurativă a parenchimului pulmonar)
- abcesul cronic are un perete fibros rezultat prin proliferarea fibroblastelor

- Complicații:

- (a) Fistule bronho-pulmonare: empiem pulmonar, pneumotorax, piopneumotorax;
- (b) Tromb-embolii septice cerebrale



**Abces pulmonar (A),
pleurită purulentă (B).**



№ 5. Hipertrofia ventriculului drept al inimii (cord pulmonar).

TUMORILE BRONHO- PULMONARE

- Există 3 categorii majore de tumori pulmonare:
 - tumori pulmonare secundare
 - carcinomul bronhopulmonar
 - tumori bronhopulmonare benigne-rare
- Cele mai multe tumori sunt maligne, din care metastazele - reprezintă majoritatea tumorilor pulmonare

Carcinomul bronhopulmonar

- Este cea mai frecventă tumoră pulmonară primară
 - frecvență în creștere în ultimile decenii
 - tendință de ștergere a incidenței între cele 2 sexe
- Este mai frecvent între 40-70 de ani, cu un vârf al incidenței între 60-70 de ani.
- Factorii de risc majori:
 - fumatul de țigarete crește riscul de dezvoltare a CBP prin dezvoltarea leziunilor precursoare, MP și DP epitelului respirator în caz de expunere cronică la fum de țigară
 - riscul crește cu numărul de țigarete fumate și cu vârsta de debut a fumatului (benzopirenul din țigarete poate iniția carcinomul)
 - poluanți atmosferici (radiații) și industriali (azbest, Be), radiații
 - factori genetici

Morfologie

- origine
 - epiteliul bronhiilor principale (ordin I, II, III) si epiteliul glandelor mucoase
 - rar, tumora pleacă din epiteliul bronsiolo-alveolar
- după localizare si aspect MA (2):
 - A. tumora centrală sau hilară (infiltrativă)**
 - B. tumora periferică (nodulară)**



Tumora centrală sau hilară (infiltrativă)

- este forma cea mai frecventă (70%)
- are origine în epiteliul bronșic la nivelul unei arii de MP, DP și CIS.
 - Inițial, tumora apare ca o arie de îngroșare a mucoasei bronșice (diametru sub 1 cm), care crește progresiv și formează proiecții neregulate.
 - Tumora continuă să crească în lumen (tumoră intralumenală – tablou clinic obstructiv).
 - Ulterior, tumora penetrează peretele și se extinde pe calea vaselor limfatice (aspect radiologic de piciorușe de crab) până la nivelul pleurei
- MA
 - o tumoră ce înfiltrează peretele, extinzându-se în parenchimul pulmonar până la pleură

Tumora periferică (nodulară)

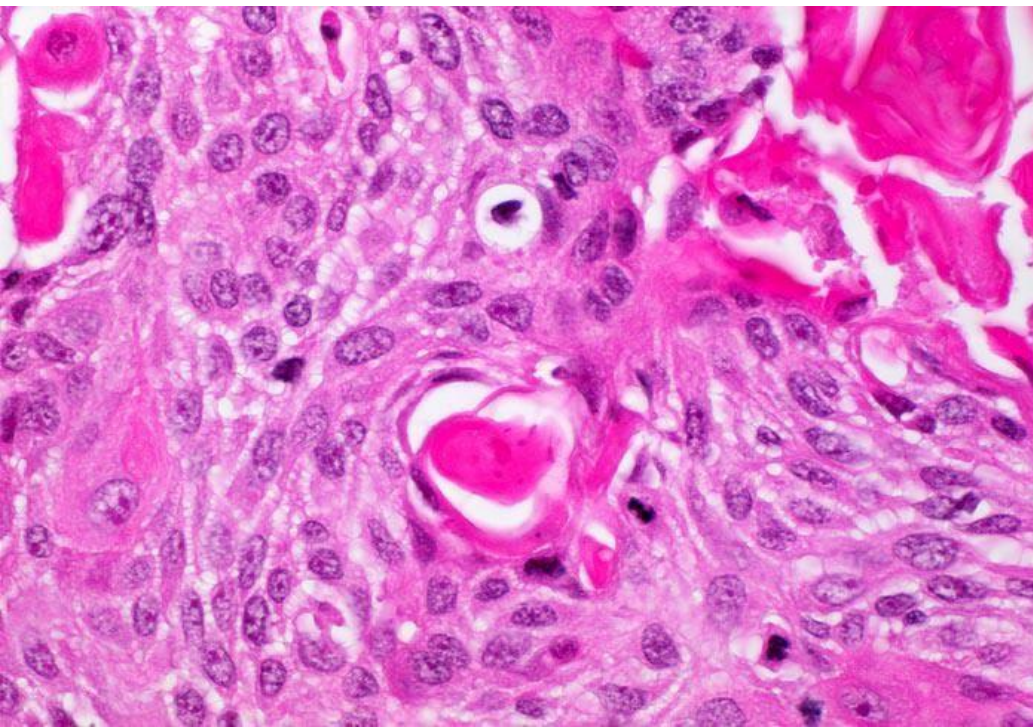
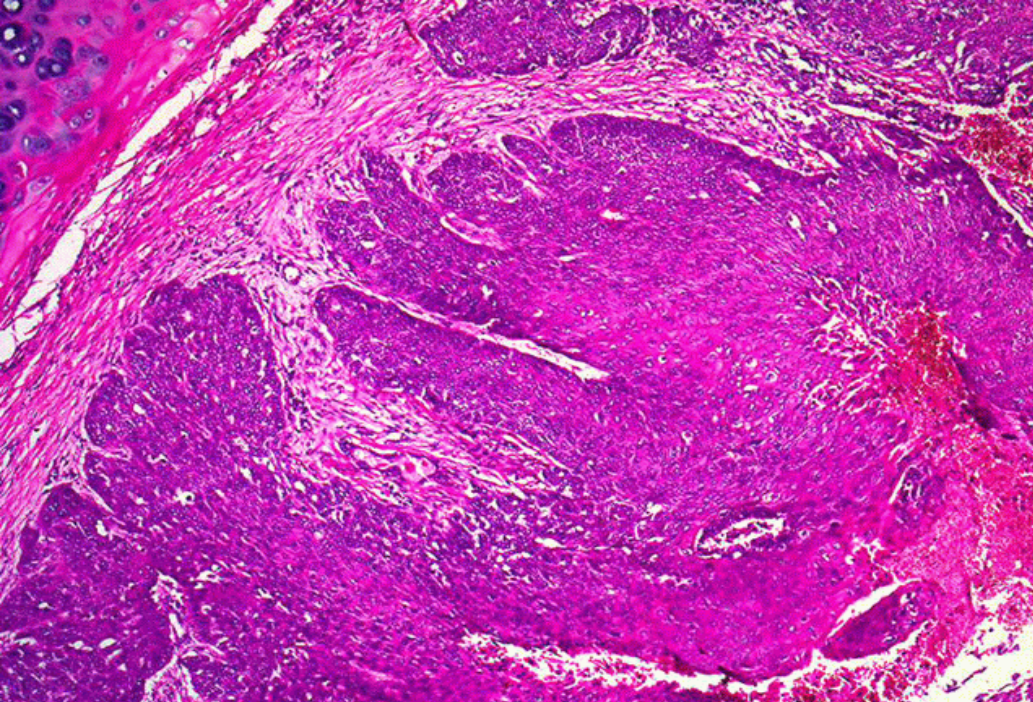
- reprezintă aproximativ 30% din CBP
- are origine în epiteliul bronsiolo-alveolar
- este o tumoră apicală ce dă compresione brahială și pe plexul cervical - sdr Horner
- MA-
 - o tumoră nodulară voluminoasă, unică sau multiplă, alb-cenușie, solidă, cu dimensiuni mari și margini rău delimitate datorită caracterului infiltrativ local.
 - în structura tumorii există arii de necroză și hemoragie.

Tipurile histologice ale CBP

- Tipuri HP de CBP (4)
 - a. **Carcinom scuamocelular** - 50%
 - b. **Adenocarcinom** - 20% (ce include carcinomul bronsiolo- alveolar)
 - c. **Carcinom microcelular** - 20% (**carcinom cu celule mici**, anaplazice sau în boabe de ovăz)
 - d. **Carcinom macrocelular** - 10% (carcinom cu celule mari, anaplazice)

a. CSC (carcinom epidermoid)

- cel mai frecvent tip histologic de CBP central
- FF
 - în relație cu tabagismul
 - mai frecvent la barbati
- MA
 - CSC - o tumoră centrală, mare, care în stadii avansate determină un tablou clinic obstructiv.
- MI
 - CSC prezintă diferite grade de diferențiere, în raport cu gradul de formare a keratinei și a punților intercelulare.
- evoluție
 - tumorile cresc încet, sunt rezecabile, și dau metastaze locale.
 - Metastazele se produc pe cale limfatică și hematogenă.

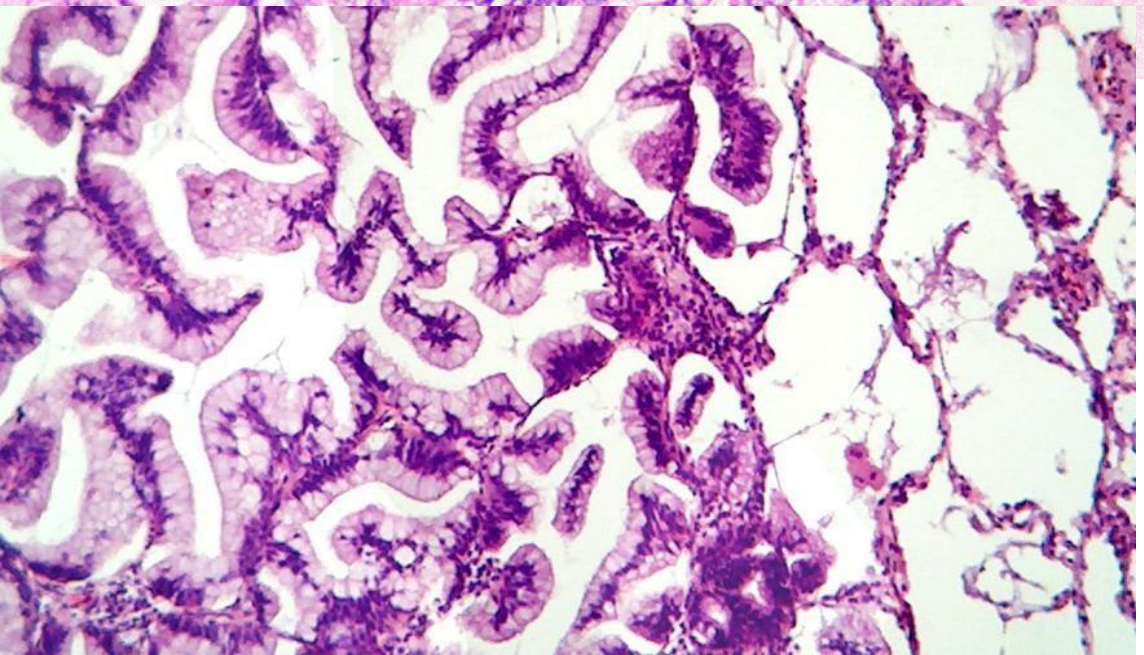
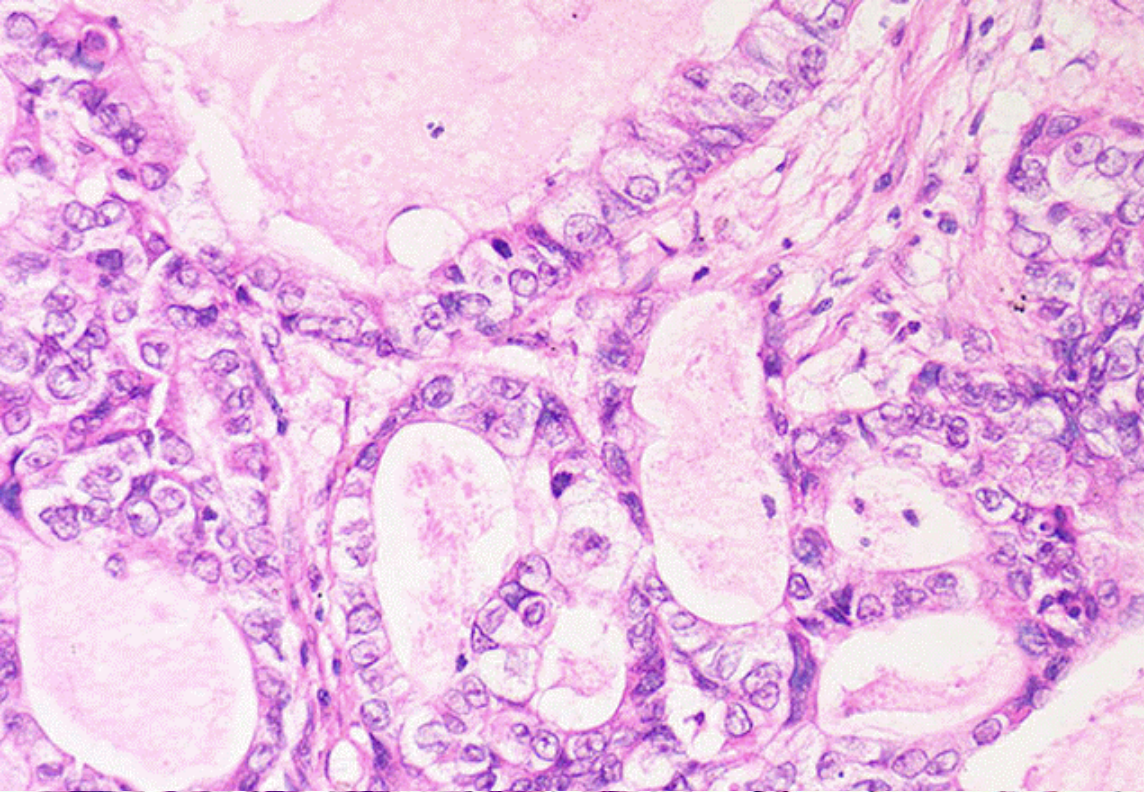


Carcinom pulmonar epidermoid

**a – fără keratinizare;
b – cu keratinizare (H-E)**

b. ADC (adenocarcinom)

- incidență egală pe ambele sexe
- origine
 - în bronșiile de ordin I și II,
 - unele ADC apar în relație cu cicatrici pulmonare-traume vechi, tuberculoză și infarcte pulmonare
- MA
 - o tumoră periferică, nodulară
 - poate fi și o leziune centrală ce pleacă din bronhia principală.
- MI
 - ADC se prezintă cu diferite grade de diferențiere, ce variază de la forme bine diferențiate (subtipul tubulo-papilar) la forme slab diferențiate (solid cu producere de mucus).
- Evoluție
 - ADC are un ritm de creștere mai lent decât CSC sau carcinoamele nediferențiate
 - un prognostic mai bun în absența metastazelor.

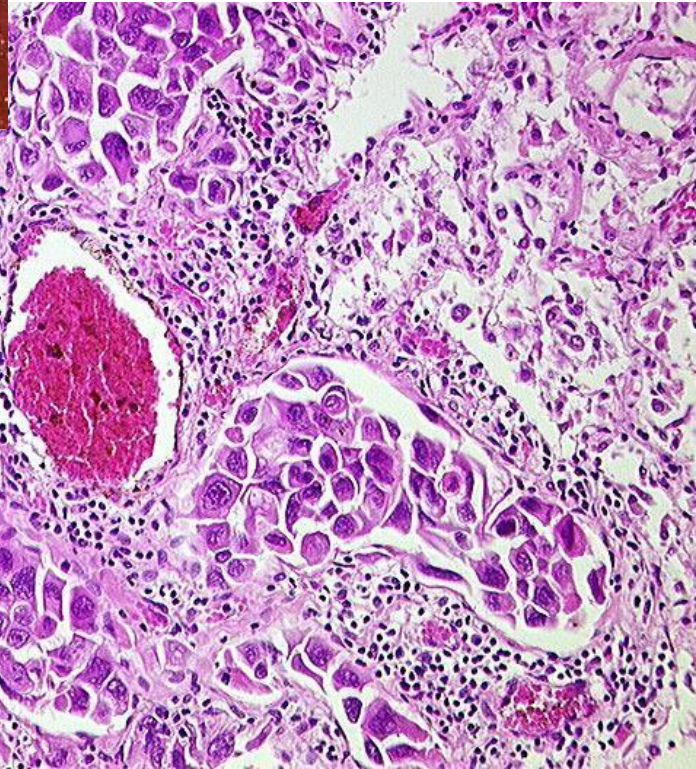


Adenocarcinom pulmonar (H-E)

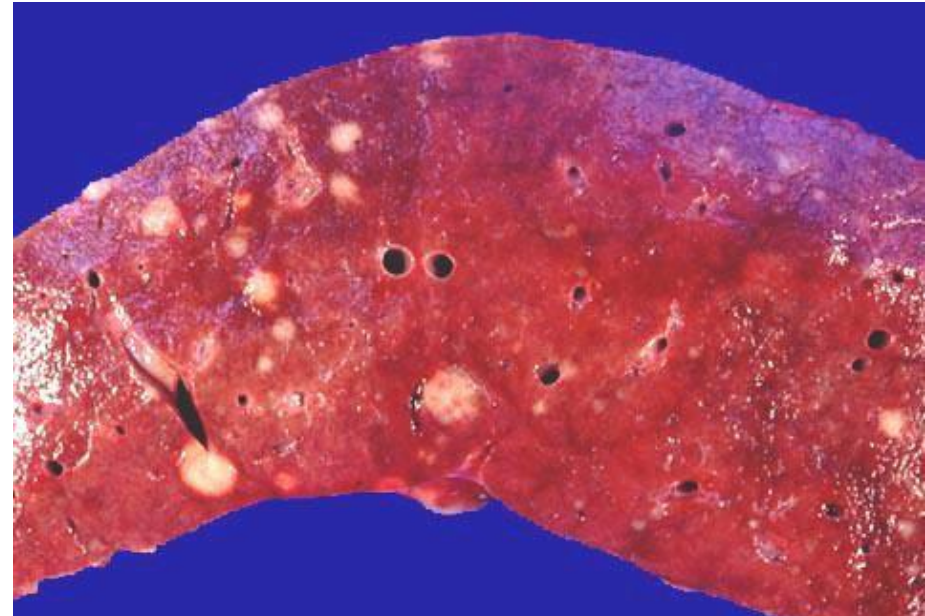
**[b – carcinom
bronhioloalveolar]**

Diseminarea tumorii

- directă, locală – diseminare peri-bronșică, pulmonară => pleură și structurile mediastinale adiacente
- limfatică – în ganglionii limfatici hilari și peribronșici
- hematogenă – metastaze la distanță în diferite organe: suprarenală (1/2), ficat, creier, os (coaste, vertebre, humerus, femur – (se prezintă cu durere și fracturi patologice)
- transcelomică: în cavitatea pleurală (revărsat pleural malign)



Metastaze de carcinom pulmonar în limfoganglionii mediastinali și embolie canceroasă a vaselor limfatice



Metastaze în creier, vertebre, suprarenală și ficat

3. Tumorile pulmonare secundare sau metastazele pulmonare

- CPS este cea mai frecventă tumoră pulmonară (> tumorile primare).
- Metastazele pulmonare au originea în tumori primare extrapulmonare:
 - (a) diseminare hematogenă (carcinom mamar, carcinom tiroidian, carcinom TGI, limfoame maligne, sarcoame, coriocarcinoame)
 - (b) extensie directă de la o tumoră de vecinătate (carcinom esofagian, limfom mediastinal).
- MA-tumorile au un mod de creștere variat:
 - Frecvent-**noduli multipli**, bine delimitați, dimensiuni variate, diseminați în lobii pulmonari bilaterali
 - uneori, **tumora metastatică devine evidentă microscopic**, ca urmare a diseminării limfatice difuze (embolii tumorale), **în limfaticile peribronsice, perivascularare și pleurale (limfangita carcinomatoasă)**
- MI-tumora poate avea o morfologie variată:
 - poate prezenta aspectul histologic al tumorii primare
 - poate avea un aspect histologic nediferențiat, ceea ce face dificilă identificarea localizării tumorii primare.

3. Tumorile pulmonare secundare sau metastazele pulmonare

- MA-tumorile au un mod de creștere variat:
 - Frecvent **noduli multipli**, bine delimitați, dimensiuni variate, diseminați în lobii pulmonari bilateral
 - uneori, **tumora metastatică devine evidentă microscopic**, ca urmare a diseminării limfice difuze (embolii tumorale), **în limfaticele peribronsice, perivascularare și pleurale (limfangita carcinomatoasă)**
- MI-tumora poate avea o morfologie variată:
 - poate prezenta aspectul histologic al tumorii primare
 - poate avea un aspect histologic nediferențiat, ceea ce face dificilă identificarea localizării tumorii primare.

