

BOALA REUMATICĂ A INIMII

ENDOCARDITE BACTERIENE

TUMORI CARDIACE

BOLILE CONGENITALE ALE INIMII

BOLILE ARTERELOR



BOALA REUMATICĂ A INIMII

- ***Boala reumatică acută a inimii*** - leziunile cardiace dezvoltate în cursul reumatismului poliarticular acut
- ***Boala reumatică cronică a inimii*** - deformările valvulare cronice reziduale.

BOALA REUMATICĂ ACUTĂ A INIMII

- reumatismul poliarticular acut / febra reumatică = alterare inflamatorie a țesutului conjunctiv din organism;
- infecția acută (faringiană) – streptococ beta hemolitic tip A;
- frecvența maximă: 5-25 ani;
- mare tendința la recidivă;
- sunt afectate, cu intensitate diferită toate cele 3 straturi ale cordului
→ **cardita / pancardita reumaticală**.

PATOGENEZĂ

❖ Mecanisme imunologice:

- Ac împotriva structurilor antigenice streptococice reacționează ***încrucișat*** cu substraturi proprii cardiace cu antigenitate similară (glicoproteine valvulare, sarcolemma fibrelor cardiace) → ***reații inflamatorii***.

❖ *MANIFESTĂRI CLINICE și PARACLINICE:*

- primele simptome după 2-3 săptămâni de la infecția streptococică;
- cultură exudat faringian – de obicei negativă;
- ↑ titrul Ac antistreptococici:
 - Ac antistreptolizină O (ASLO)
 - Ac anti ADN-aza B
 - Ac antihialuronidază.

CLINIC:

- ❖ **poliartrita** – articulațiile mari tumefiate, congestionate, dureroase; caracter migrator;
- ❖ semne ale **suferinței cardiace**:
 - pericardita
 - cardiomegalie
 - insuficiență cardiacă congestivă
 - sufluri cardiace patologice;
- ❖ **noduli inflamatori** subcutanați.

PARACLINIC:

- febră
- VSH ↑
- proteina C reactivă +
- leucocitoză.

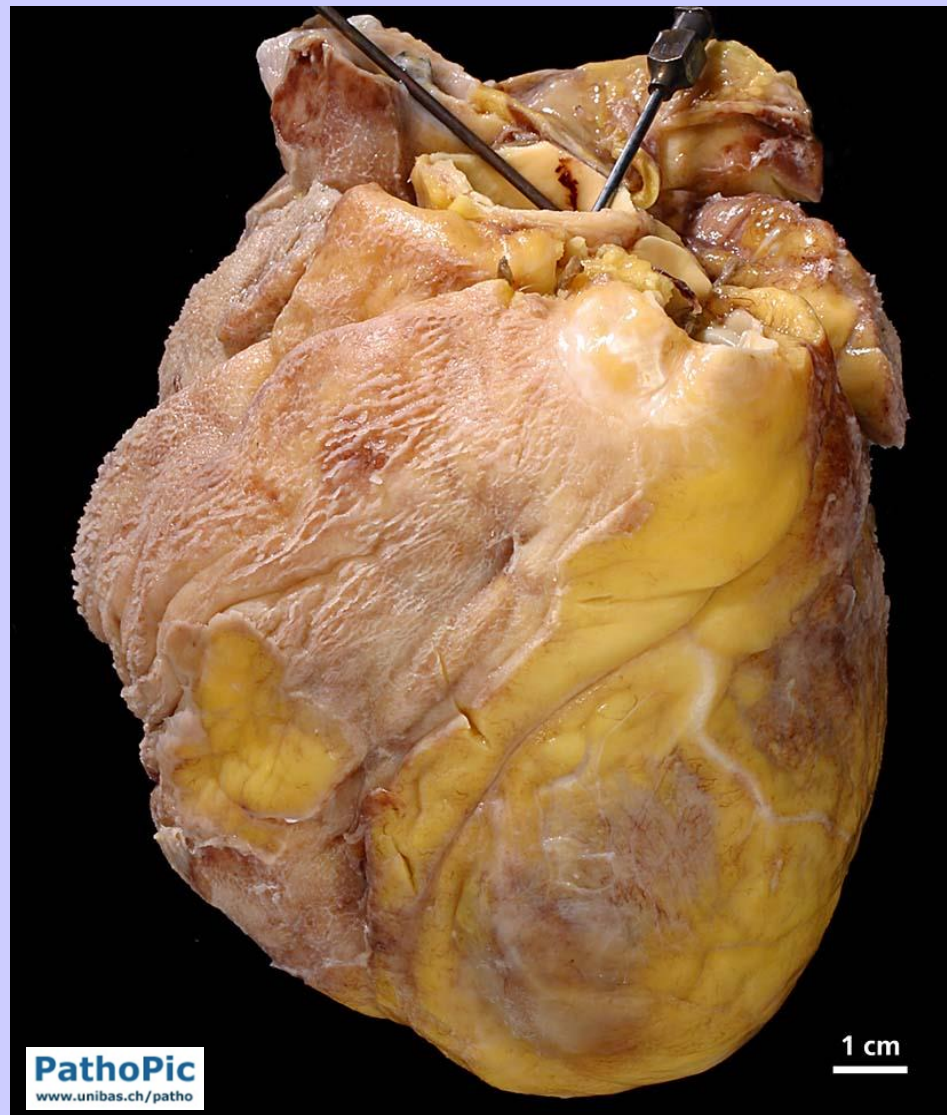
- ❖ semnele acute se șterg după 3 luni de evoluție;
- ❖ în alterări cardiace severe → 6 luni / mai mult;
- ❖ mortalitatea redusă;
- ❖ principala cauza de deces:

- **Insuficiența cardiacă** prin *miocardită* + *disfuncții valvulare*.

PERICARDITA REUMATISMALĂ

Pericardită fibrinoasă

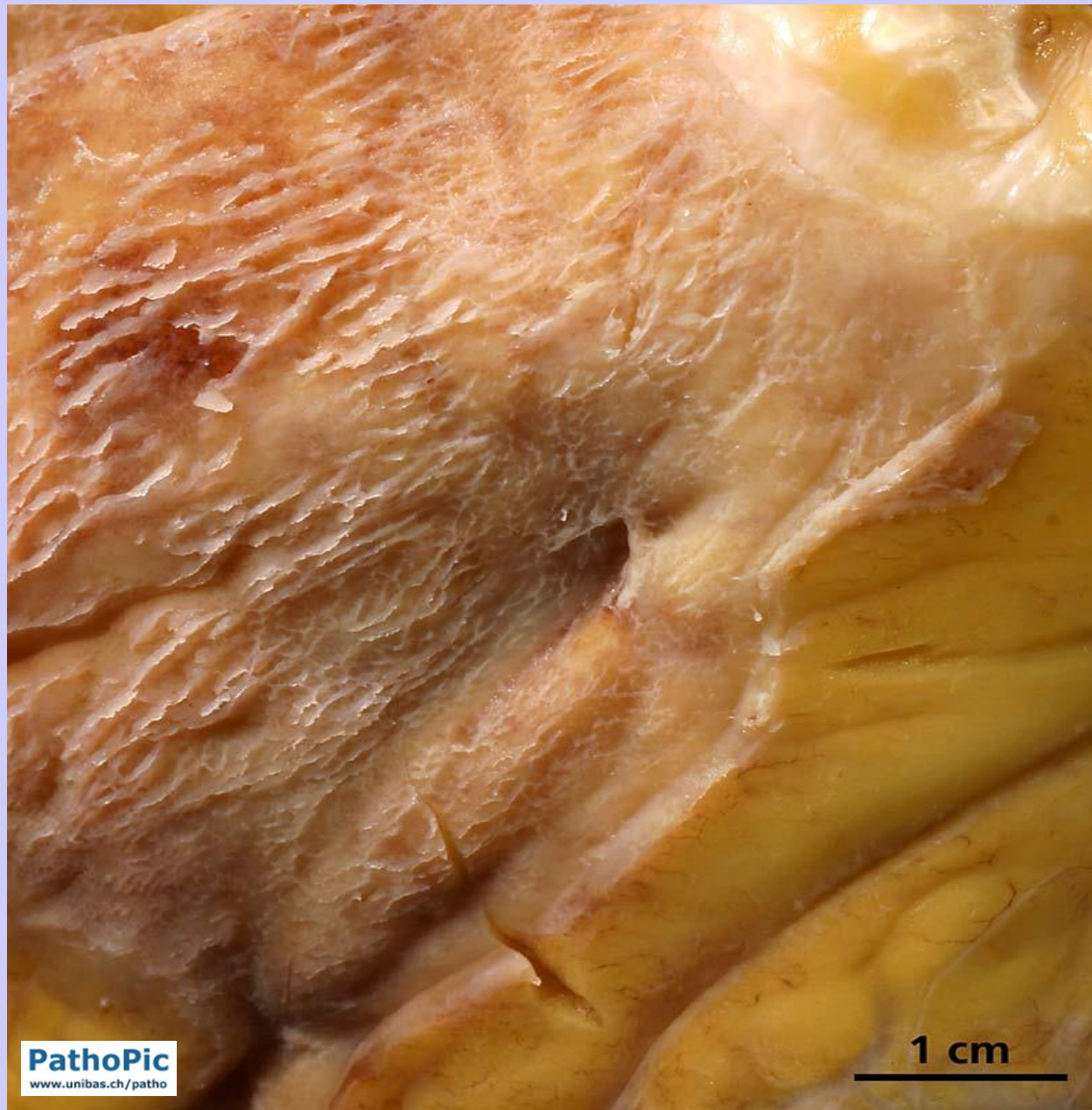
- depozite bogate de fibrină pe suprafața pericardului visceral și parietal → “tartină cu unt dezlipită”;
- clinic – frecatură pericardică;
- nu duce la pericardită constrictivă.



PERICARDITĂ FIBRINOASĂ



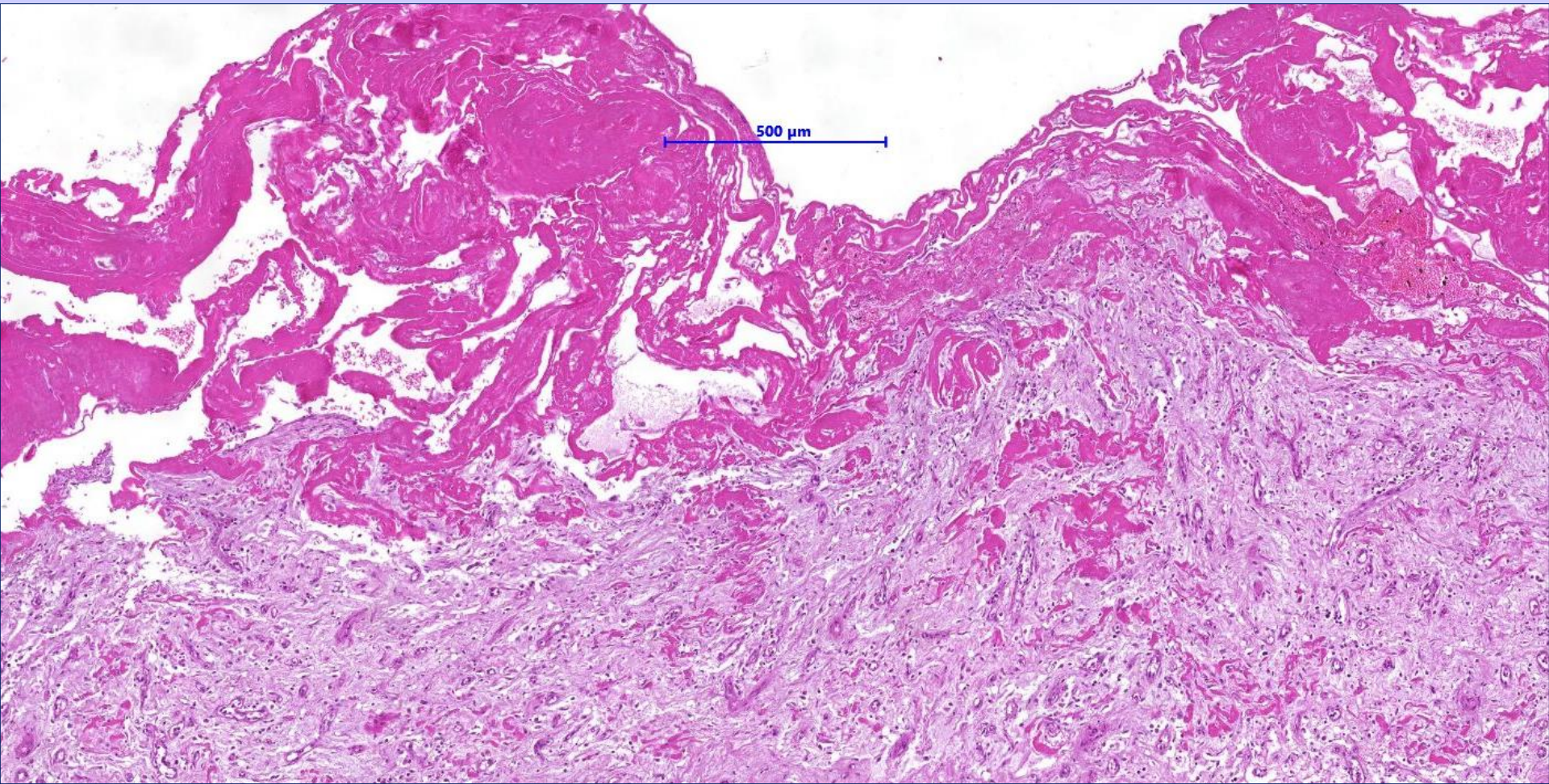
PERICARDITA FIBRINOASĂ



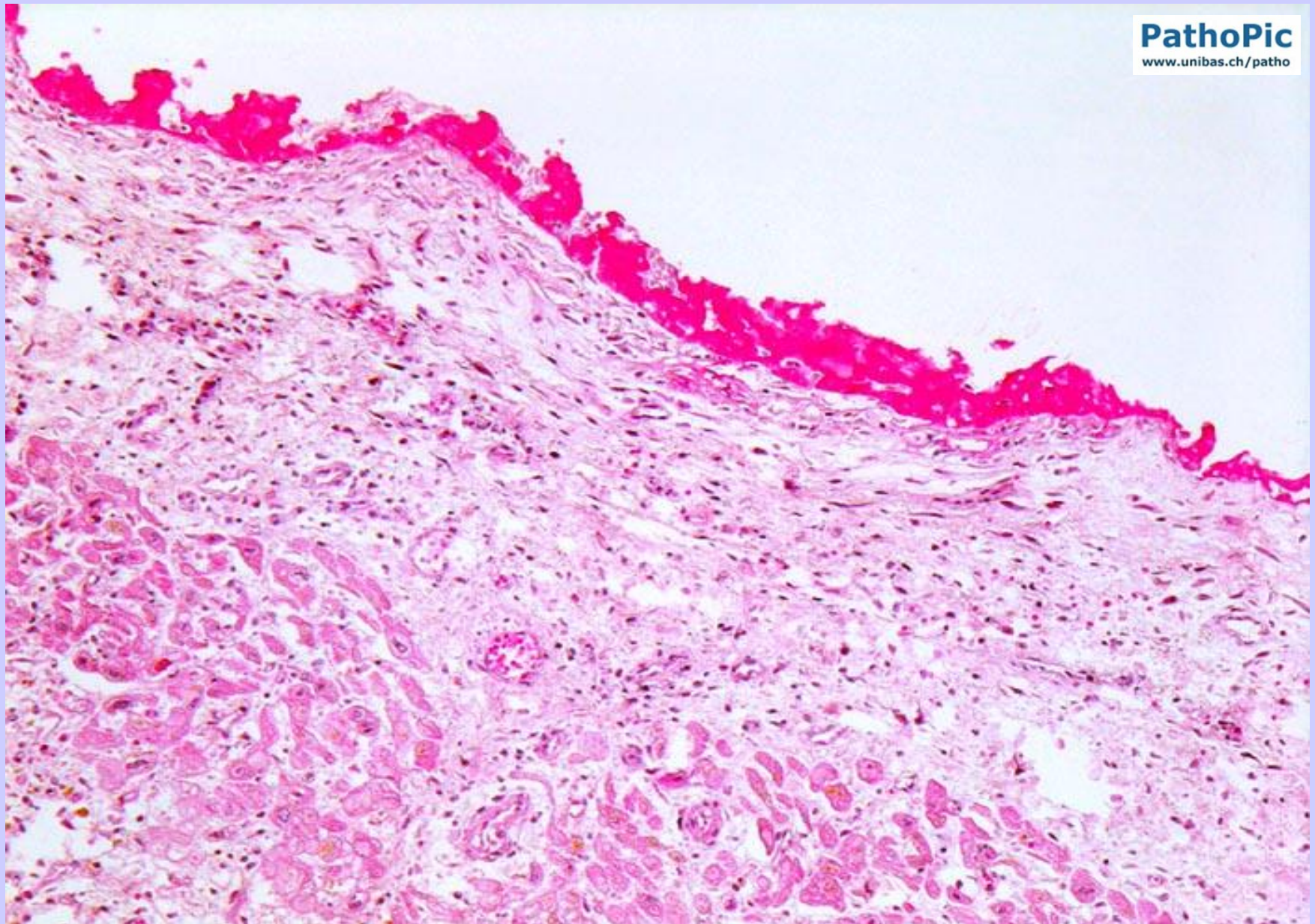
PERICARDITĂ FIBRINOASĂ



PERICARDITĂ FIBRINOASĂ



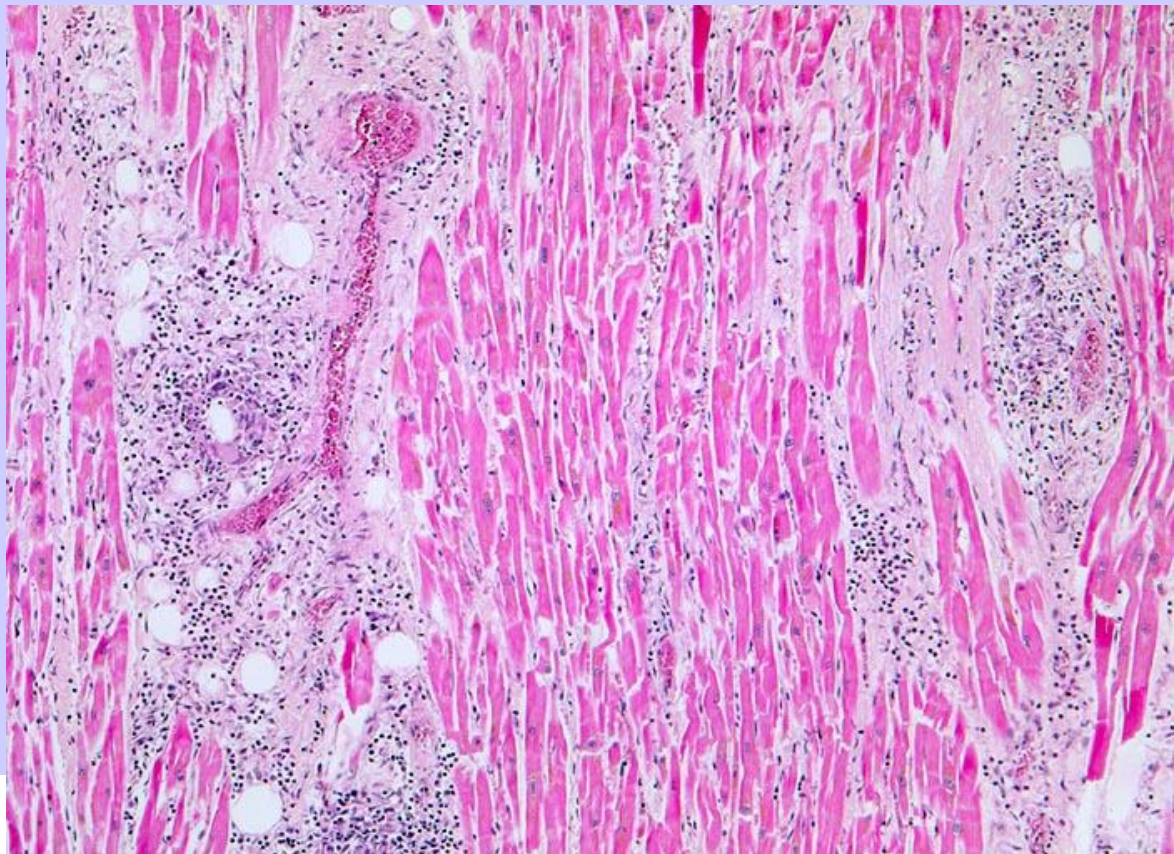
PERICARDITĂ FIBRINOASĂ



MIOCARDITA REUMATISMALĂ

- ❖ Nr. ↓ de bolnavi → deces în faza precoce a bolii (forme severe de febră reumatică)
- leziuni de *miocardită nespecifică*:
 - infiltrat inflamator interstițial: limfocite, macrofage, rare neutrofile și eozinofile.
 - degenerare fibrinoidă a collagenului.

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=4563>



MIOCARDITA REUMATISMALĂ

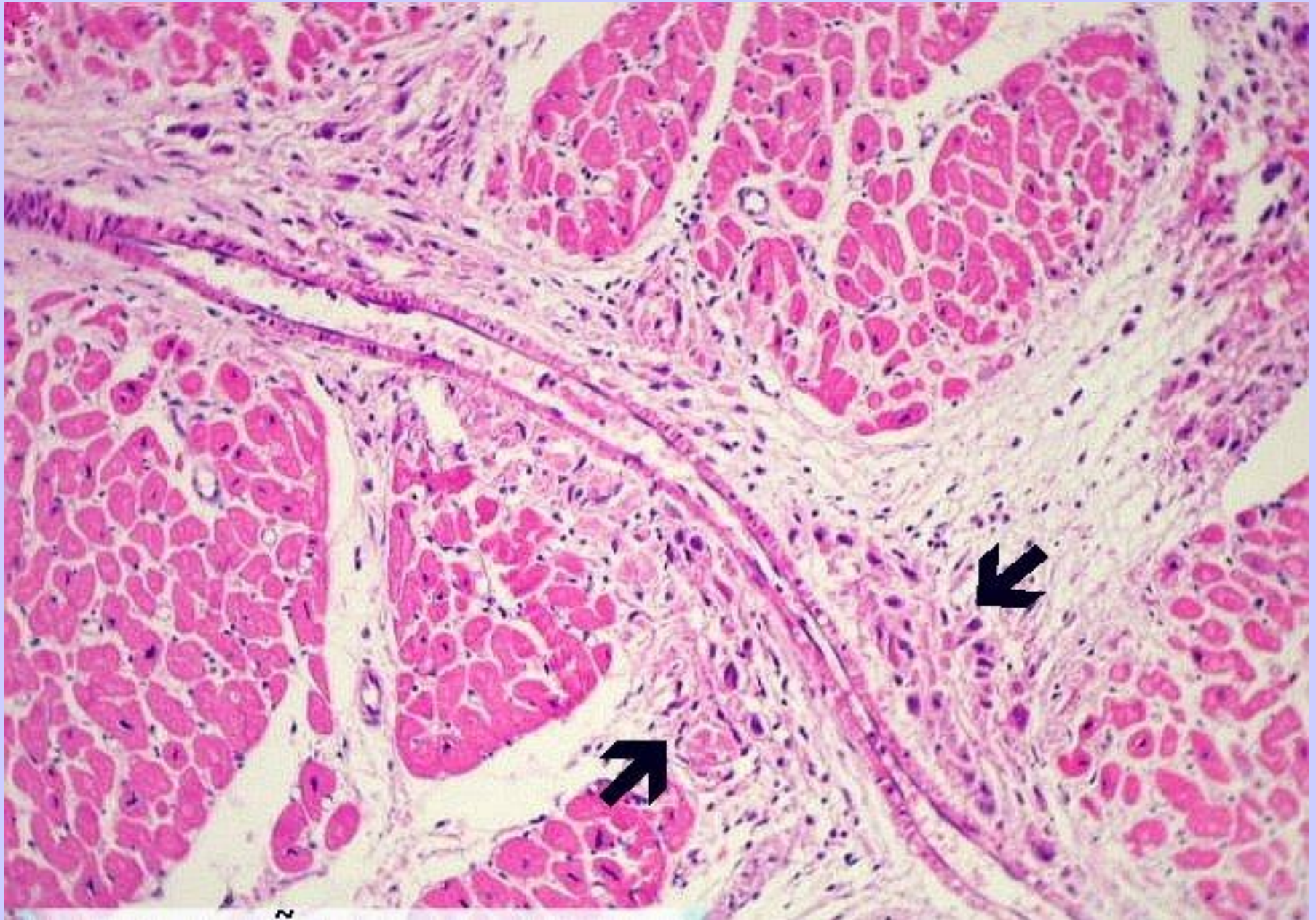
- granulomul reumatismal (Aschoff) -

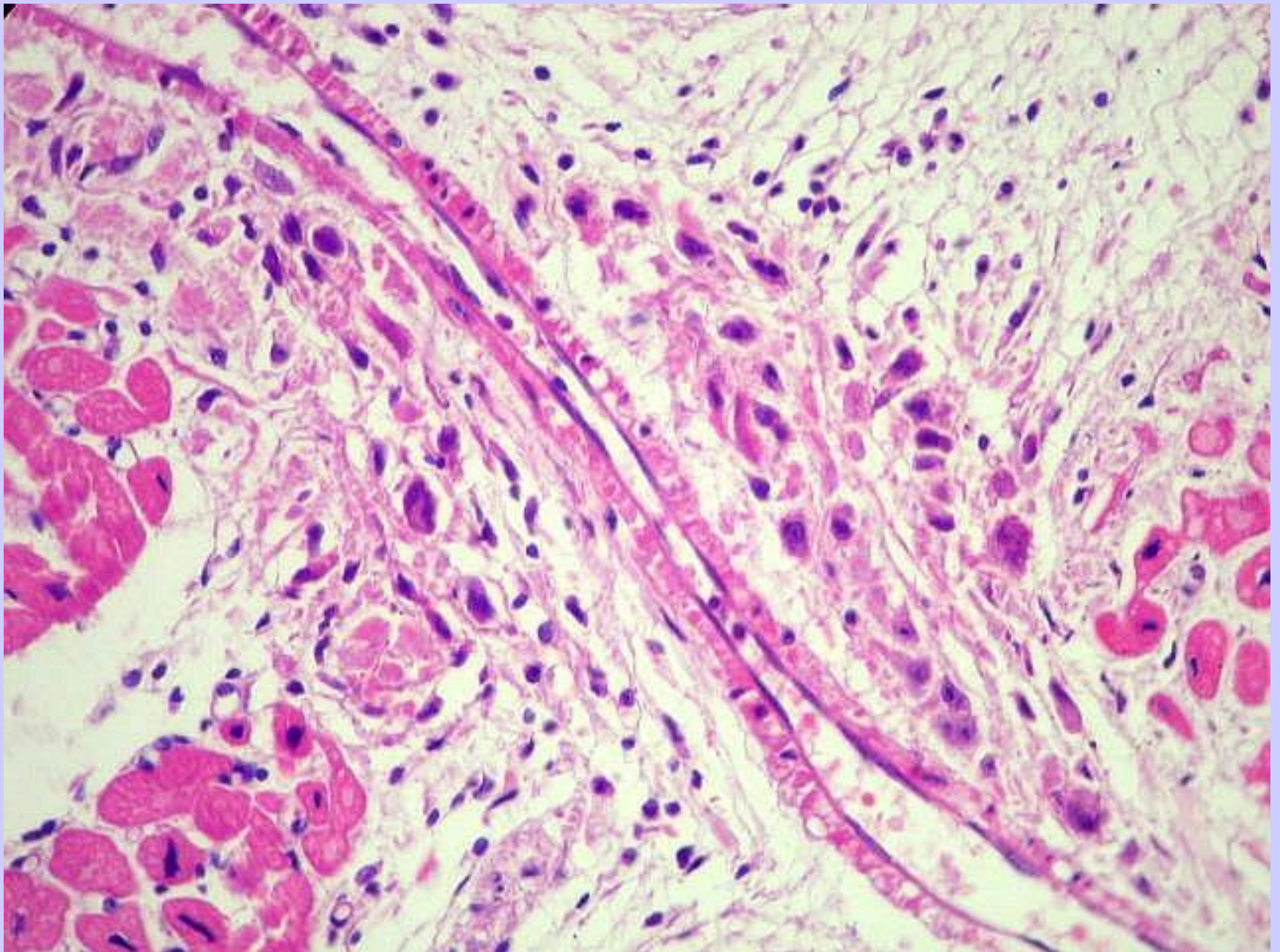
❖ În majoritatea cazurilor:

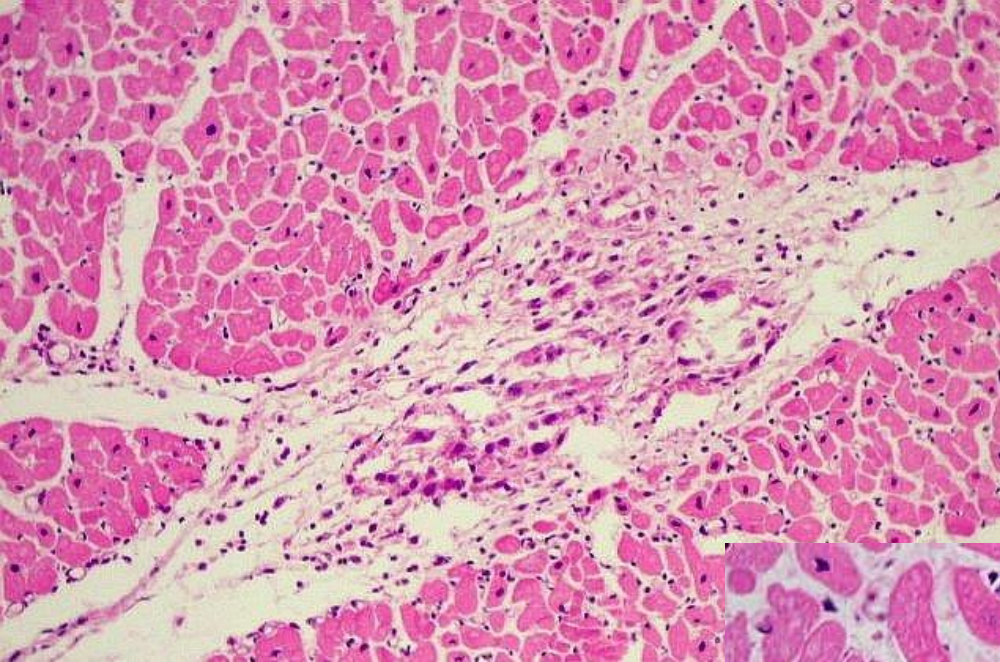
- leziuni tipice, caracteristice - **granuloamele/nodulii Aschoff** - se dezvoltă după săptămâni de la debutul bolii.

✓ *stadiul exudativ, de alterare sau degenerare fibrinoidă:*

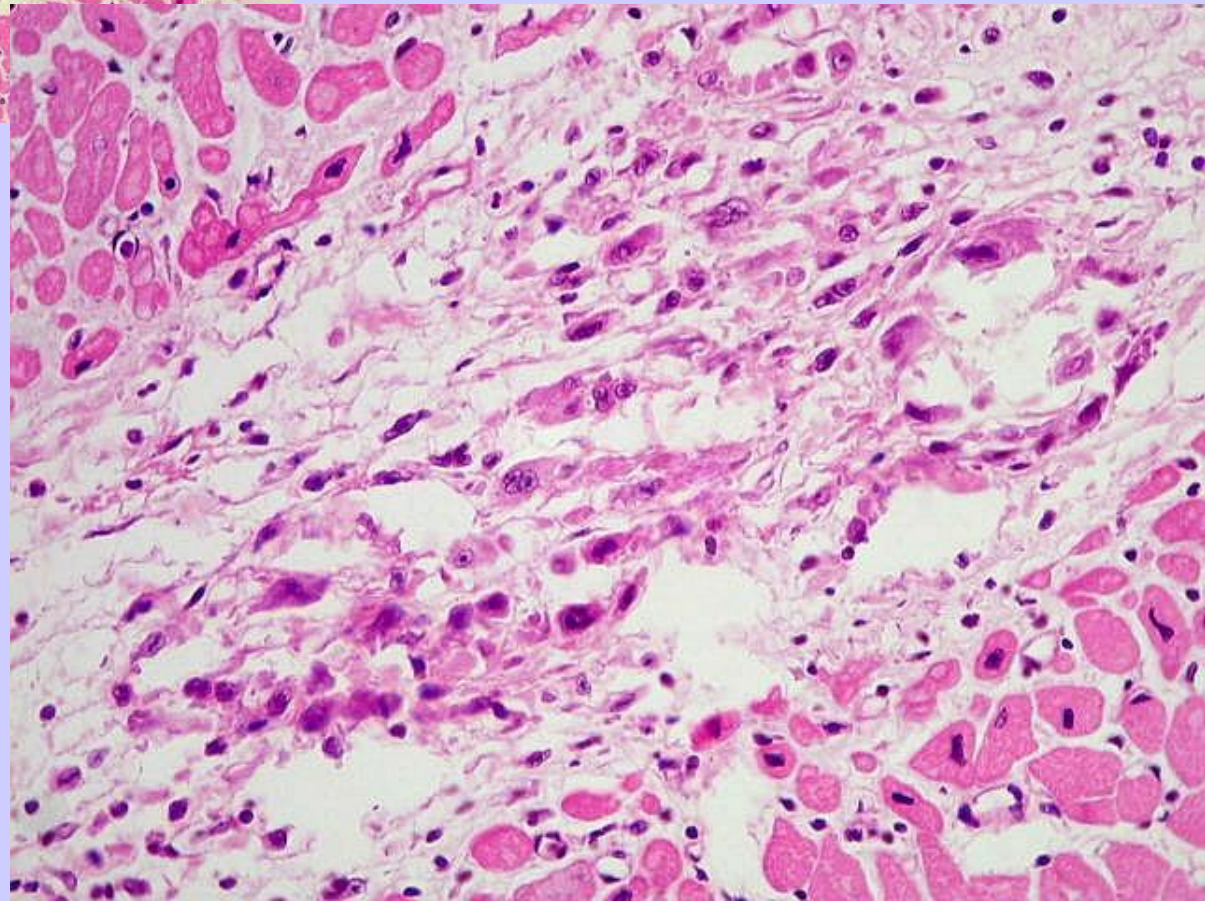
- primele 4 săptămâni;
- focare de alterare fibrinoidă a țesutului conjunctiv interstițial, mai frecvent în peretele inimii stângi;
- zona de alterare fibrinoidă = aspect granular, omogen, eozinofil + limfocite, plasmocite și macrofage;
- localizare perivasculară.







<http://anatpat.unicamp.br/lamcard10.html>

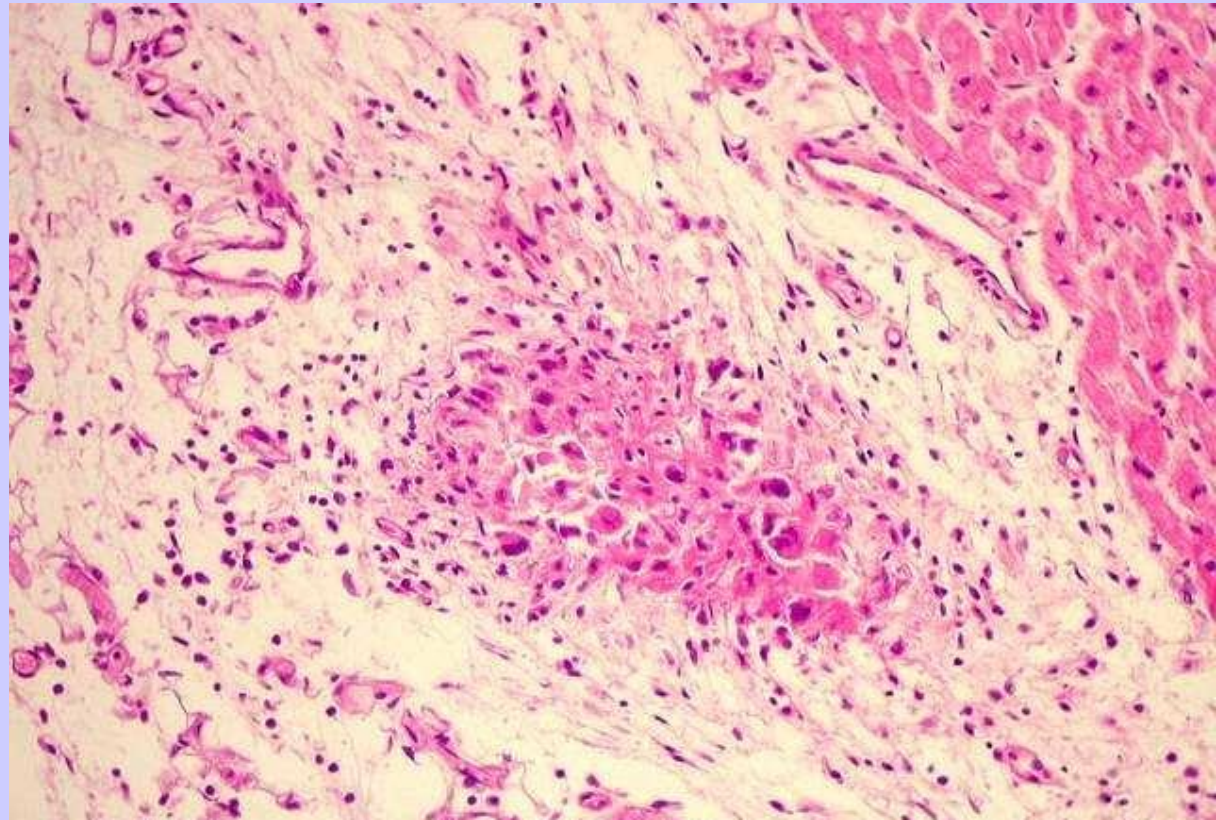


MIOCARDITA REUMATISMALĂ

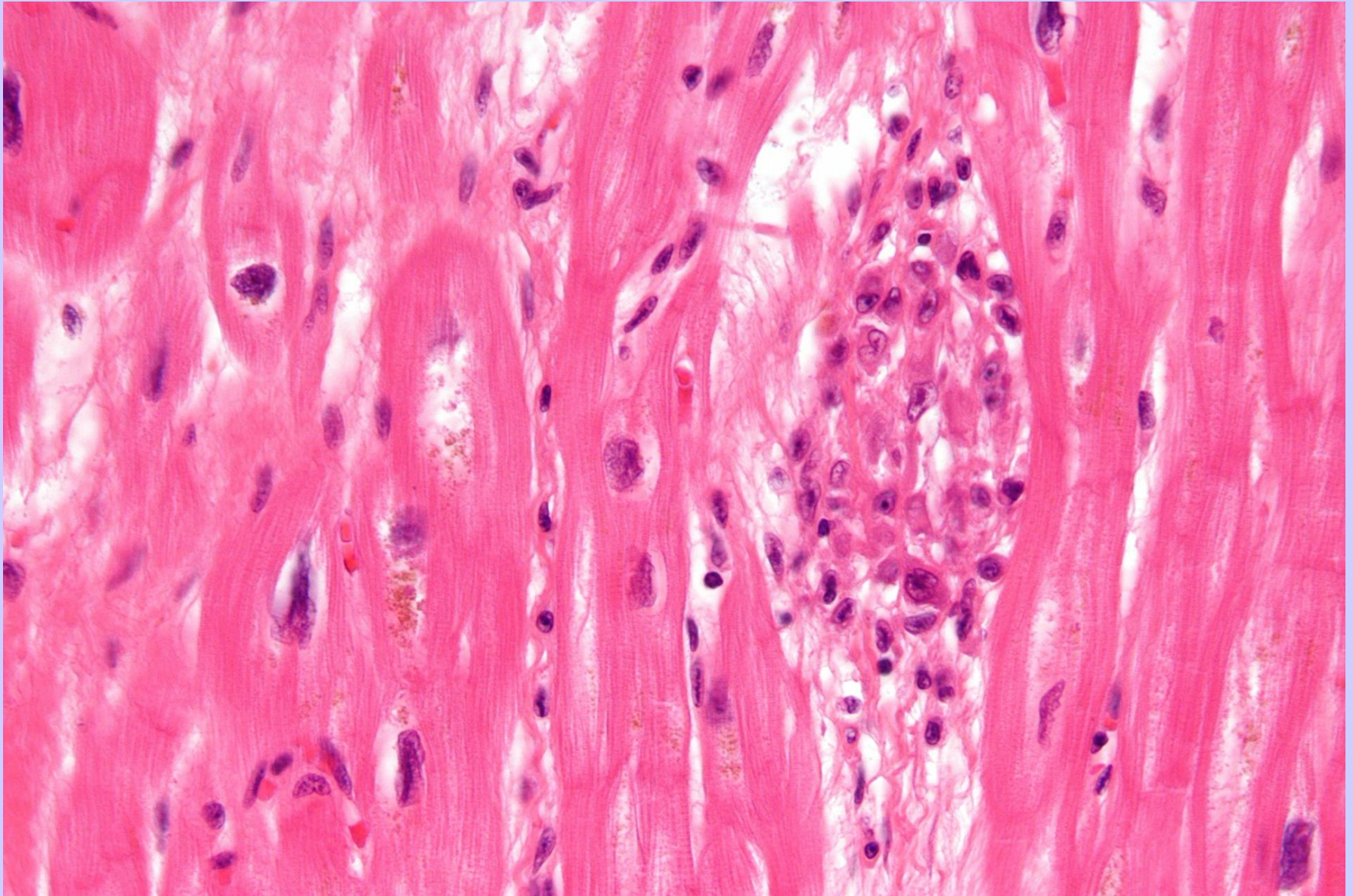
- granulomul reumatismal (Aschoff) -

✓ *stadiul intermediar, proliferativ sau granulomatos:*

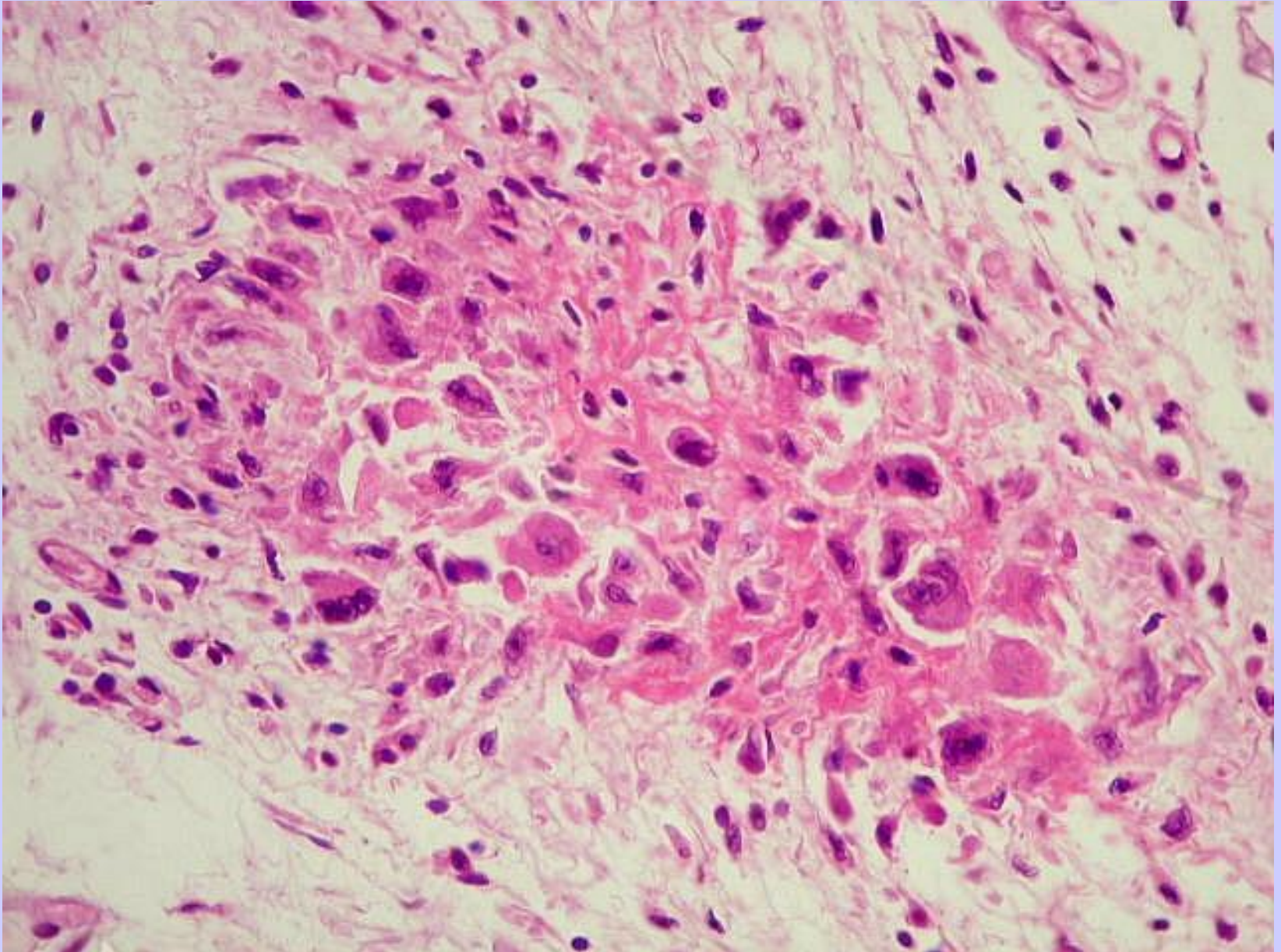
- următoarele 4 – 13 săptămâni;
- leziunea granulomatoasă propriu-zisă:
 - zona centrală de necroză fibrinoidă
 - celule Aschoff, limfocite, plasmocite, macrofage, neutrofile ↓, celule Anicikov.



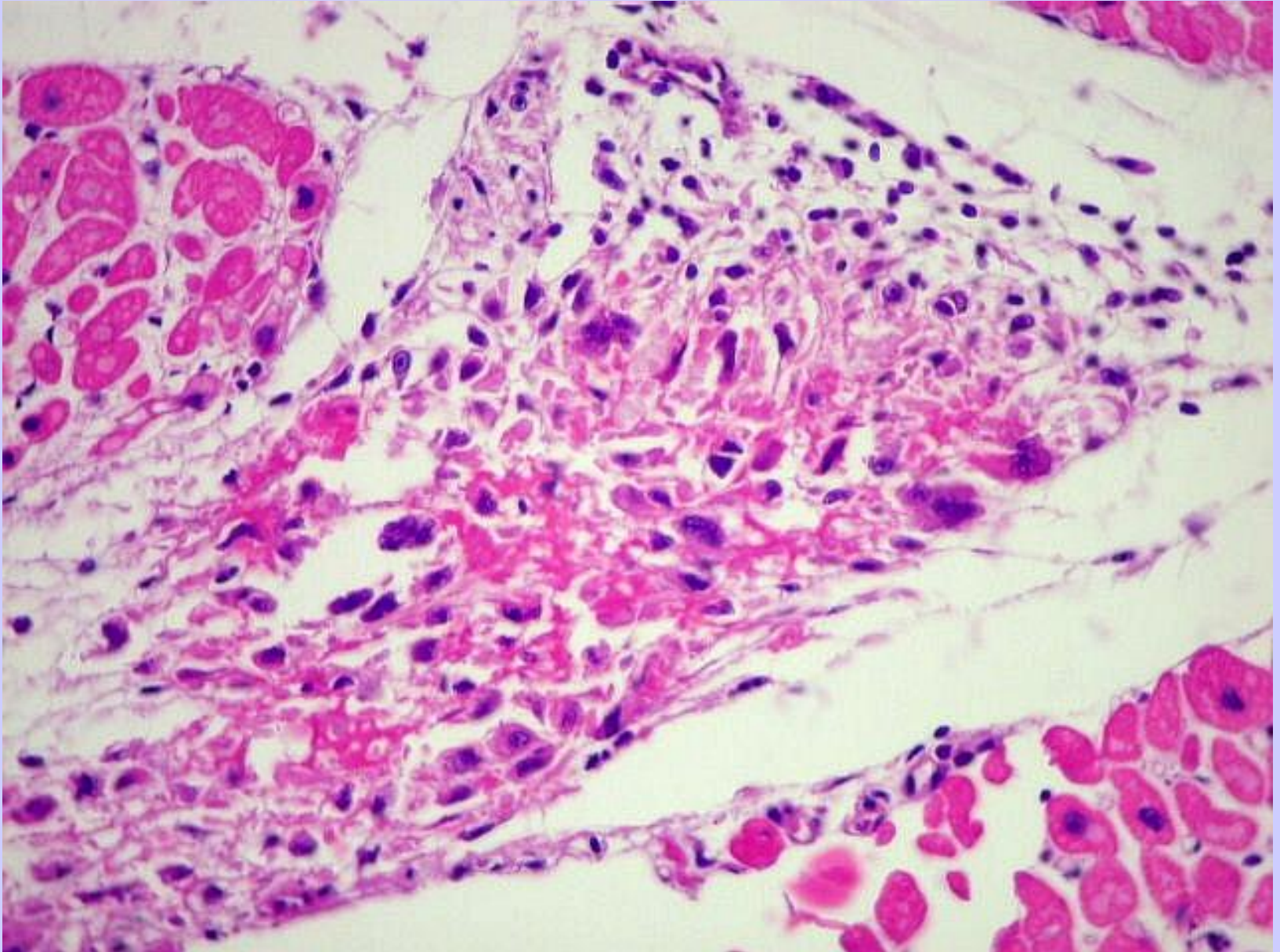
Granulom Aschoff

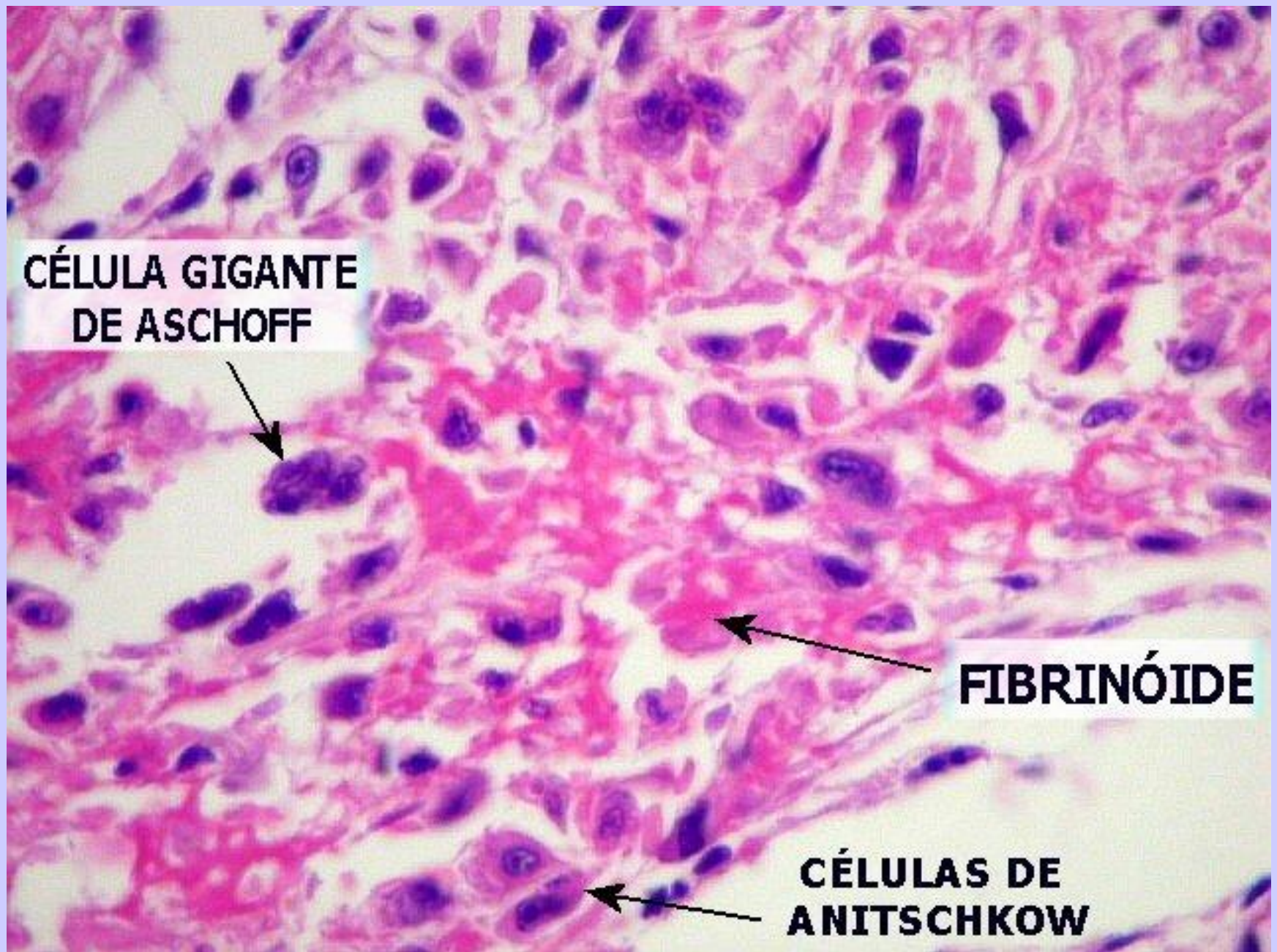


Granulom Aschoff



Granulom Aschoff





✓ ***Celulele Aschoff***

- celule mari
- cu nucleu lobat / multinucleate
- citoplasma bazofilă.

✓ ***Celulele Anicikov***

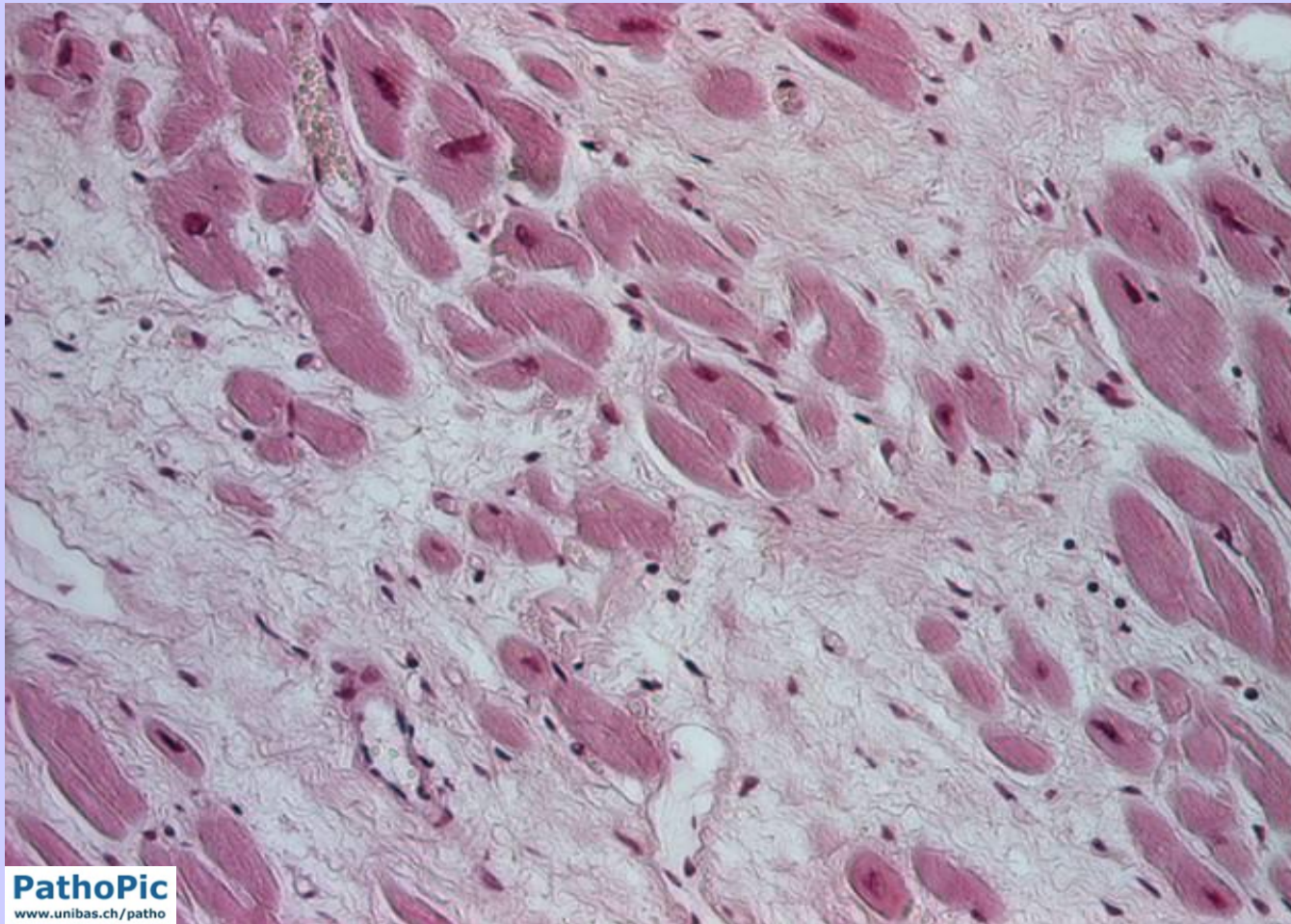
- celule mononucleare alungite, ovoide
- cromatina nucleară striată transversal.



MIOCARDITA REUMATISMALĂ

✓ *stadiul final, de cicatrizare*

- granuloamele = organizare conjunctivă → mici cicatrici acelulare, bogate în fibre colagene și de reticulină.



ENDOCARDITA REUMATISMALĂ

Endocardita verucoasă – veruci

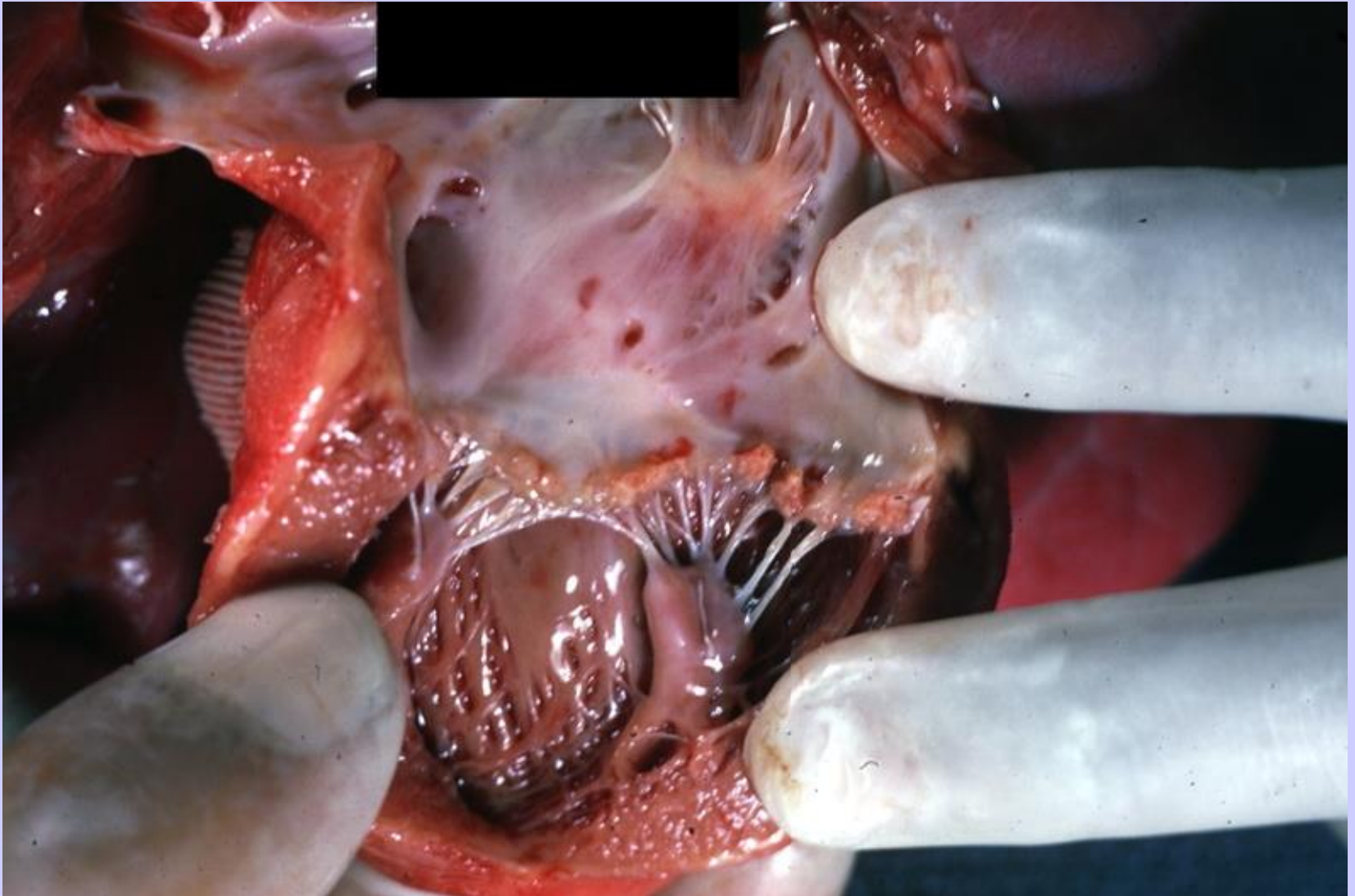
- Localizare:
 - Fața atrială a valvelor mitrale
 - Fața ventriculară a valvelor aortice

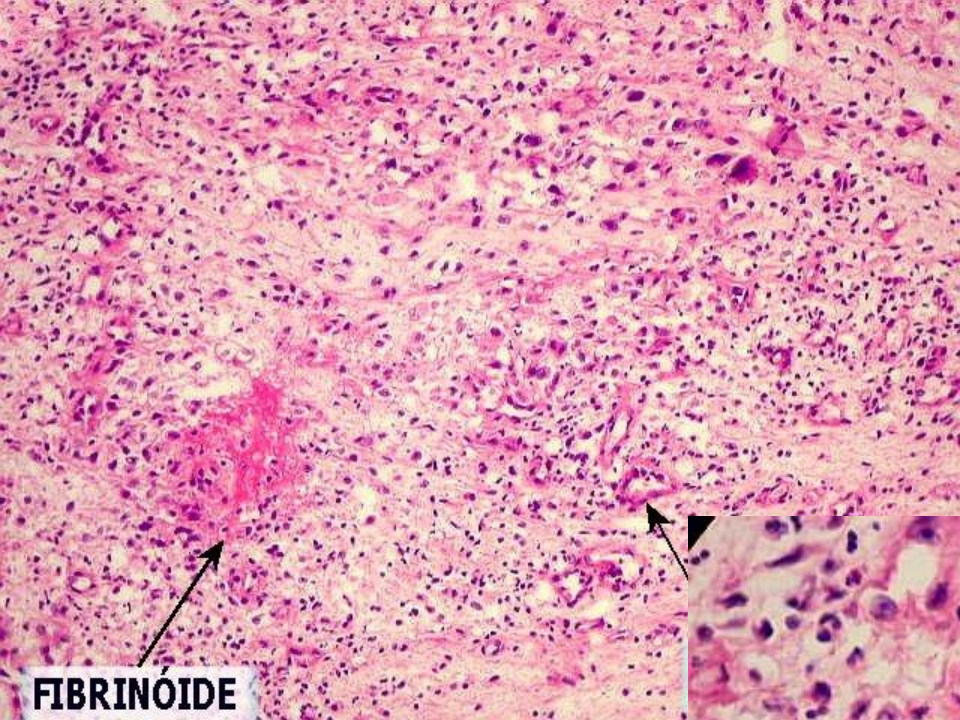
+/- extindere pe cordajele tendinoase + endocardul parietal din vecinătate.
- Dispunere în șirag de-a lungul liniei de contact a valvelor, de la o comisură valvulară la alta.

❖ **Vegetațiile verucoase:**

- mici, globuloase, netede;
- cenușii / roz-cenușii, translucide;
- consistență crescută;
- ~ boabe de griș sau dinți de pește mic;
- trombocite, fibrină, hematii;
- aderente de țesutul subjacent → **neembolizante.**

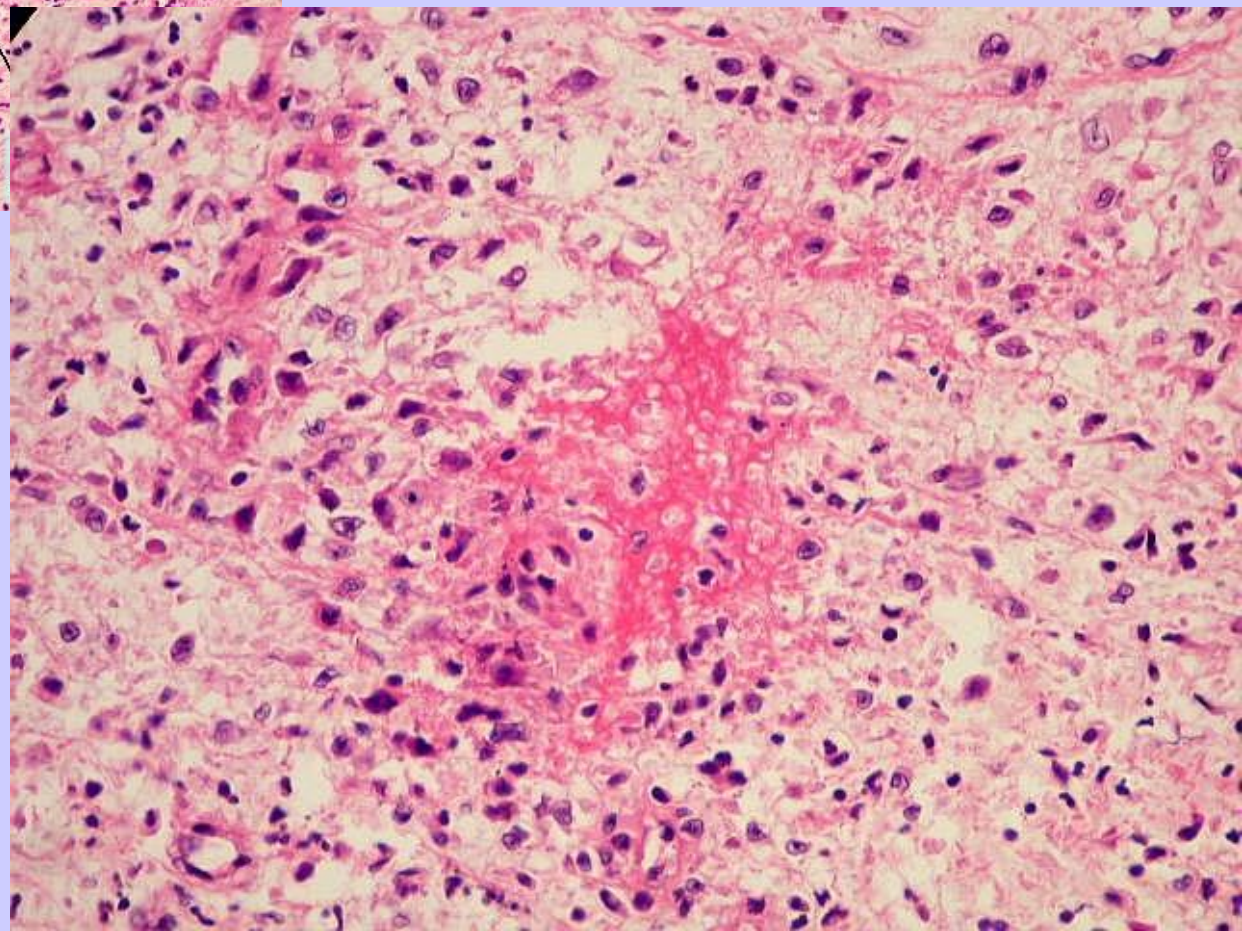
Endocardita verucoasă





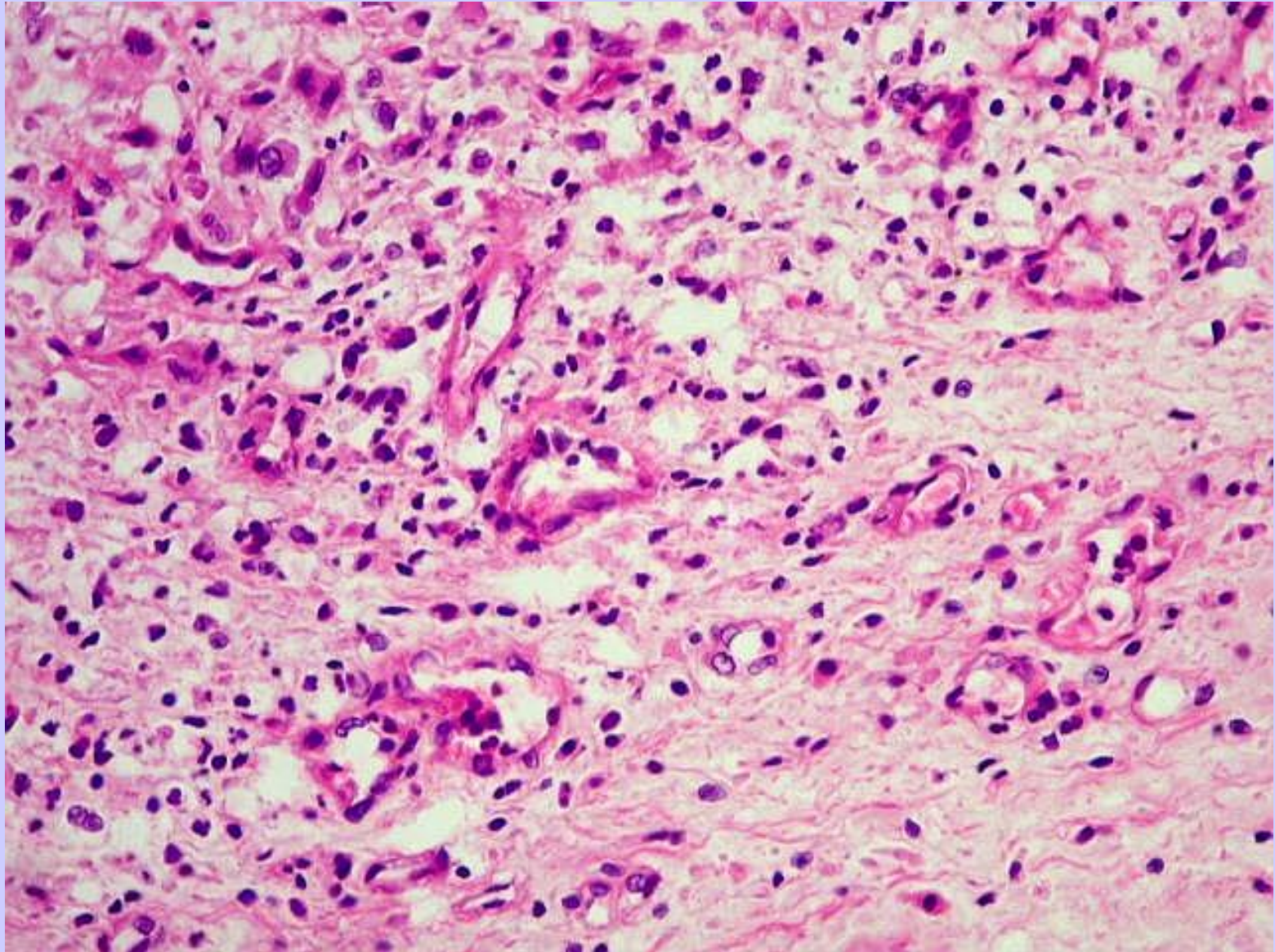
<http://anatpat.unicamp.br/lamcard10.html>

FIBRINOIDE



- ❖ valvele - edemate, aspect tulbure;
- ❖ focare de alterare fibrinoidă și infiltrate celulare (limfocite, plasmocite, rare celule Aschoff, ocazional neutrofile).

- ❖ edem inflamator → proliferarea fibroblastelor +/- noduli Aschoff (baza valvei)
- ❖ creșterea vascularizației țesutului valvular.



Vindecarea leziunilor valvulare și organizarea vegetațiilor - prin proliferare fibrocolagenă masivă

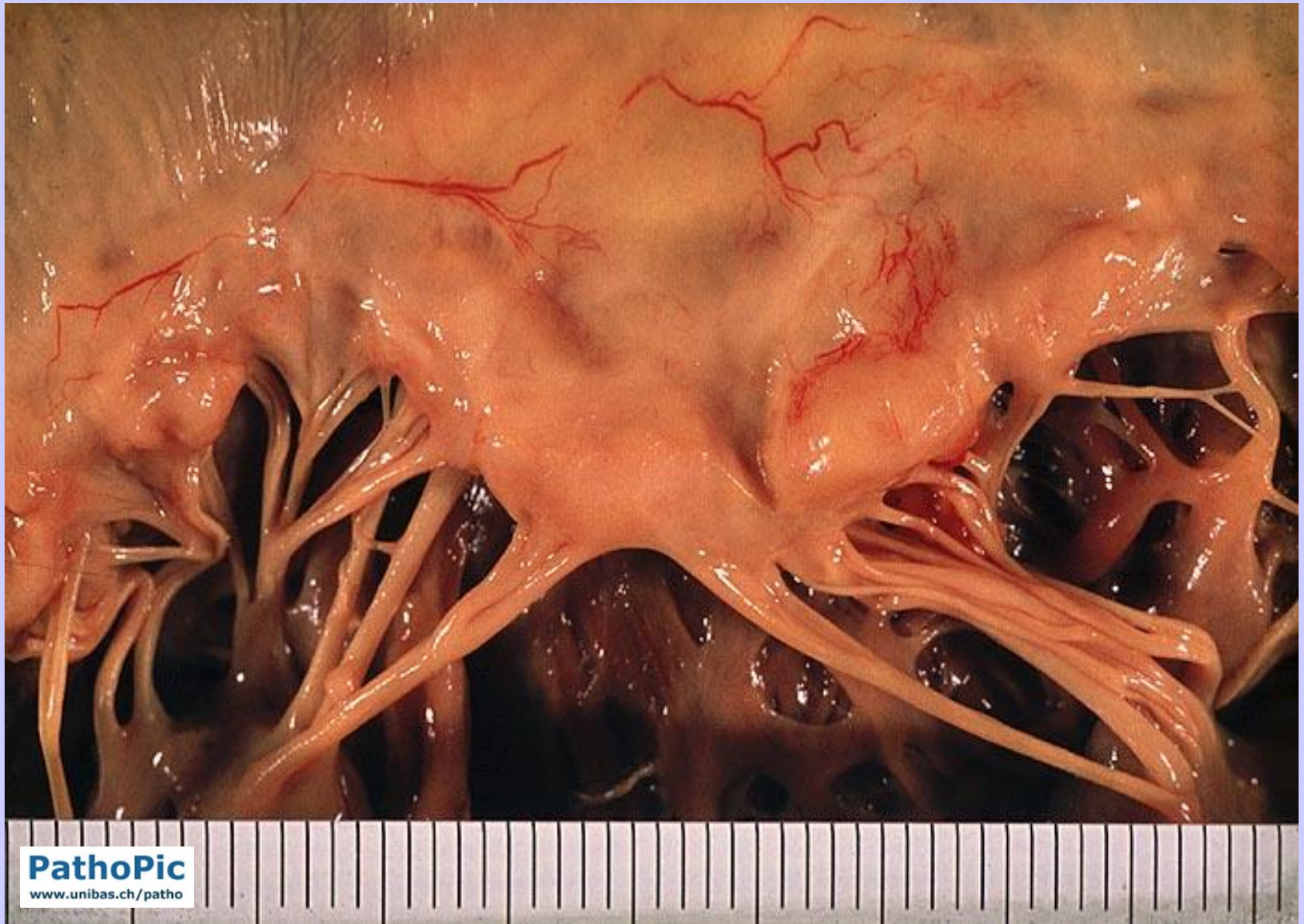
→ îngroșarea valvelor, a marginilor lor libere + a cordajelor tendinoase.

→ valvule rigide, **retractate** sau **fuzionate** la nivelul comisurilor și cordajelor tendinoase + calcificări → **insuficiențe / stenoze valvulare**.

Evoluția febrei reumatice

- tendința la recidivă;
- frecvența recurenței atacurilor – 65% imediat după episodul inițial, respectiv 5% după 10 ani;
- tratamentul cu Penicilină al faringitelor streptococice previne atacul inițial;
- corticosteroizii – pt. febră și durere (dar nu opresc dezvoltarea leziunilor cardiace).

Endocardită reumatică cronică



BOALA REUMATICĂ CRONICĂ A INIMII

- **Reumatismul cardiac cronic** = sechelă a fazei acute de febra reumatică → alterări cicatriciale severe ale aparatului valvular – **valvulopatii cronice** (luni, ani).
- **Stenoza valvulară** – îngustarea orificiilor valvulare.
- **Insuficiența valvulară** – închiderea incompletă a orificiilor valvulare în timpul sistolei cardiace.

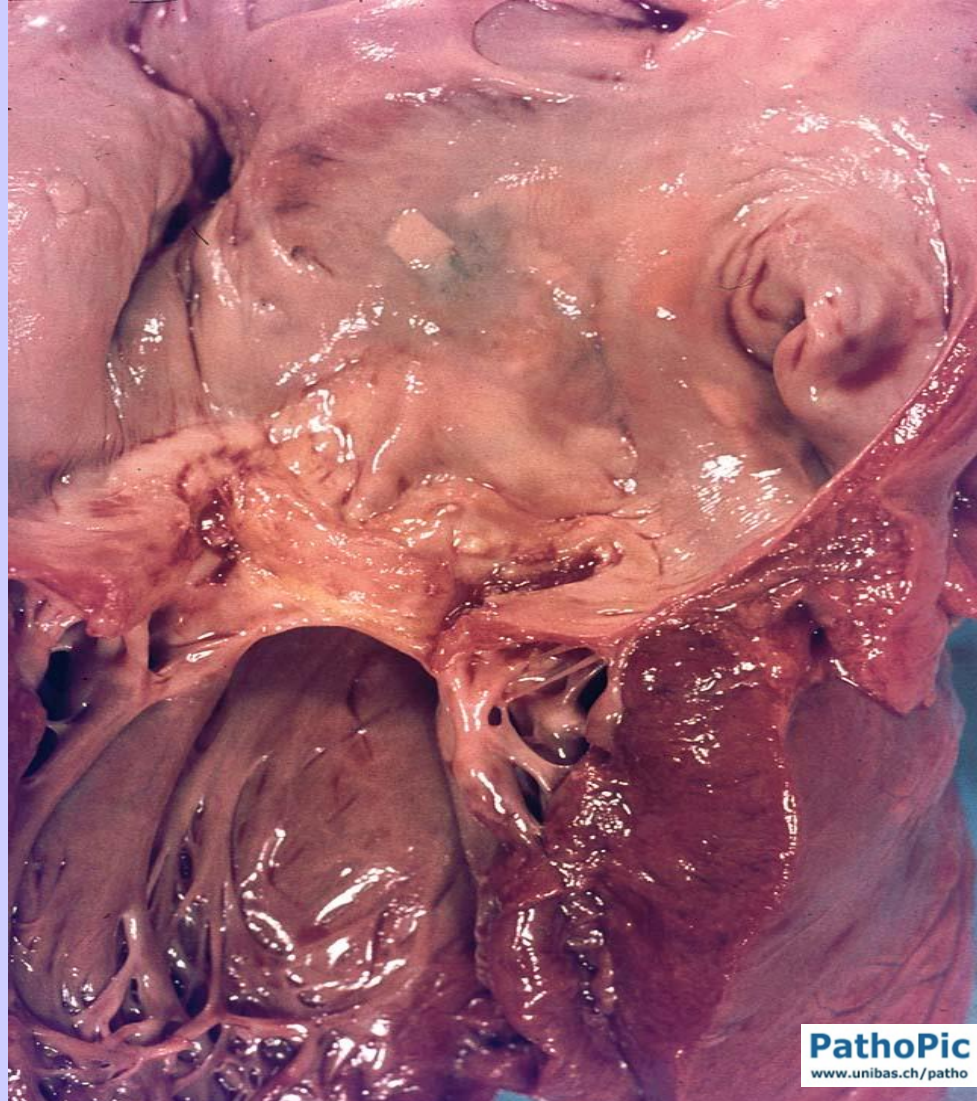
Valva mitrală

- ❖ cel mai frecvent și mai sever afectată;
- ❖ valvule:
 - neregulat îngroșate, calcificate, retractate (**insuficiență mitrală**)
 - fuzionate la nivelul comisurilor și al cordajelor tendinoase (**stenoză mitrală**)

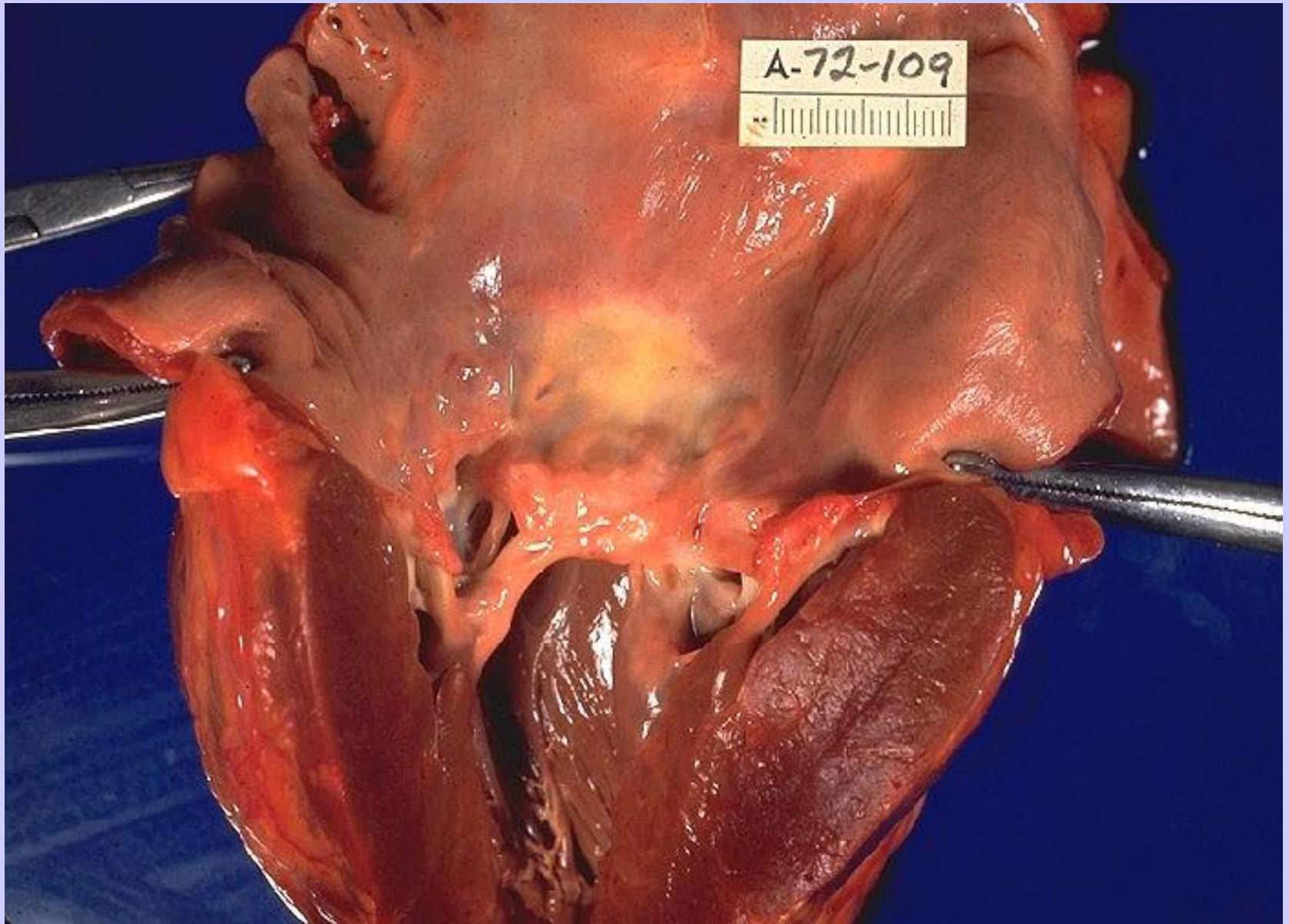
Adesea coexistă → **boală mitrală** (stenoza + insuficiența mitrală).

Stenoza mitrală pură

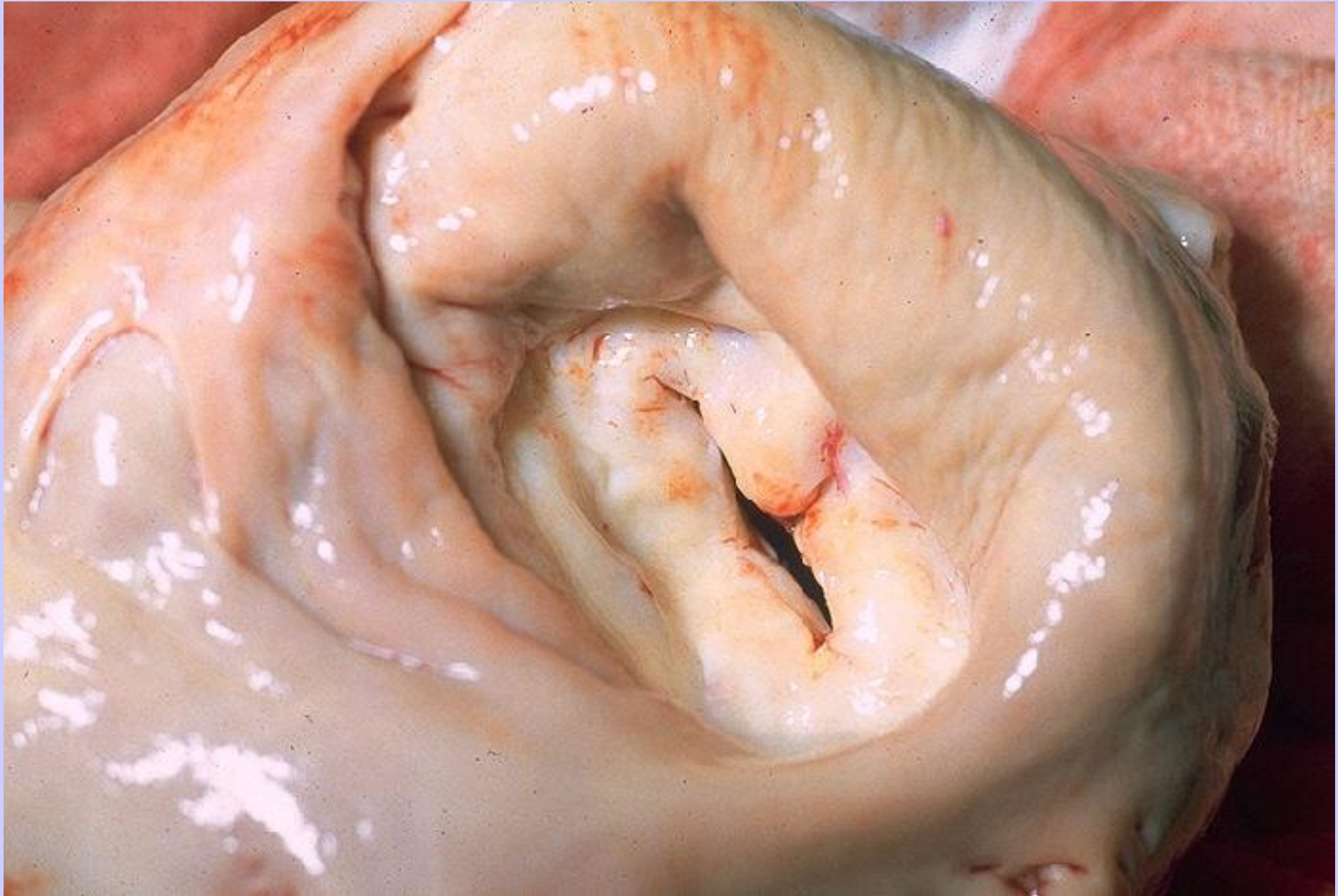
- reducerea suprafeței orificiului mitral < 4-6 cm²
- diafragm fibros
- orificiul valvular → **Ø 5 mm** (N: 25 – 30 mm)
- în cazuri severe:
 - valvule scurtate, îngroșate, rigide +/- calcificate și fuzionate;
+ cordaje îngroșate, retractate, mușchi papilari fibrozați
 - tunel cu un culoar ovalar → **aspect “în gură de pește”**.



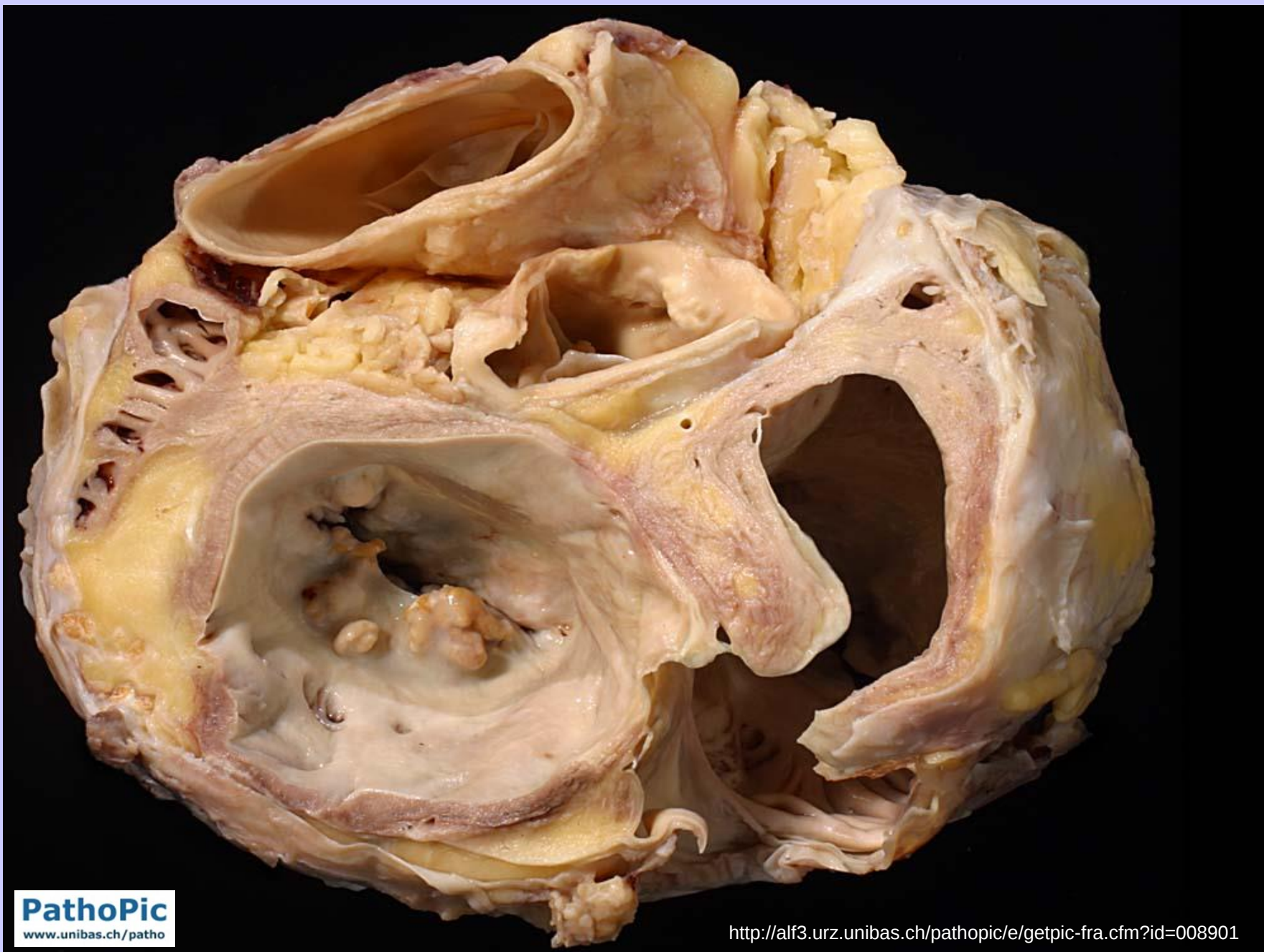
Stenoza mitrală



Stenoza mitrală



Stenoza mitrală



Stenoza mitrală



MORFOLOGIC

- Inima → aspect globulos - diametrul transversal ↑
- dilatarea + hipertrofia AS → bombează în spațiul retrocardiac → *cord mitral*
- atrofia prin hipofuncție a VS
- hipertrofia + dilatarea VD + AD.

Insuficiența mitrală pură

= trecerea anormală a unui volum de sânge, din ventriculul stâng în atriul stâng, în timpul sistolei ventriculare.

- în prezent, mai frecvent de cauză degenerativă.

- îngroșarea + retracția valvelor
- dilatarea compensatorie → hipertrofia VS
- dilatarea AS



- congestie pulmonară cronică



- hipertrofia → dilatarea VD

❖ modificările din stenoza mitrală + dilatarea și hipertrofia VS.

Valva aortică – a doua valvă afectată

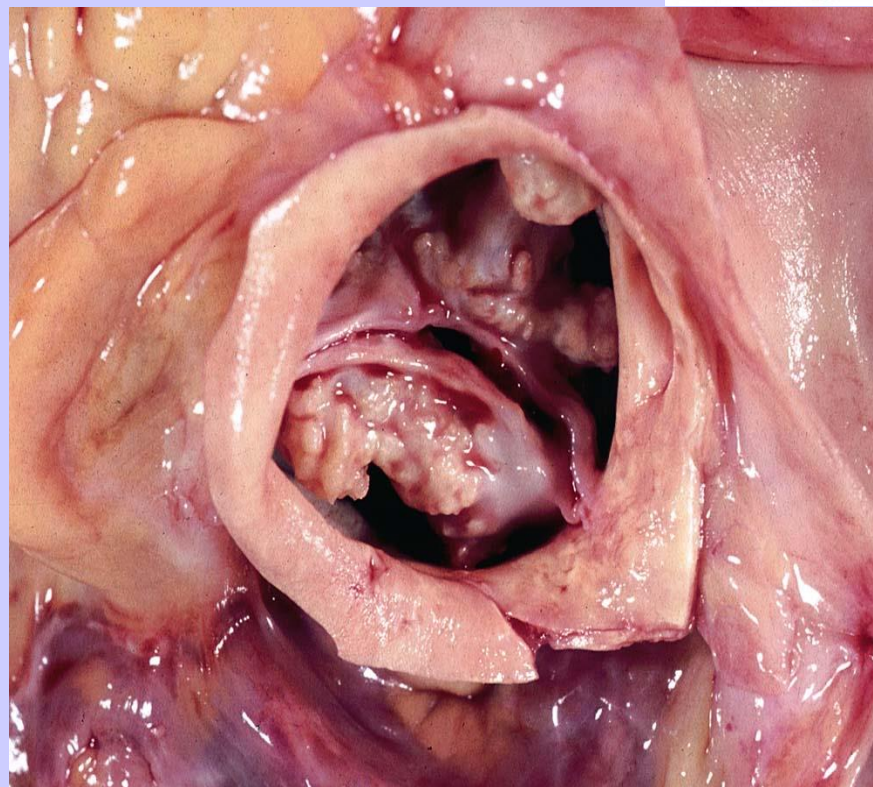
Stenoza aortică severă

- reducerea suprafeței orificiului aortic < 2-3 cm².

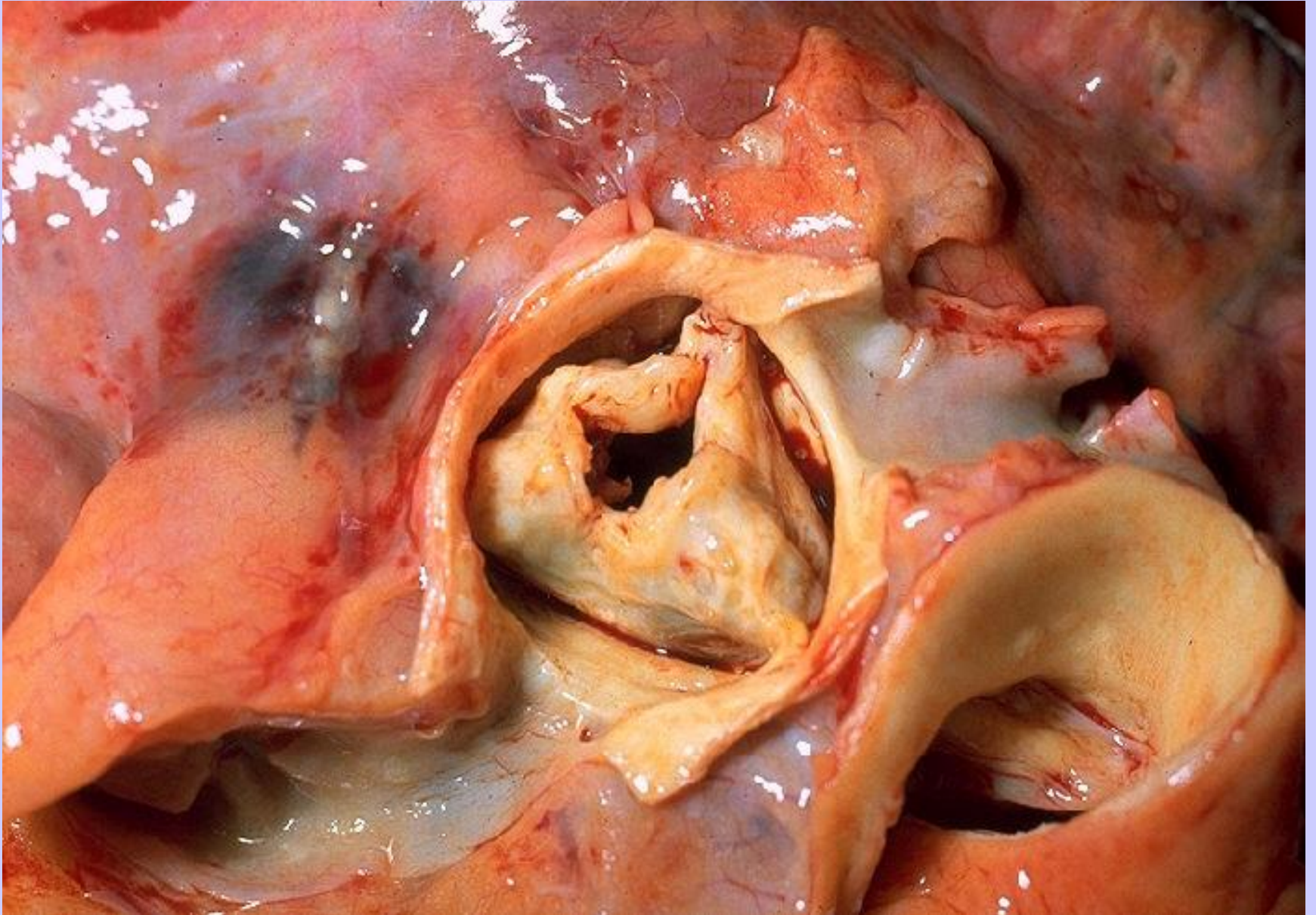
→ hipertrofia concentrică marcată a VS →
↑ dimensiune și greutate a inimii (cord bovin)
> 1000 g → dilatarea VS → insuficient

-
- congestie pulmonară cronică
 - hipertensiune pulmonară
 - insuficiență cardiacă dreaptă
 - uneori moarte subită
- ↑ masei musculare cardiace → stenoza orificiilor coronarelor → insuficiența coronariană.

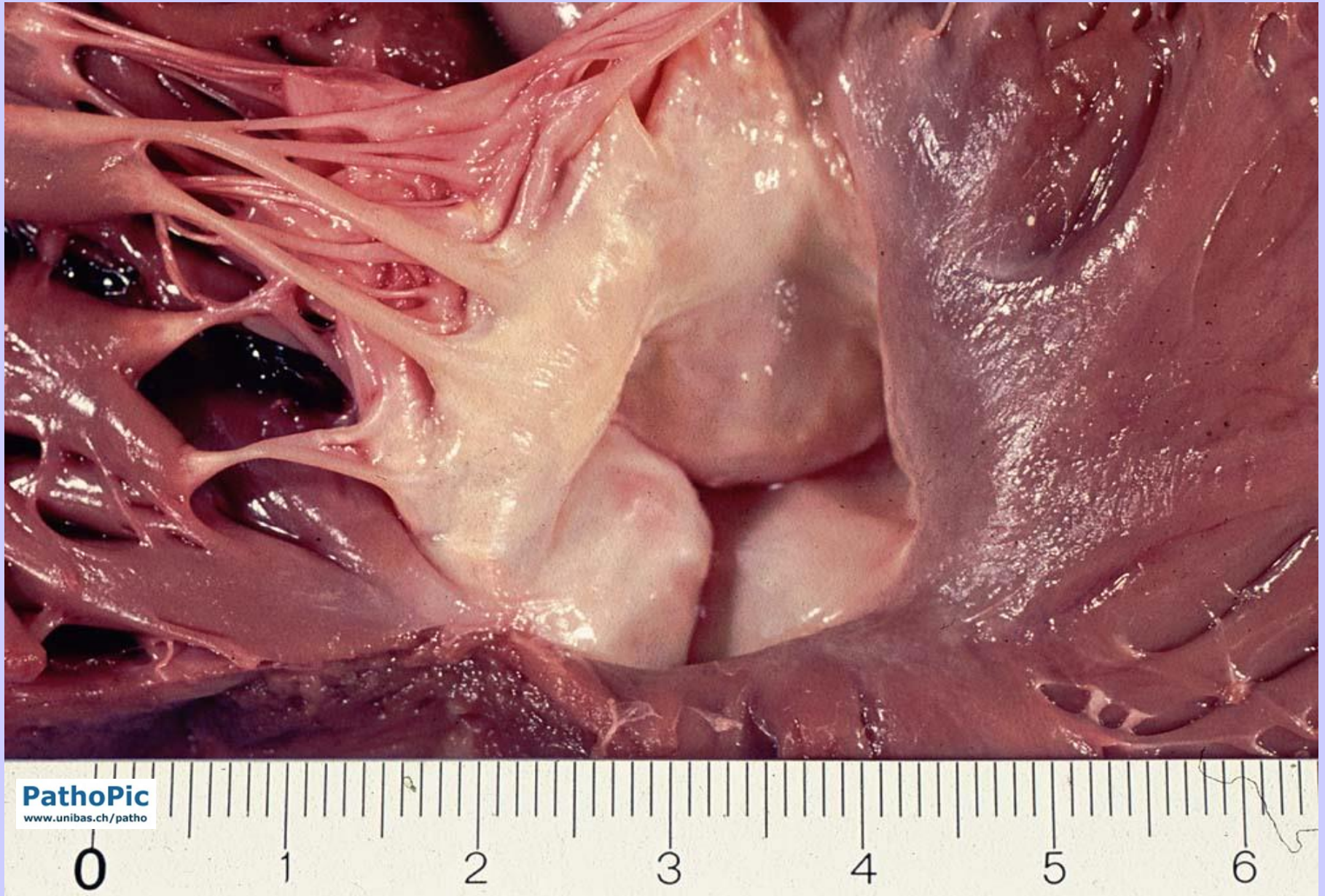
PathoPic
www.unibas.ch/patho



Stenoza aortică



Stenoza aortică



Insuficiența aortică

- Închiderea incompletă a cuspelor aortice în timpul diastolei → regurgitarea retrogradă a unui volum de sânge;
- valvulele sigmoide îngroșate cicatricial, retractate → sângele regurgitează în VS în timpul diastolei → dilatarea + hipertrofia VS.
- $\varnothing$ longitudinal al inimii > 12 cm (N: 8-9 cm)
- în dreptul unde de regurgitare a sângelui → îngroșarea colagenă a endocardului (leziunea de jet);
- în timp → +/- insuficiență mitrală funcțională.

Valva tricuspidă

- 10% dintre bolnavi
- aproape întotdeauna sunt asociate leziunilor mitrale și aortice.

Valva pulmonară

- rareori afectată.

COMPLICAȚIILE BOLII REUMATICE CRONICE A INIMII

- **Endocarditele bacteriene** – grefarea pe cicatricile valvulare a germenilor microbieni în cursul unor bacteriemii
- **Trombii parietali** – atrii/ventriculi – 40% dintre bolnavii cu valvulopatie reumatică → embolii → infarcte în diverse organe
- **Insuficiență cardiacă congestivă** – valvulopatii mitrale + aortice
- **Cordul pulmonar** ← HTP secundară.

BOLILE ENDOCARDULUI

ENDOCARDITELE INFECȚIOASE (BACTERIENE)

- Boli produse prin colonizarea, în special microbiană, dar și cu fungi, chlamydii, ricketsii, a endocardului valvular normal/patologic (+ proteze și dispozitive intracardiace).
 - ➡ vegetația (masă amorfă ce conține trombocite + fibrină + microorganisme + celule inflamatorii).
- Clasificare (evoluție, severitate, virulența microbilor, statusul valvelor):
 - *endocardita bacteriană acută (ulcero-vegetantă)*
 - *endocardită bacteriană subacută (polipoasă).*

ENDOCARDITA BACTERIANĂ ACUTĂ (ULCERO-VEGETANTĂ)

- infecție a endocardului valvular indemn + germeni supurativi cu virulență mare: **stafilococul auriu, streptococul piogen;**
- valvele afectate → distruse rapid;
- 50% dintre pacienți decedează (zile/săptămâni) ← insuficiență cardiacă acută + septicemie.

ENDOCARDITA BACTERIANĂ SUBACUTĂ (POLIPOASĂ)

- ❖ boală mai puțin gravă;
- ❖ agenți etiologici – germeni mai puțin virulenți: streptococul viridans, stafilococul alb, enterococi etc.
- ❖ germenii colonizează valve anterior deformate prin endocardita reumatismală, anomalii congenitale, prolaps de valva mitrală, calcificări.

La ora actuală se pune accent pe determinarea agentului infecțios și a localizării anatomice a leziunilor.

Epidemiologie

- incidența endocarditei bacteriene $\uparrow$ după vârsta de 30 ani; maximă în decadele 7-8 de viață; B:F = 2:1; mortalitate ridicată (10-20% din cazuri).

❖ **la copii** → dezvoltare pe leziuni cardiace preexistente

- în trecut - 1/3 din cazuri de natura *reumatică*;
- în prezent - leziuni predispozante – *bolile congenitale* ale inimii (DSV, tetralogia Fallot, valva aortică bicuspidă);

❖ **la adult**: 25 - 50% din cazuri – lipsesc leziunile predispozante cardiace

- *prolapsul valvulei mitrale*;
- *cardiopatii congenitale*;
- hipertrofie ventriculară stângă, predominant septală, dispozitive/proteze intracardiace, catetere venoase;
- Alte condiții:
 - administrarea iv de droguri (afectarea valvei tricuspide);
 - leziuni valvulare degenerative la persoanele în vârstă (calcificări aortice sau mitrale);
 - proceduri intervenționale invazive, efectuate în spital;
 - factori favorizanți: diabetul zaharat, sarcina.

Etiologia - diversă. În funcție de etiologie se clasifică în:

- endocardită infecțioasă cu hemoculturi pozitive (85% din cazuri), frecvent determinată de streptococi, stafilococi, enterococi;
- endocardită infecțioasă cu hemoculturi negative - pacienți tratați anterior cu antibiotice pentru sindrom infecțios sau alte microorganisme (fungi, chlamydii etc.)

Patogeneza

- *focar de infecție din organism* (genital, urinar, pulmonar, tegumentar etc.) → septicemie/bacteriemie → colonizarea endocardului valvular;
- *sursă exogenă* (administrare de droguri intravenoase folosind ace nesterile);
- în cursul unei *bacteriemii* (tranzitorie și silențioasă), declanșată de intervenții stomatologice, amigdalectomii, cateterisme urinare, vasculare, endoscopii gastro-intestinale, manevre obstetricale etc. (la pacienții cu risc crescut).

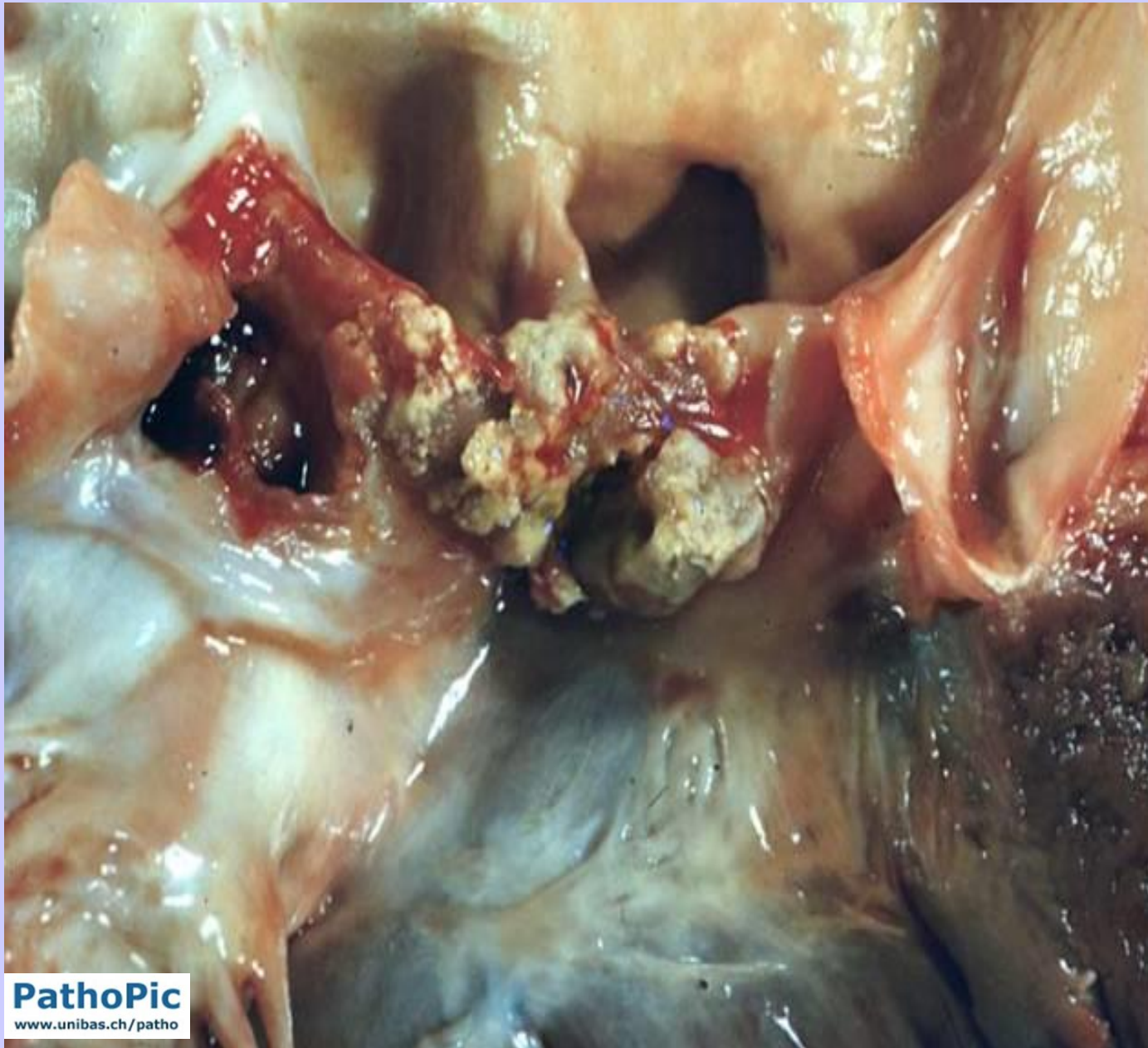
Leziunile au **caracter vegetant, polipoid sau ulcerativ-distructiv**.

- ❖ interesează frecvent valva mitrală + aortică;
- ❖ în infecțiile produse prin administrarea iv de droguri → valva tricuspida;
- ❖ vegetațiile – mai ales pe marginea liberă a valvelor + extindere uneori și pe cordajele tendinoase.

Vegetațiile

- dimensiuni variate, roșii-cenușii-gălbui;
 - moi, friabile – **embolizante**;
 - alcătuite din: fibrină, trombocite, neutrofile, macrofage, material necrotic, colonii microbiene;
 - leziuni de necroză + supurație → ulcerații → rupturi, perforații ale valvelor + aspecte pseudoanevrismale → insuficiență valvulară;
 - structurile valvulare restante – edemațiate, infiltrate cu neutrofile;
 - leziunile → pe endocardul parietal + cordajele tendinoase → ulcerația + ruptura acestora;
 - microabcese în miocardul din vecinătate.
-
- ❖ Ruperea de fragmente de vegetații → emboli septici → **infarcte** cu mare tendință la supurație

ENDOCARDITA BACTERIANĂ ULCERO-VEGETANTĂ

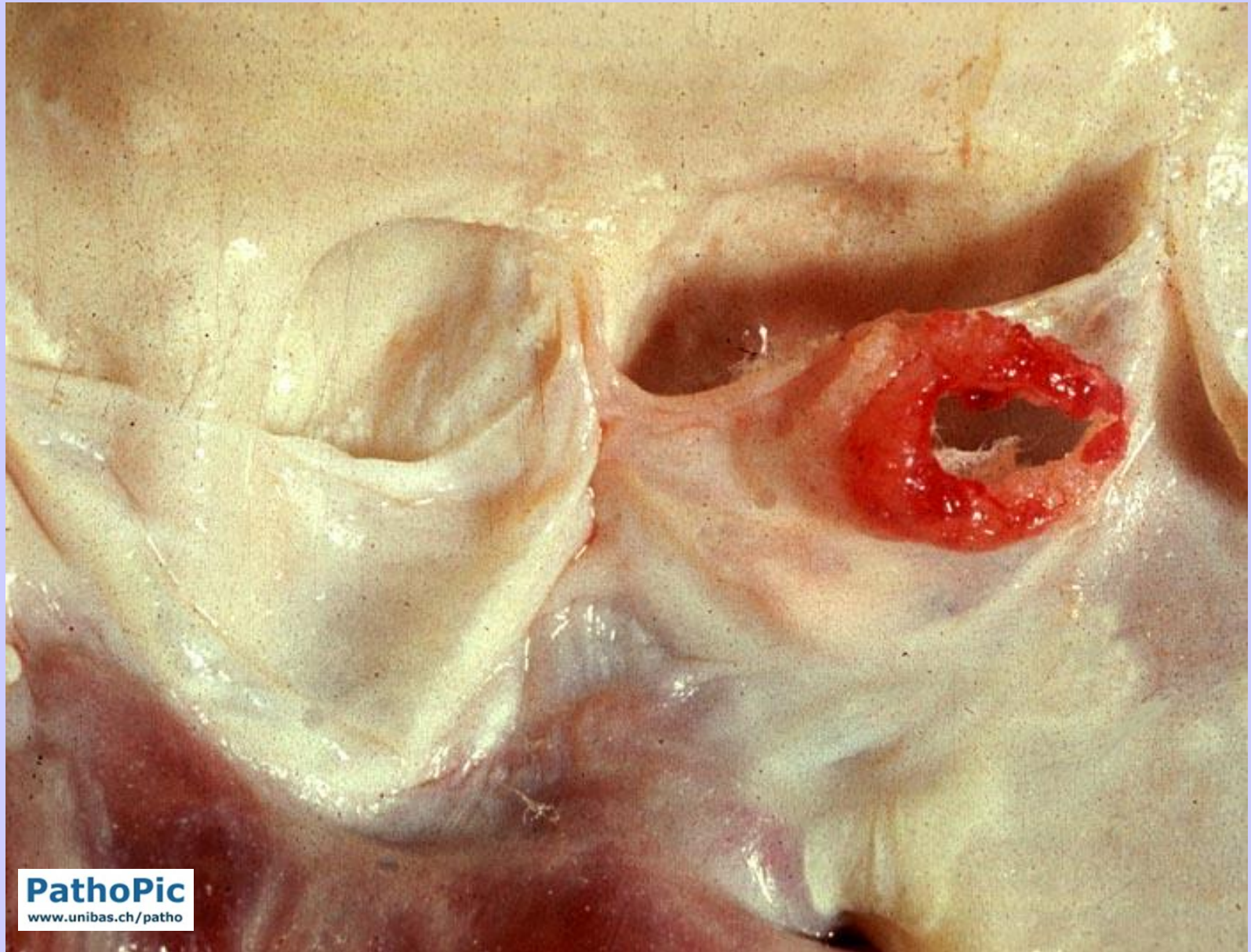


ENDOCARDITA BACTERIANĂ ULCERO-VEGETANTĂ

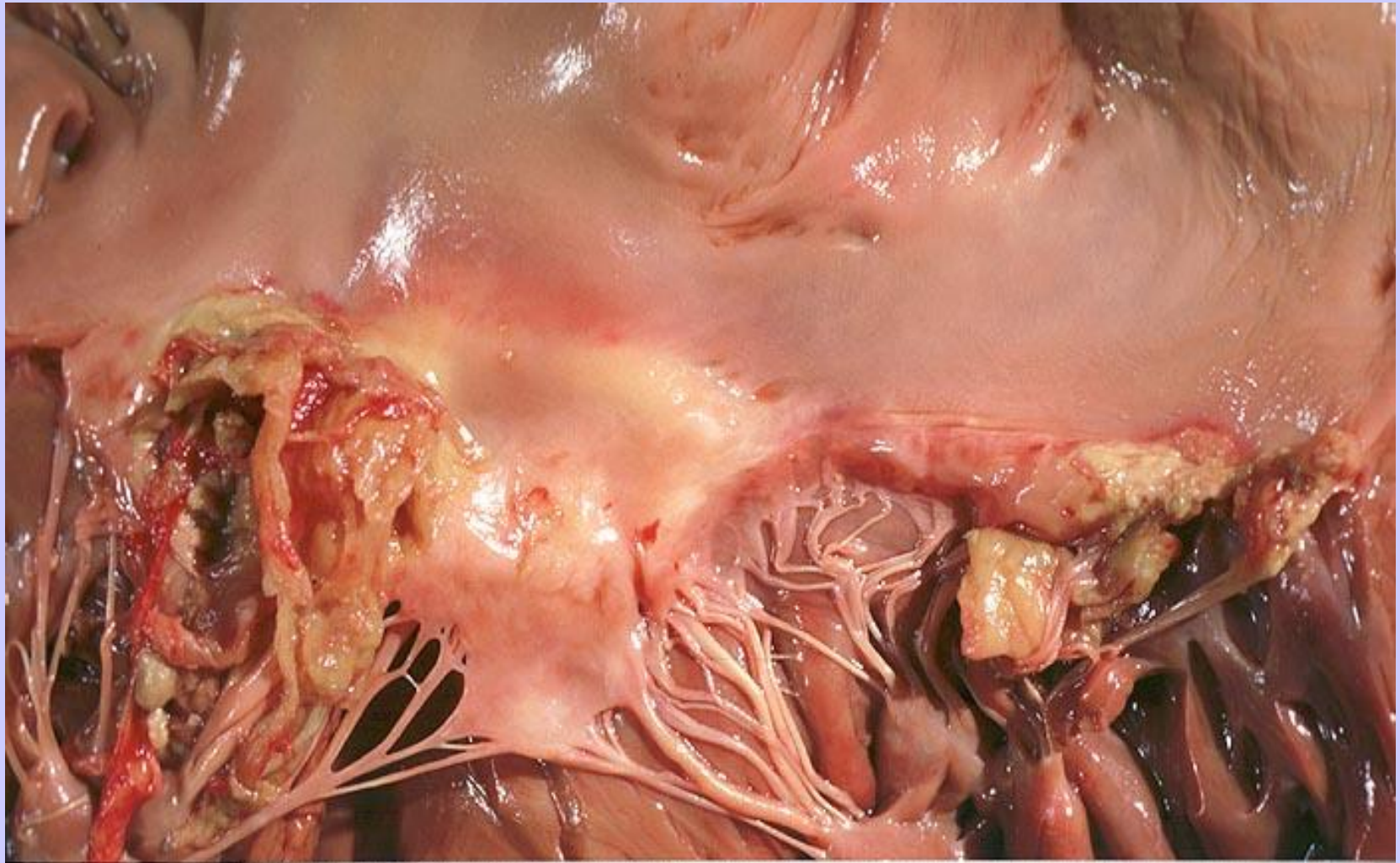
Vegetații pe valva tricuspidă – infecție pe cale iv; hemocultură - stafilococ auriu

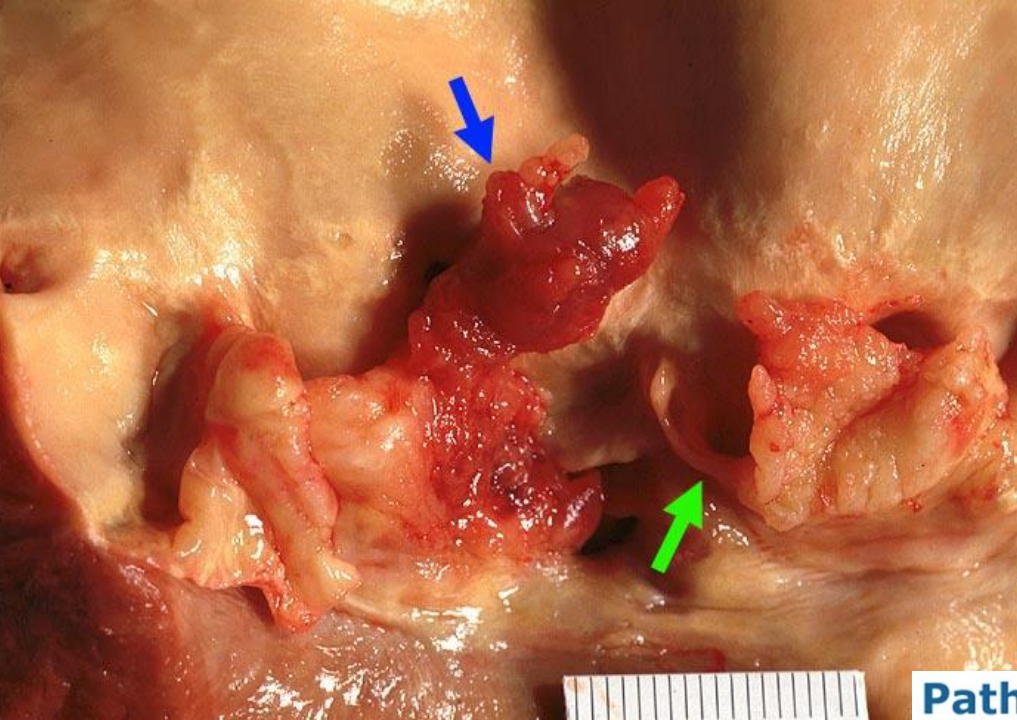


ENDOCARDITA BACTERIANĂ ULCERO-VEGETANTĂ



ENDOCARDITA BACTERIANĂ ULCERO-VEGETANTĂ



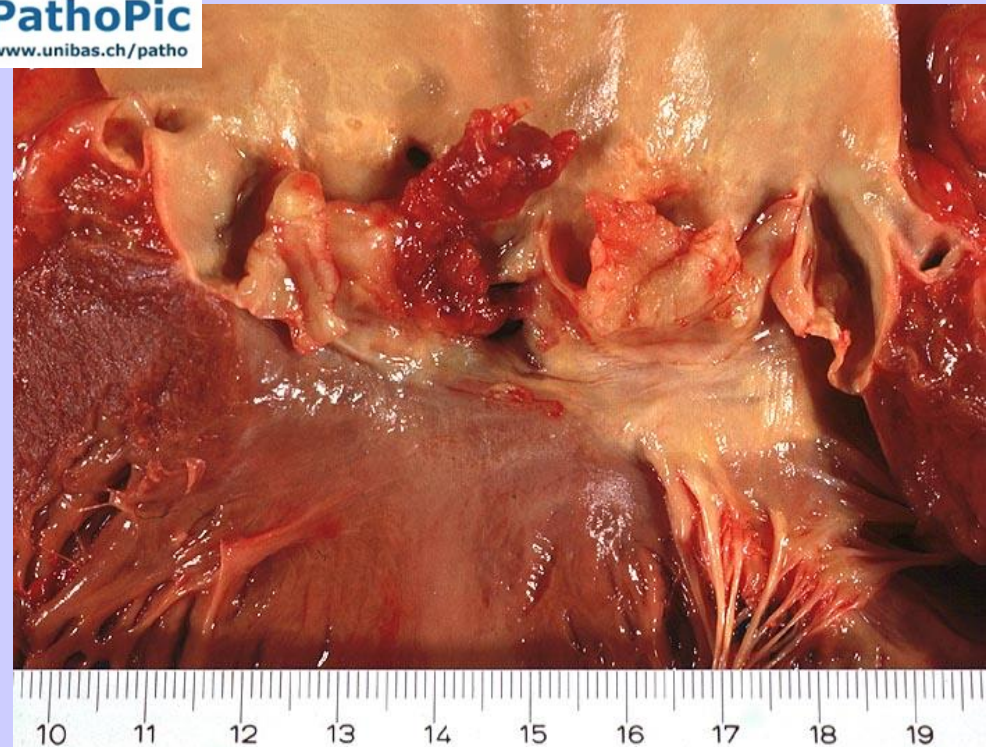


ENDOCARDITA BACTERIANĂ POLIPOASĂ

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=979>

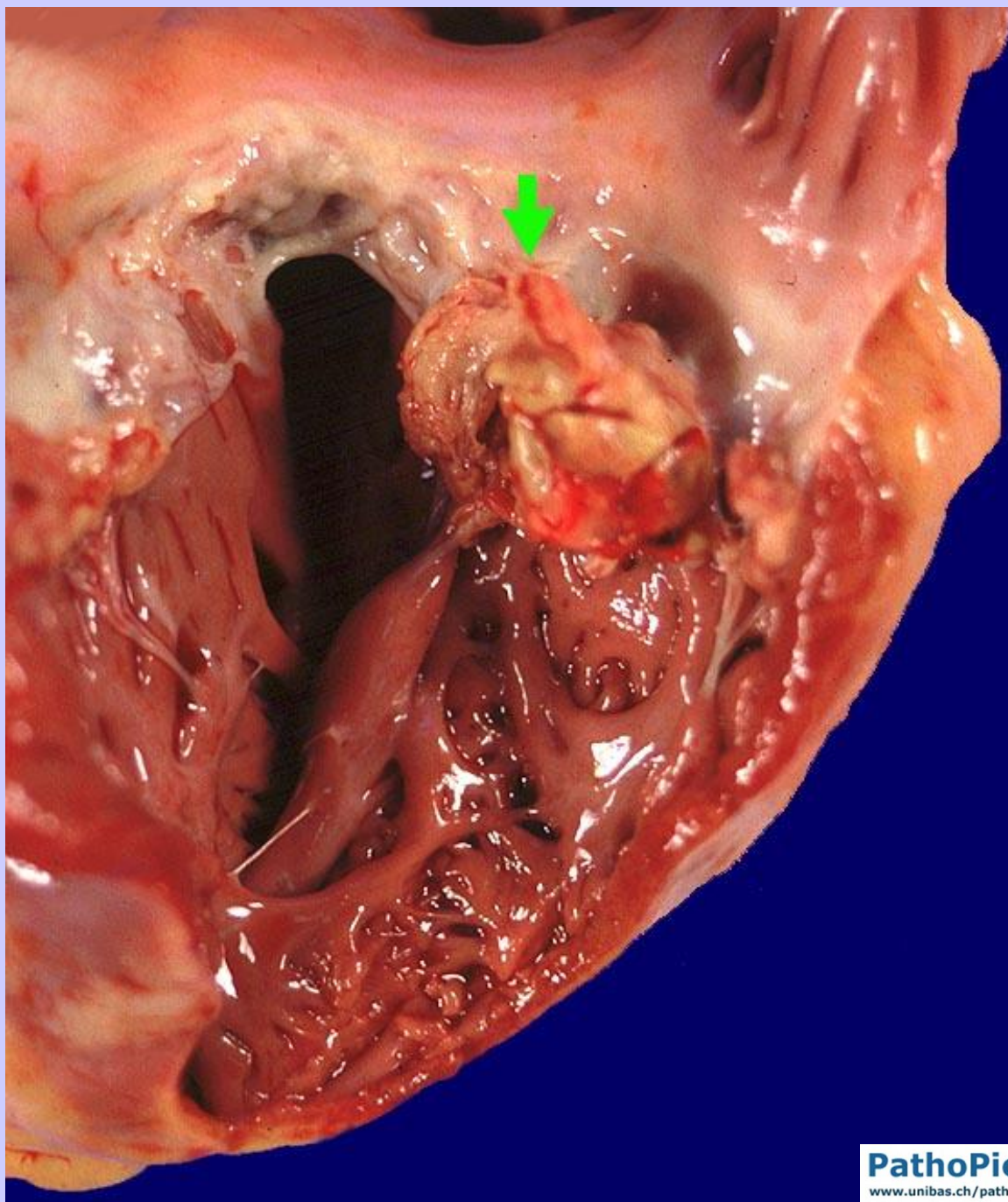
<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=978>

PathoPic
www.unibas.ch/patho

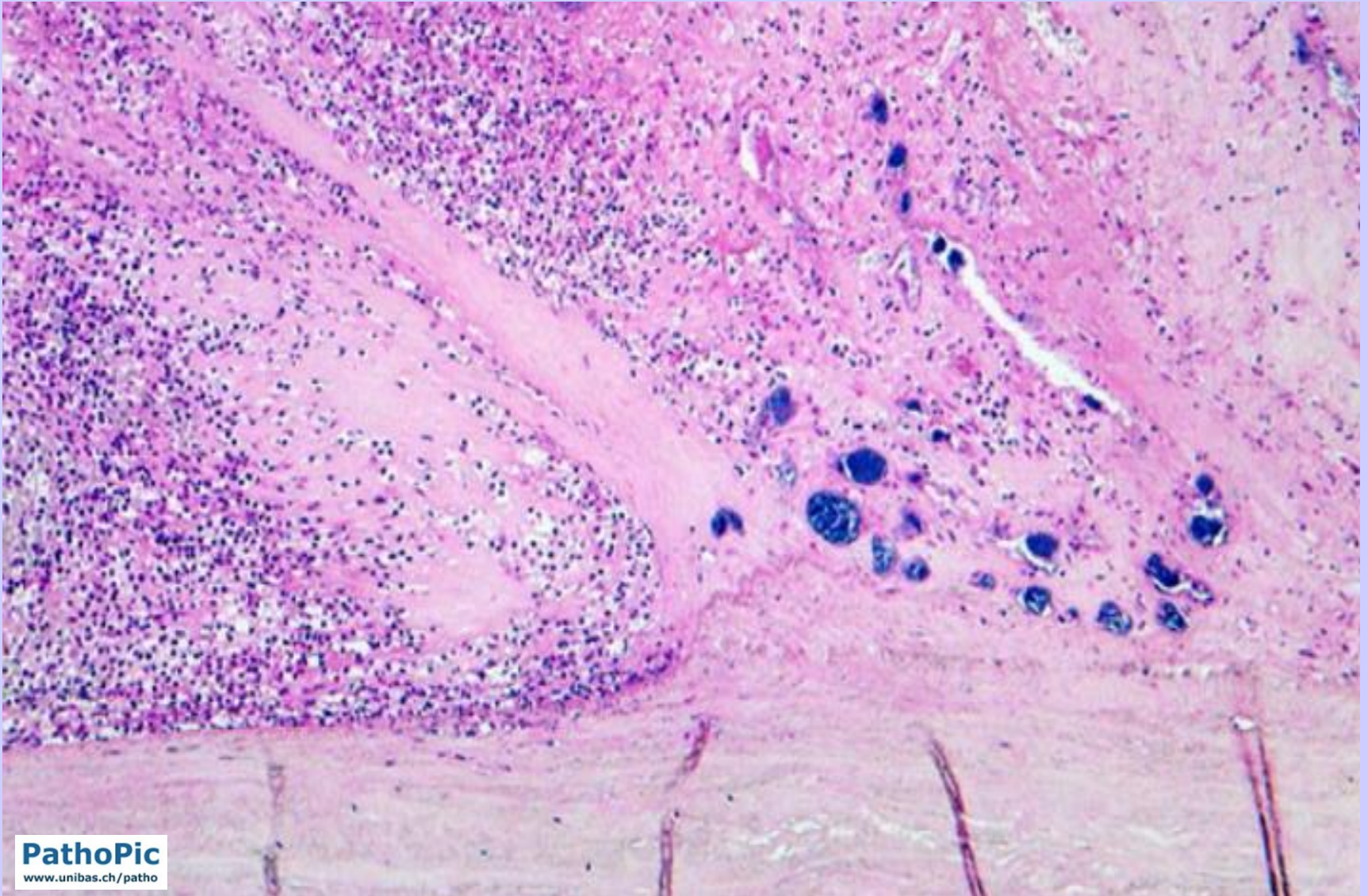


ENDOCARDITA BACTERIANĂ POLIPOASĂ

Vegetație polipoasă pe valva
tricuspidă



Endocardită infecțioasă – vegetații (fibrină, infiltrat inflamator, colonii microbiene)



Clinic - aproape toți pacienții sunt simptomatici în primele 2 săptămâni de la episodul bacteriemic.

Debut cu semne nespecifice: febră neregulată, oboseală, transpirații nocturne și anorexie.

- splenomegalie;
- suferință cardiacă;
- tegumente palid-cafenii;
- hemoragii peteșiale tegumentare, pe conjunctive și retină ← microembolii repetate;
- infarcte cerebrale, renale, intestinale, splenice;
- hematurie + glomerulonefrită focală;
- hemoragii subunghiale, noduli Osler, leziuni Janeway.

Explorări paraclinice:

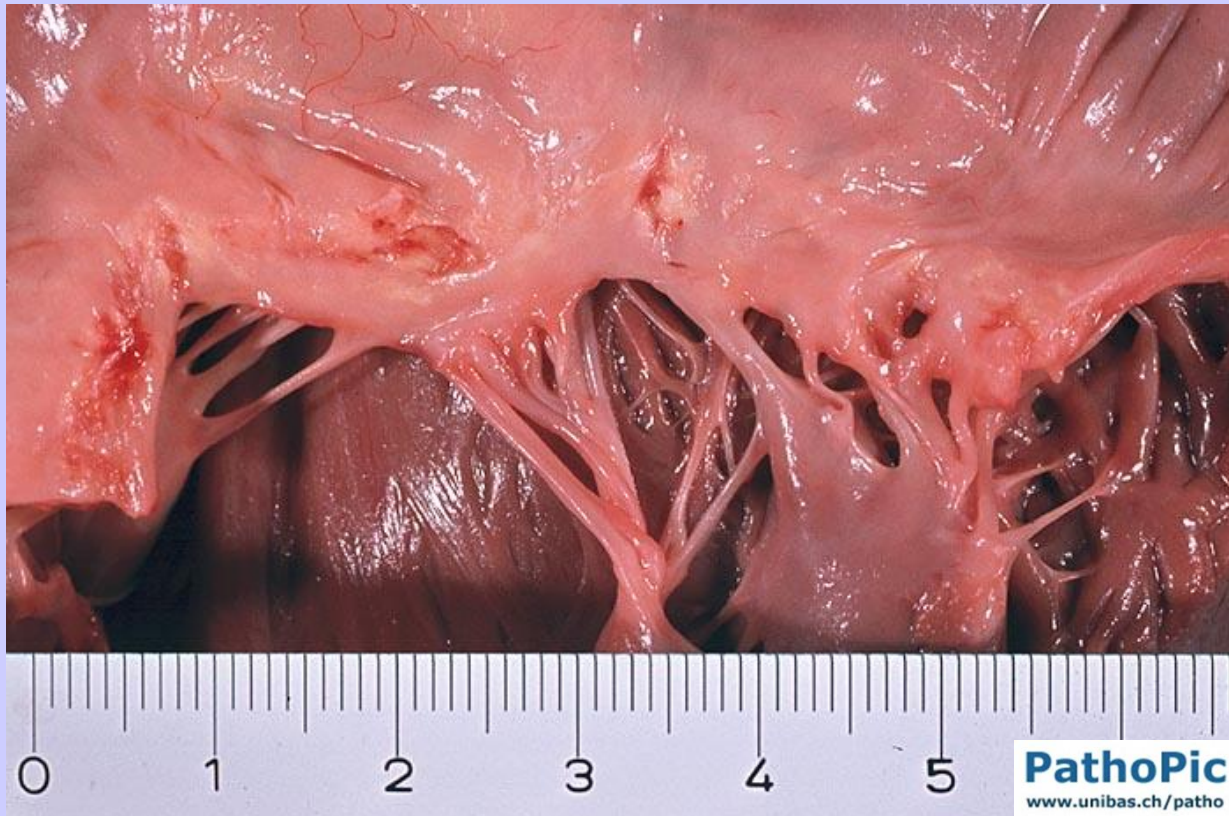
- probe de laborator: leucocitoză cu neutrofilie, VSH și PCR ↑, proteinurie, hematurie; hemoculturi pozitive (minim 3 hemoculturi/24h) și antibiogramă;
- ecocardiografie transtoracică - metodă diagnostică de primă linie; se repetă după 7 zile dacă rezultatul este negativ;
- ecocardiografie transesofagiană - recomandată când există suspiciune clinică mare, iar ecografia transtoracică este negativă;
- examenul histopatologic al pieselor de rezecție chirurgicală.

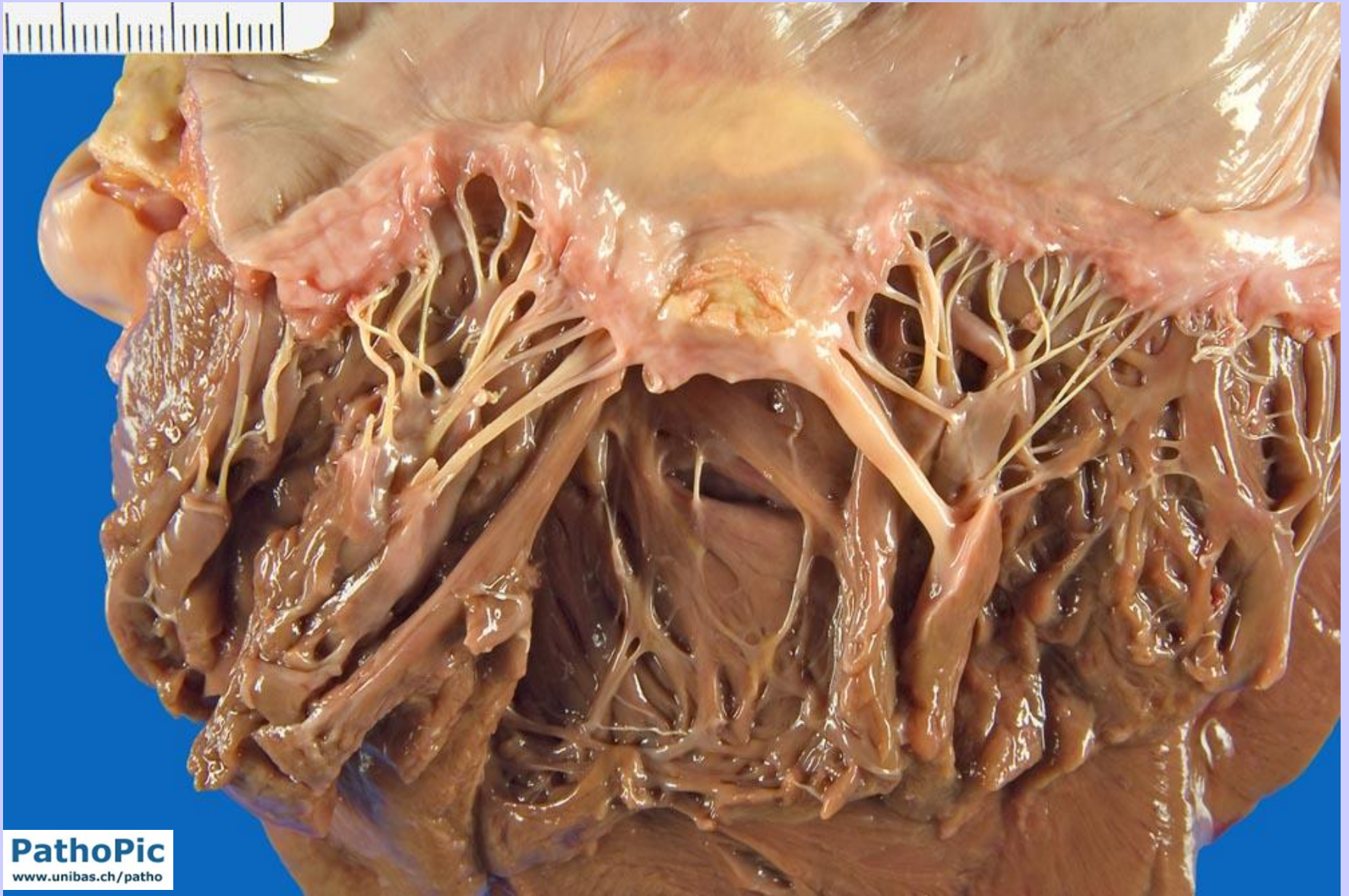
Diagnostic:

- identificarea agentului cauzal, prin hemoculturi repetate;
- ecocardiografie (transtoracică sau transesofagiană).

Evoluția endocarditei bacteriene

- ❖ boală inevitabil fatală înainte de introducerea antibioterapiei.
- ❖ terapia cu AB +/- → vindecarea leziunilor, prin procese reparatorii fibro-hialine + calcificare → deformarea severă a aparatului valvular → consecințe funcționale grave → insuficiență cardiacă.
- ✓ plastia valvulară se poate realiza doar după ce infecția valvulară a fost complet eradicată.





ALTE LEZIUNI VALVULARE

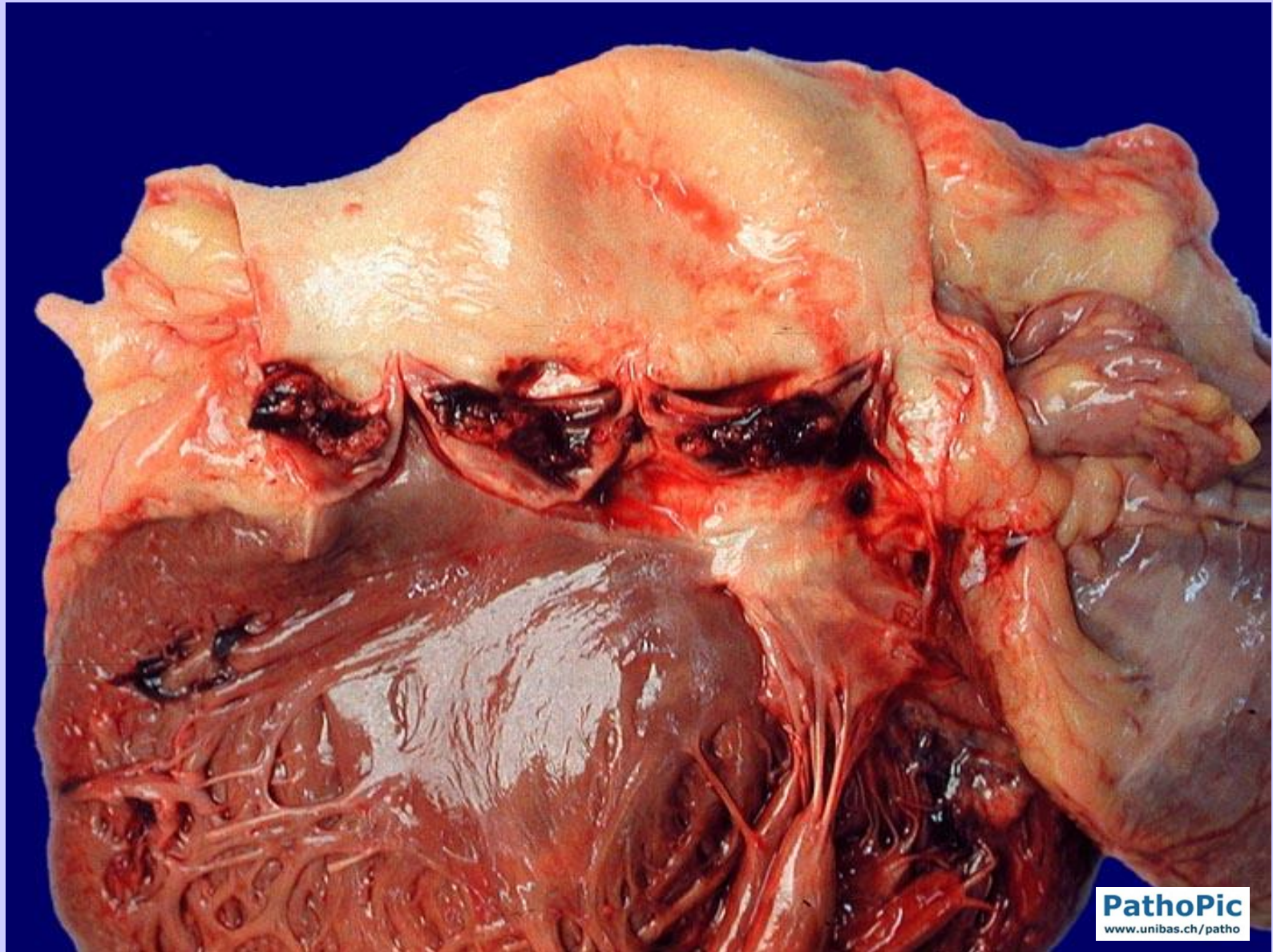
Degenerarea ateromatoasă a valvei mitrale

- fibroză + calcificare;
- în special baza valvulelor;
- cordajele tendinoase nu sunt interesate;
- funcția cardiacă – rareori afectată.

Endocardita marantică (trombotică, nebacteriana)

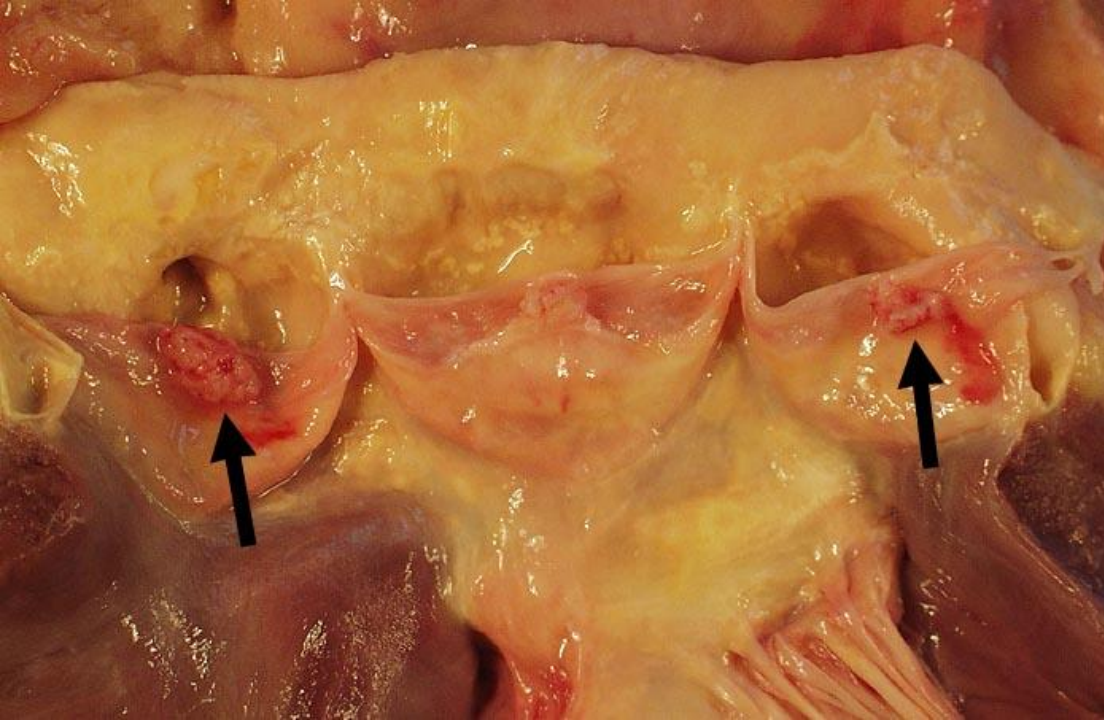
- în cancere (pancreatic, pulmonar, boli hematologice maligne) + boli consumptive severe
- vegetații mici, sterile
- fibrină + trombocite
- valvule cardiace normale
- nu se însoțește de distrucție valvulară.
- *patogenie*: ↑ coagulabilității sângelui + depunerea de complexe imune;
- *consecințe*: embolizare cu infarcte la distanță (cerebrale, renale, splenice, intestinale sau ale extremităților).

Endocardită marantică



PathoPic
www.unibas.ch/patho

Endocardită marantică

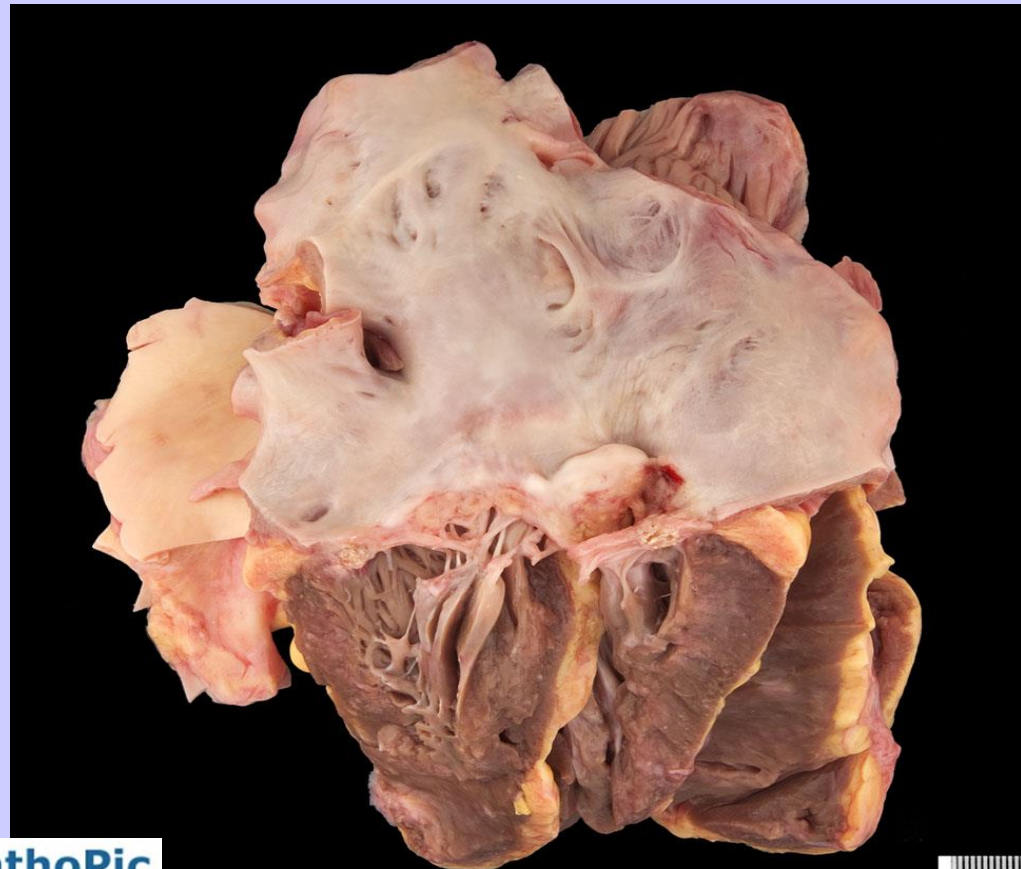
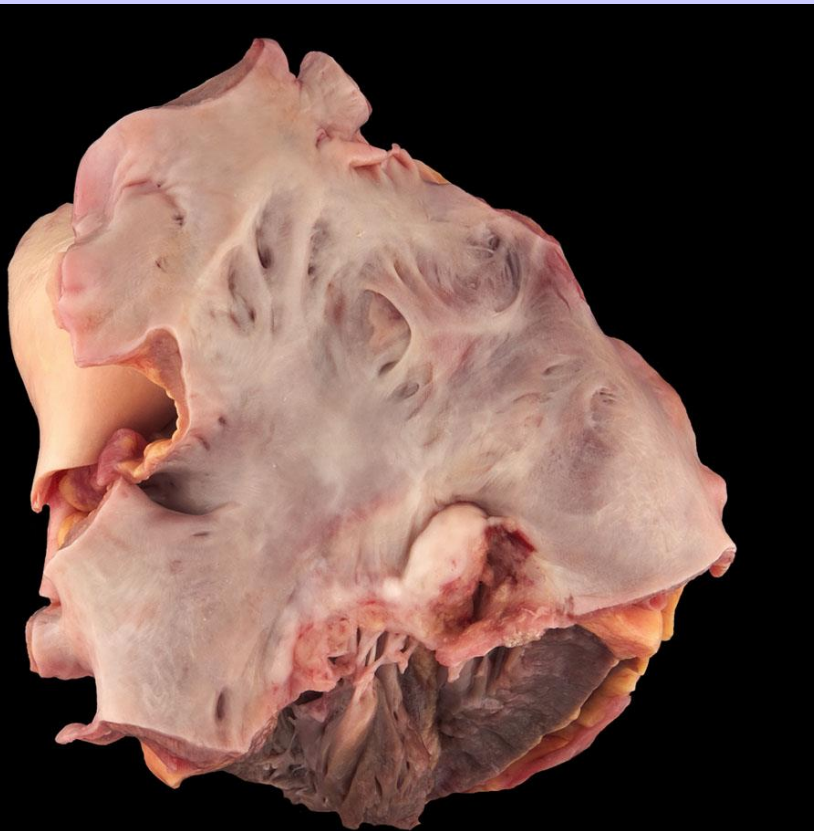


PathoPic
www.unibas.ch/patho

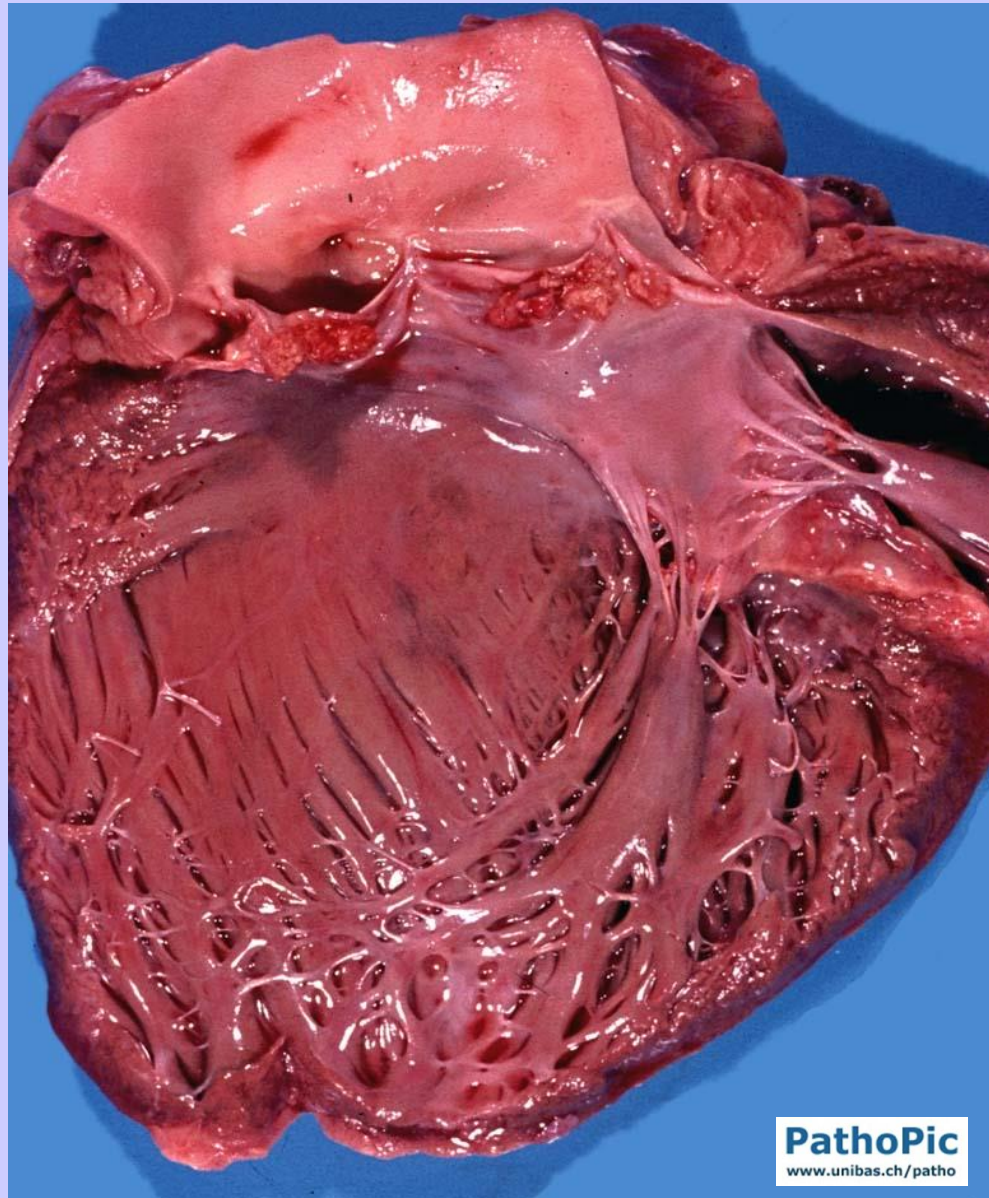


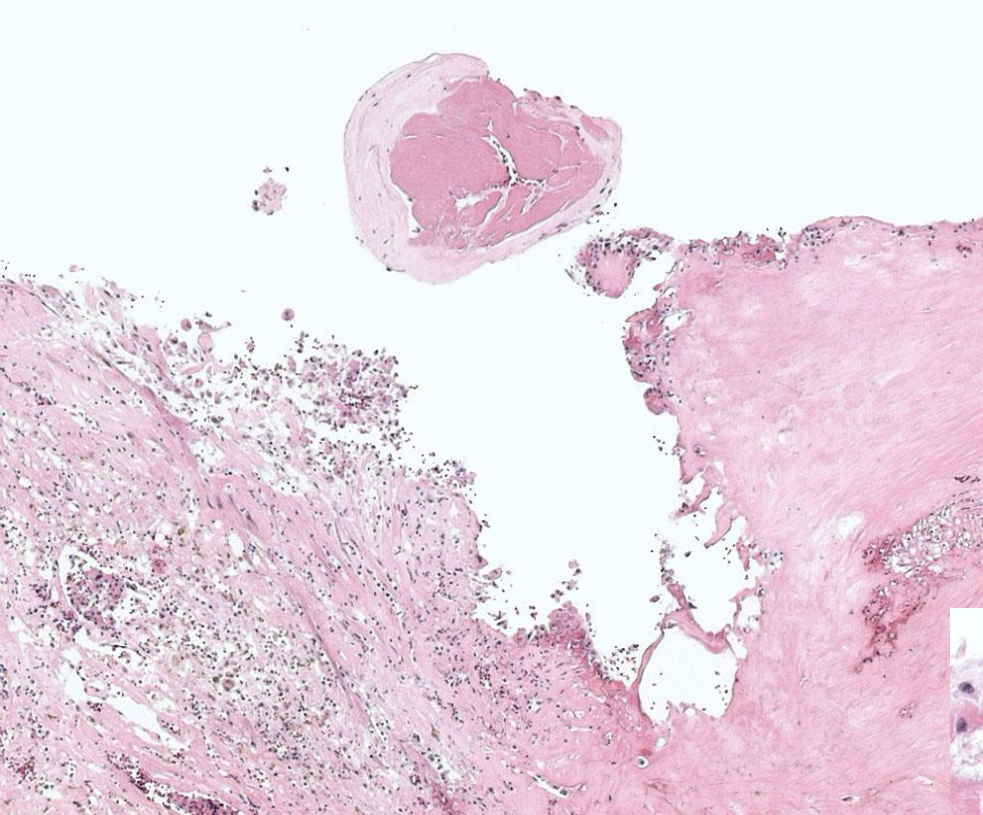
Endocardita Libman-Sacks

- în lupus eritematos sistemic;
- vegetații ~ celor din febra reumatică, rareori $> 2\text{mm}$;
- fața atrială + fața ventriculară a valvelor mitrale;
- microscopic: necroză fibrinoidă (o caracteristică importantă).



Endocardita Libman-Sacks

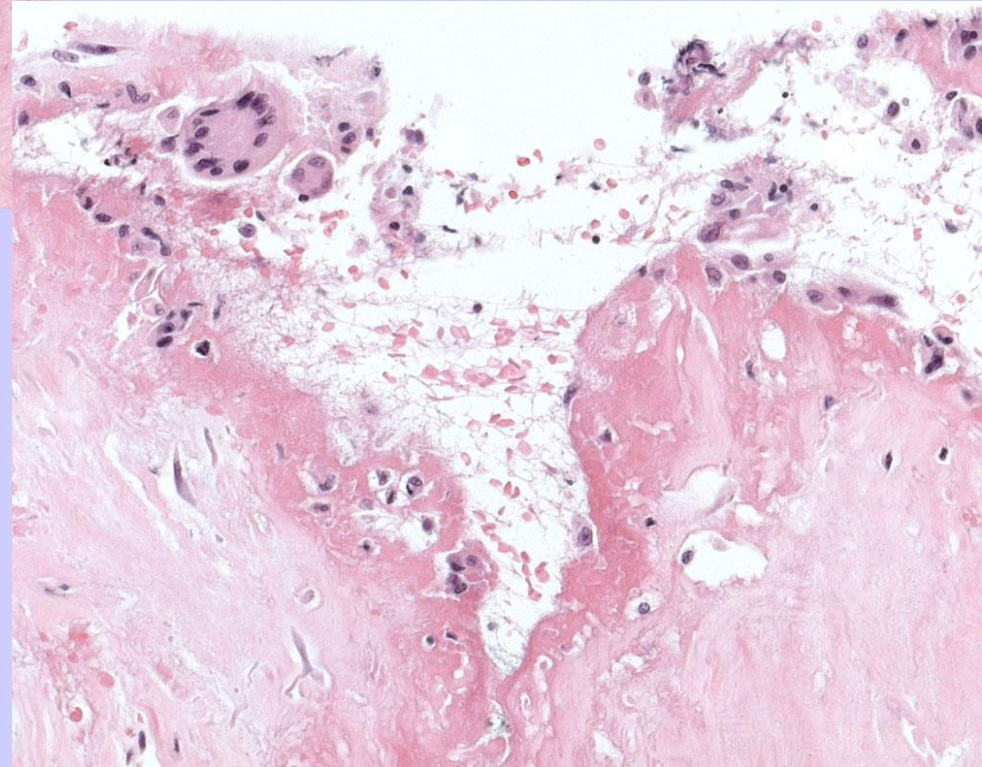




Endocardita Libman-Sacks: vegetatie sterilă

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=011018>

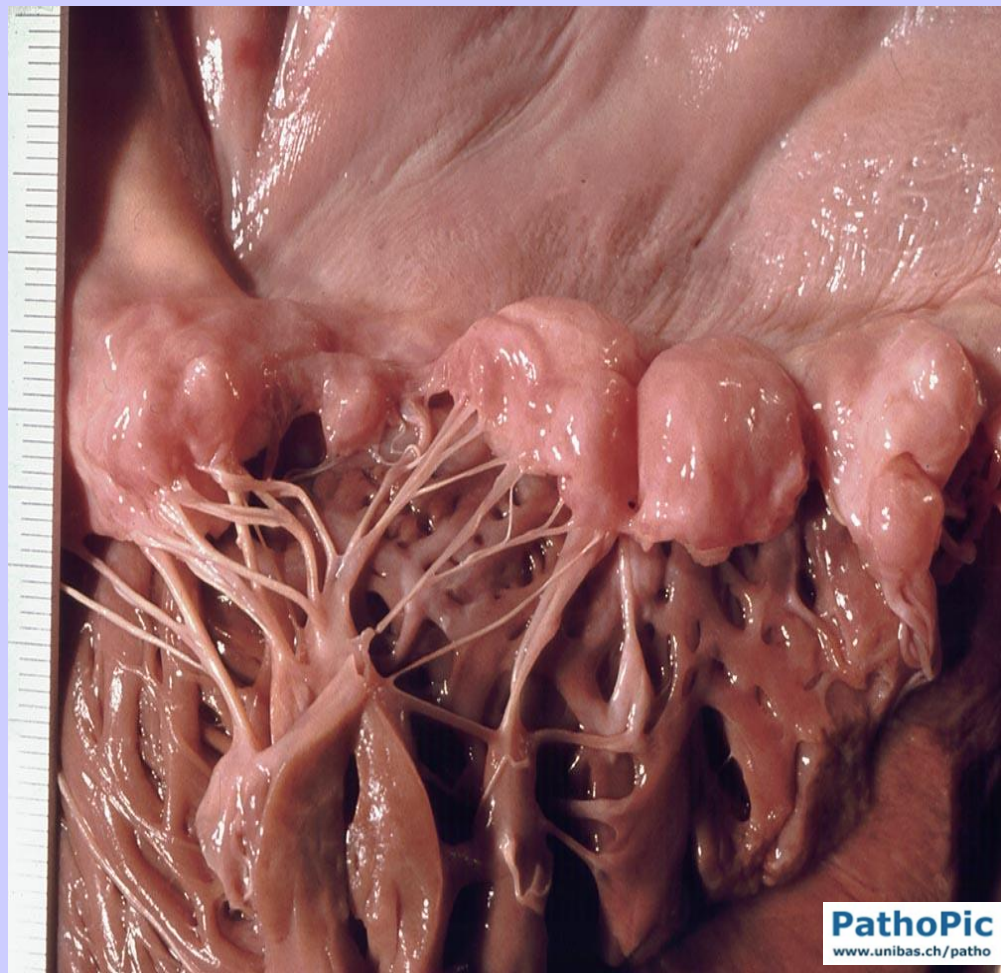
PathoPic
www.unibas.ch/patho



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=011017>

Prolapsul valvei mitrale

- ❖ anomalie frecvent asimptomatică;
- ❖ valvulele mitrale – îngroșate și deformate, pe secțiune – aspect gelatinos;
- ❖ degenerare mixomatoasă ce interesează valvulele, inelul valvular + cordajele tendinoase;
- ❖ 15% din cazuri, > 10-15 ani asimptomatic → insuficiență mitrală → plastie valvulară.



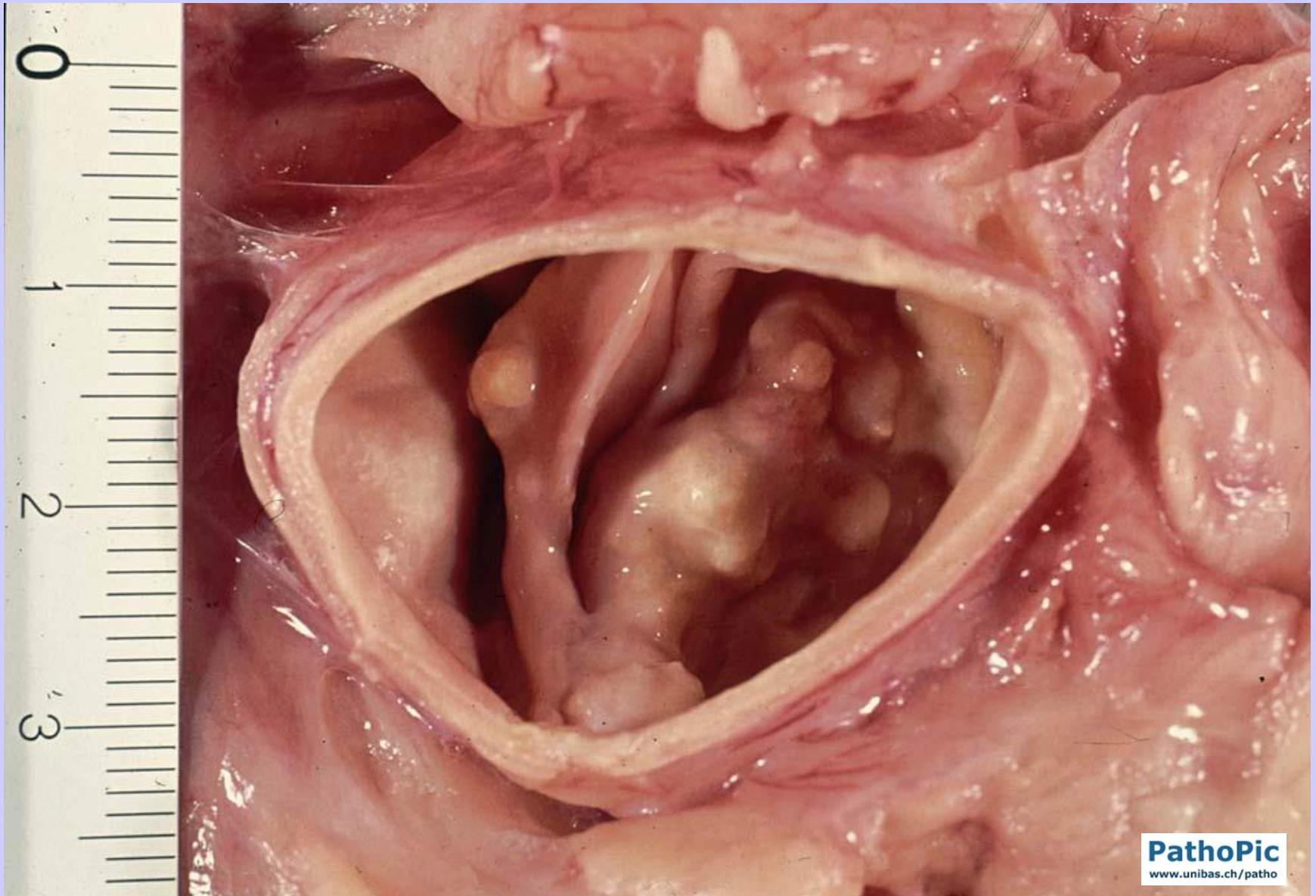
Calcificări distrofice ale valvei aortice

❖ îngustarea orificiului valvei aortice ← depuneri de calciu în grosimea cuspelor valvelor și a inelului valvular → stenoza aortică.

Condiții de apariție:

- ❖ la vârstnici – alterare degenerativă ce afectează o valvă aortică tricuspidă, fără stigmat de boală reumatică, posibil asociată ATS aortice severe;
- ❖ pe sechele de endocardita reumatică;
- ❖ pe o valvă bicuspidă congenitală.

Calcificări pe valva aortă bicuspidă



TUMORILE CARDIACE

Mixomul cardiac

- cea mai frecventă tumoră primară a inimii; sporadic;
- 75% din cazuri - localizare în AS;
- atașat de peretele atrial printr-un pedicul scurt +/- → blocarea orificiului atrio-ventricular;
- prin fragmentare, poate produce embolie în circulația sistemică.

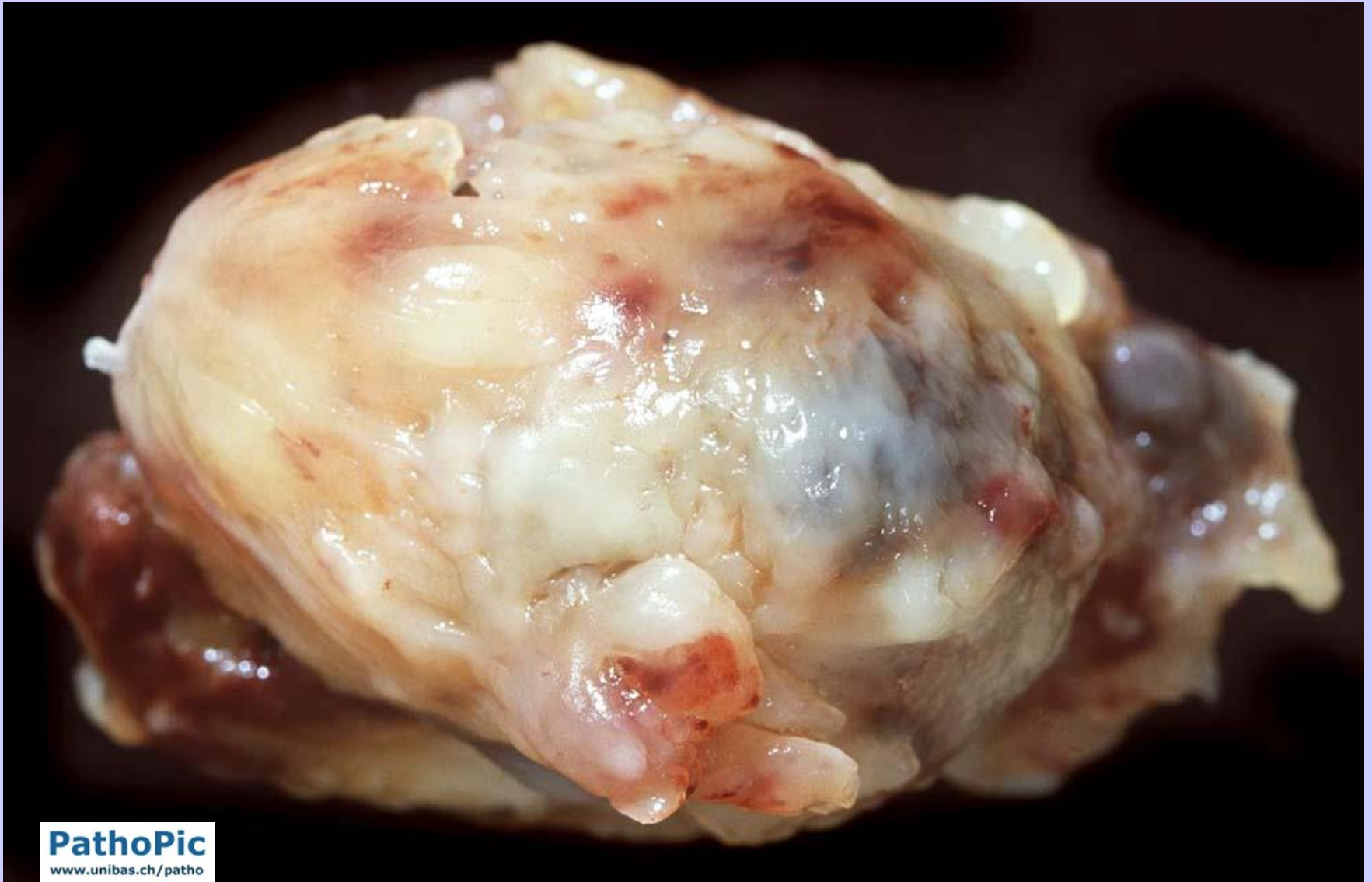
Macroscopic:

- masă polipoidă, gelatinoasă, ø 5-6 cm.

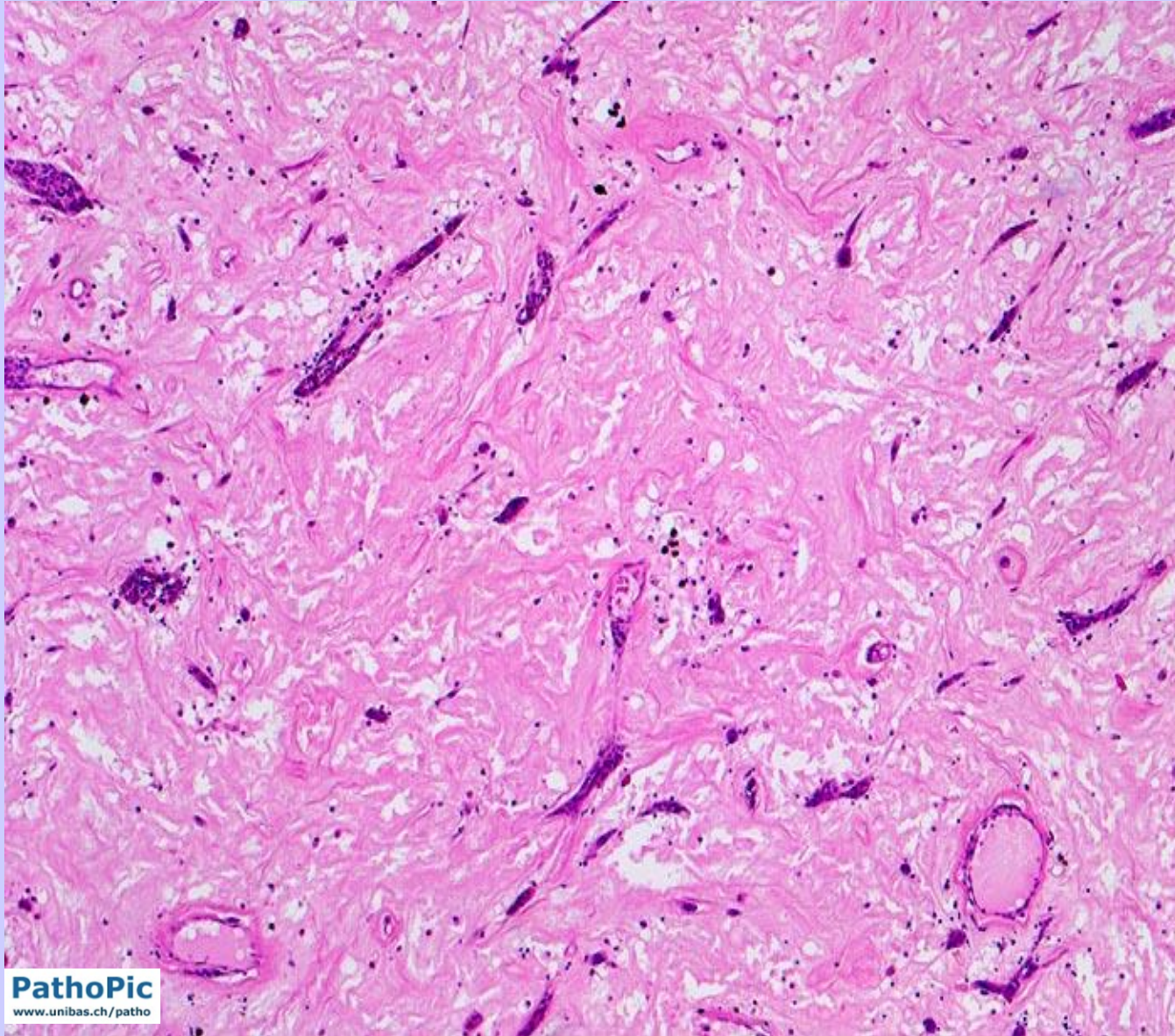
<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=8555>



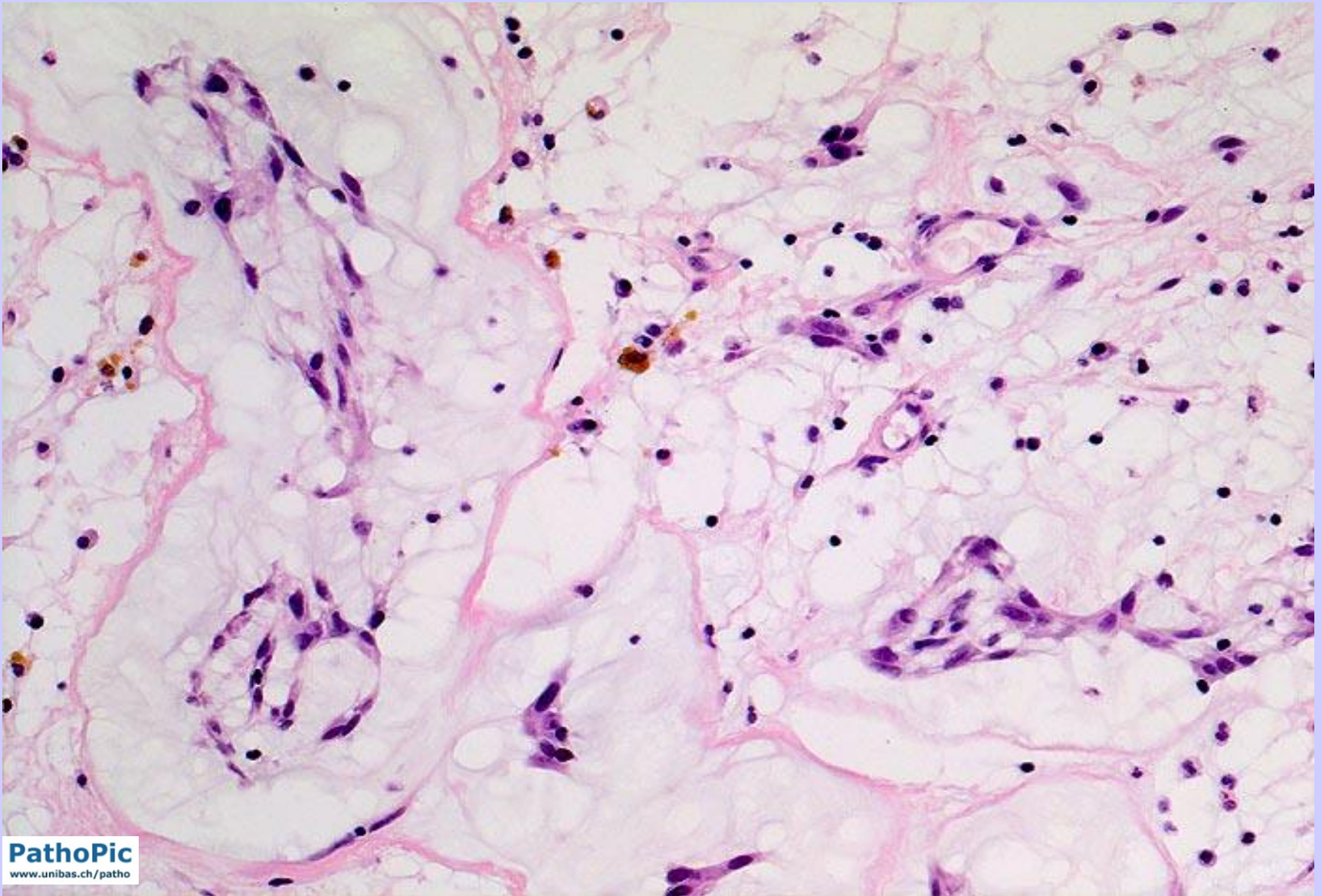
Mixom



Microscopic – celule poligonale, stelate într-o matrice mixoidă bogată în proteoglicani.



Mixom



Rabdomiomul

- ❖ cea mai frecventă tumoră cardiacă primară la copii;
- ❖ hamartom
- ❖ în 1/2 din cazurile pediatrice apare în cadrul complexului sclerozei tuberoase (anomalie neurocutanată transmisă genetic).

Macroscopic:

- ❖ mase nodulare multiple cațiva mm → mai mulți cm
- ❖ mai frecvent în grosimea miocardului ventricular
- ❖ uneori proemină în cavitățile inimii → obstruează orificiile valvulare.

Microscopic:

- ❖ celule cu nucleu mic situat central, citoplasma clară, bogată în glicogen, în care fibrilele radiază de la nucleu spre membrana celulară ("*celule paianjen*").

Fibroelastomul papilar

❖ descoperit incidental, cu excepția cazurilor manifeste clinic prin complicațiile embolice;

❖ localizare:

- fața ventriculară a valvulelor sigmoide aortice sau pulmonare
- fața atrială a valvulelor atrio-ventriculare

Macroscopic: proiecții filiforme, până la 1 cm lungime.

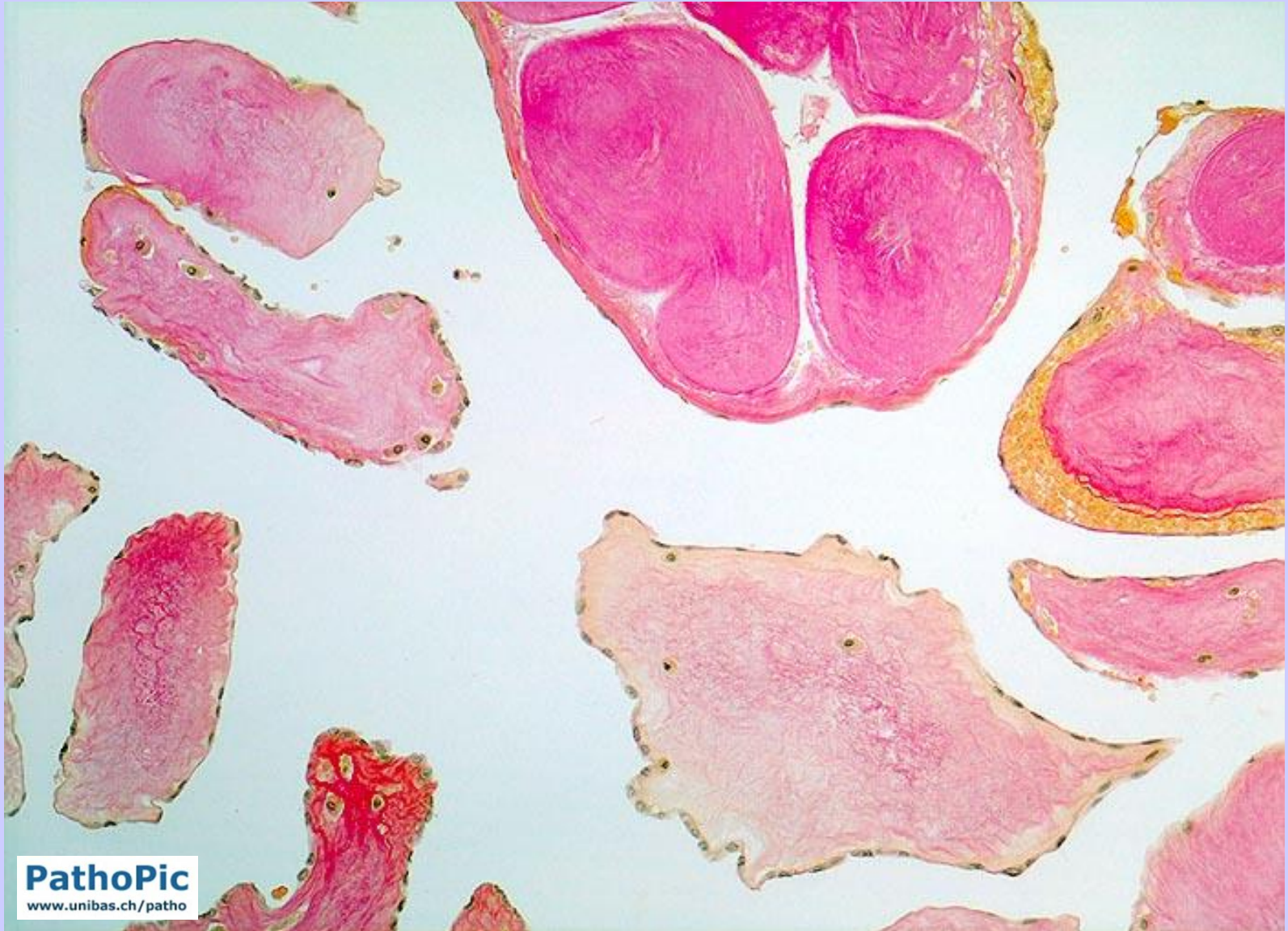
Microscopic: miez de țesut conjunctiv lax, mixoid, cu matrice bogată în mucopolizaharide și fibre elastice, tapetat de celule endoteliale.

Fibroelastomul papilar



PathoPic
www.unibas.ch/patho

Fibroelastomul papilar



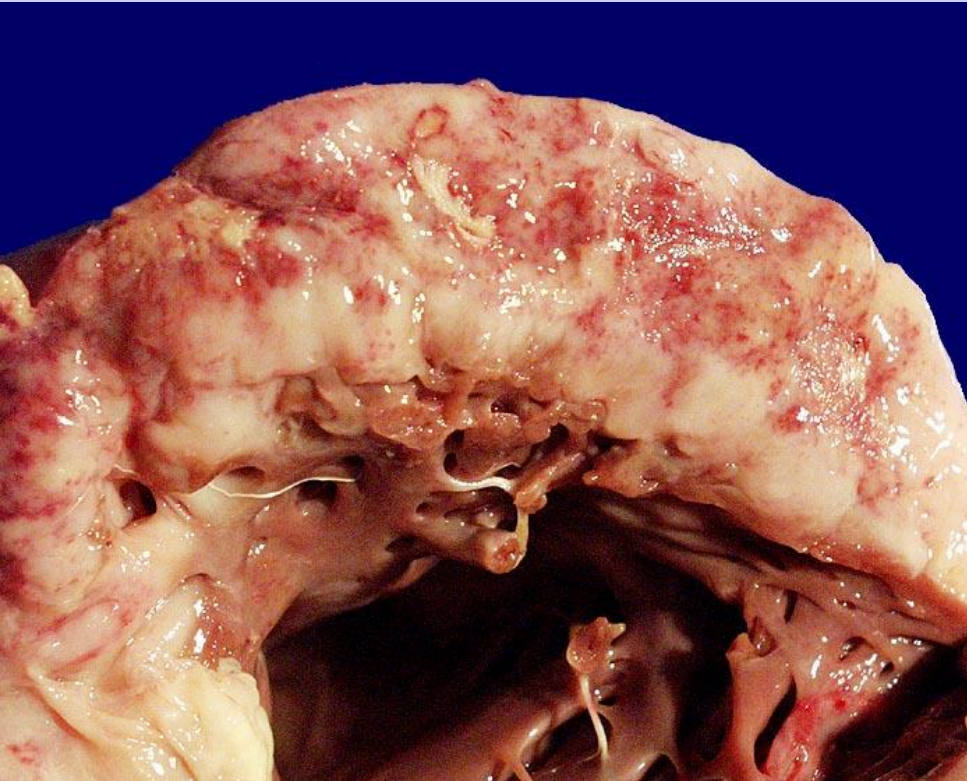
Alte tumori cardiace primare:

- ✓ Angioame
- ✓ Fibroame
- ✓ Limfangioame
- ✓ Neurofibroame
- ✓ Sarcoame

Tumori cardiace secundare:

- ✓ Rezultat al diseminării unor cancere – pulmonare, mamare, gastro-intestinale cu interesarea pericardului și/sau a miocardului.
- ✓ Carcinoame, melanoame
- ✓ Leucemii
- ✓ Limfoame
- ✓ Simptomatologia: în relație cu revărsatul pericardic pe care îl determină sau cu efectul de masă;
 - restricționarea umplerii diastolice.

Limfom non-Hodgkin primar al inimii



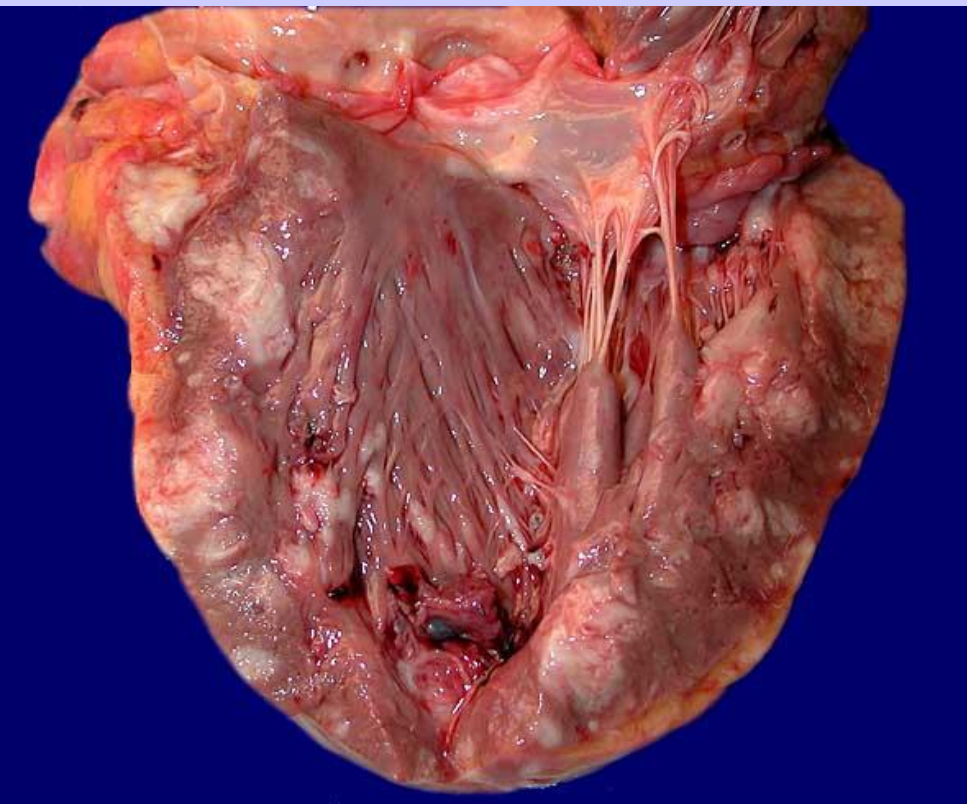
PathoPic
www.unibas.ch/patho



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=41>

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=43>

Metastaza unui cancer pulmonar în miocard



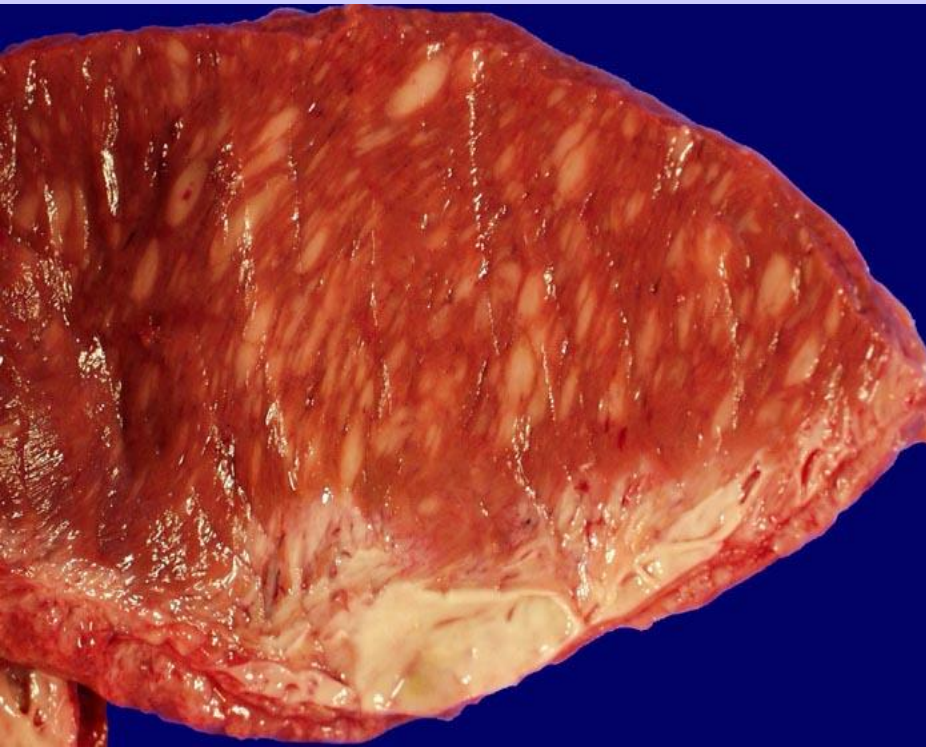
<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=6762>

PathoPic
www.unibas.ch/patho



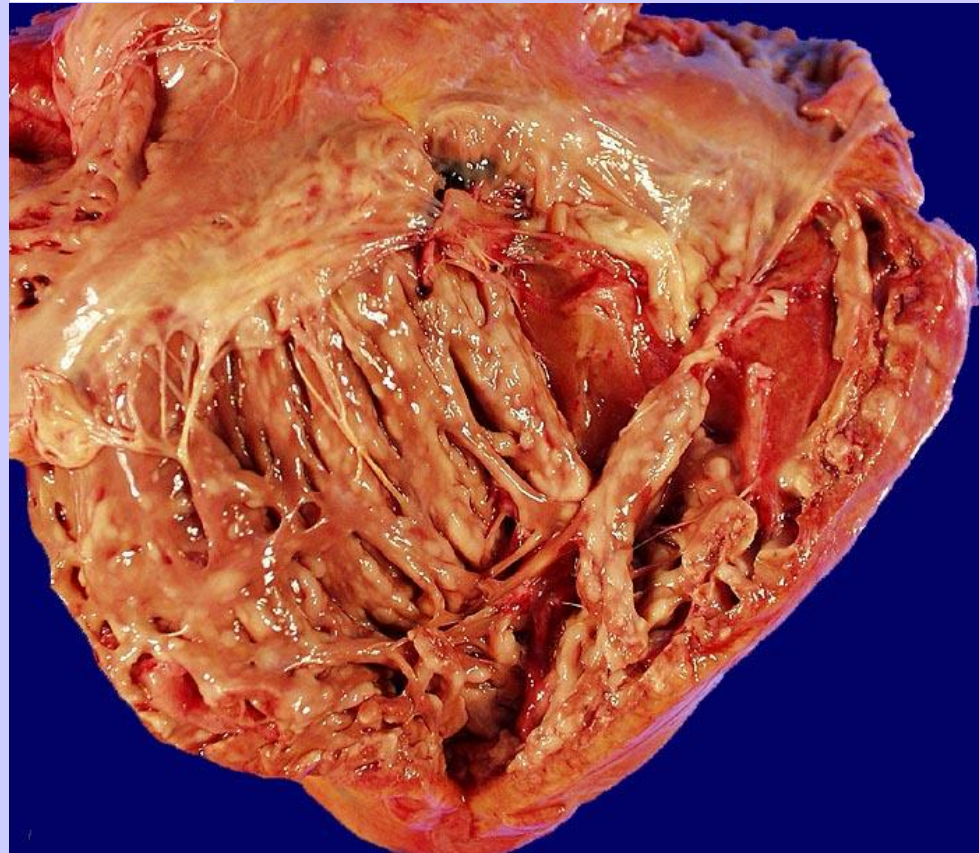
<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=8614>

Metastaza unui melanom acrom în miocard



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=56>

PathoPic
www.unibas.ch/patho



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=57>

BOLILE CONGENITALE ALE INIMII

- Cardiopatiile congenitale – tulburări în dezvoltarea embrionară:
 - poziția anormală a unor structuri
 - defecte/variații de septare ale inimii primitive.
- Incidența: 0,6 – 1% dintre nou-născuți
- Reprezintă totalitatea bolilor de inimă la copiii până la 5 ani, 50% la școlari, 1% la adulți.

Etiopatogeneză:

- Factori genetici: trisomiile 21, 18, 15, 13, sindromul Turner.
- Factori de mediu: infecția cu virusul rubeolei în primul trimestru de sarcină.
- Substanțe cu efect teratogen: thalidomida, alcoolul, fenitoina, amfetaminele, litiul, steroizii estrogenici.

Clasificare

❑ Anomalii cu șunt inițial între inima stangă și dreaptă:

- Defectul septal ventricular
- Defectul septal atrial
- Persistența canalului arterial
- Trunchiul arterial comun

❑ Anomalii cu șunt între inima dreaptă si stângă:

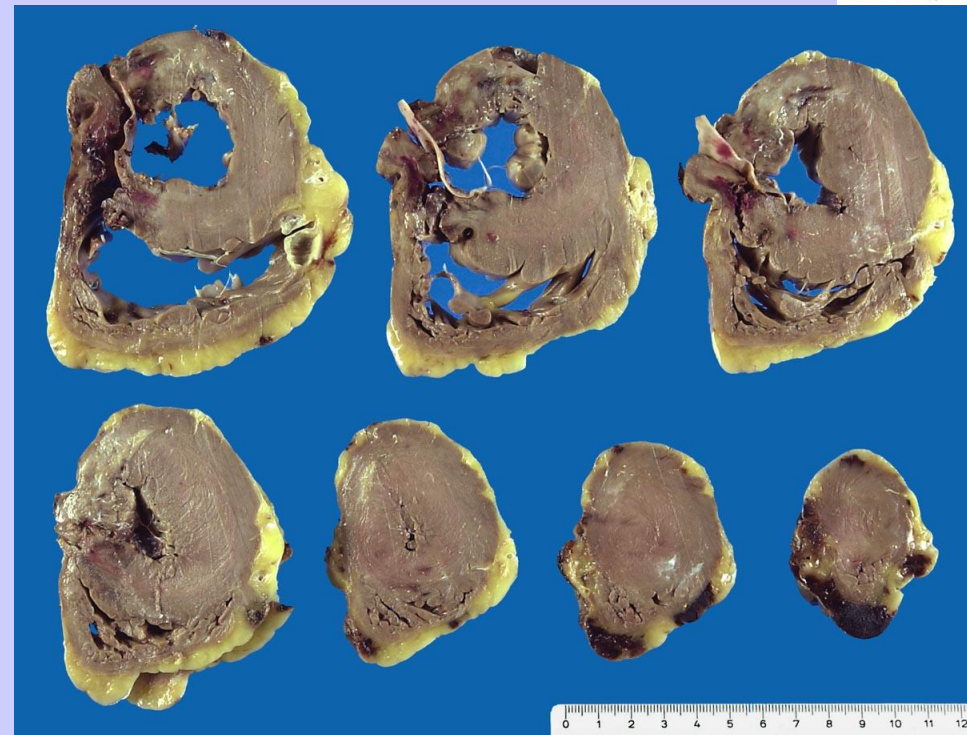
- Tetralogia Fallot

❑ Anomalii fără șunt:

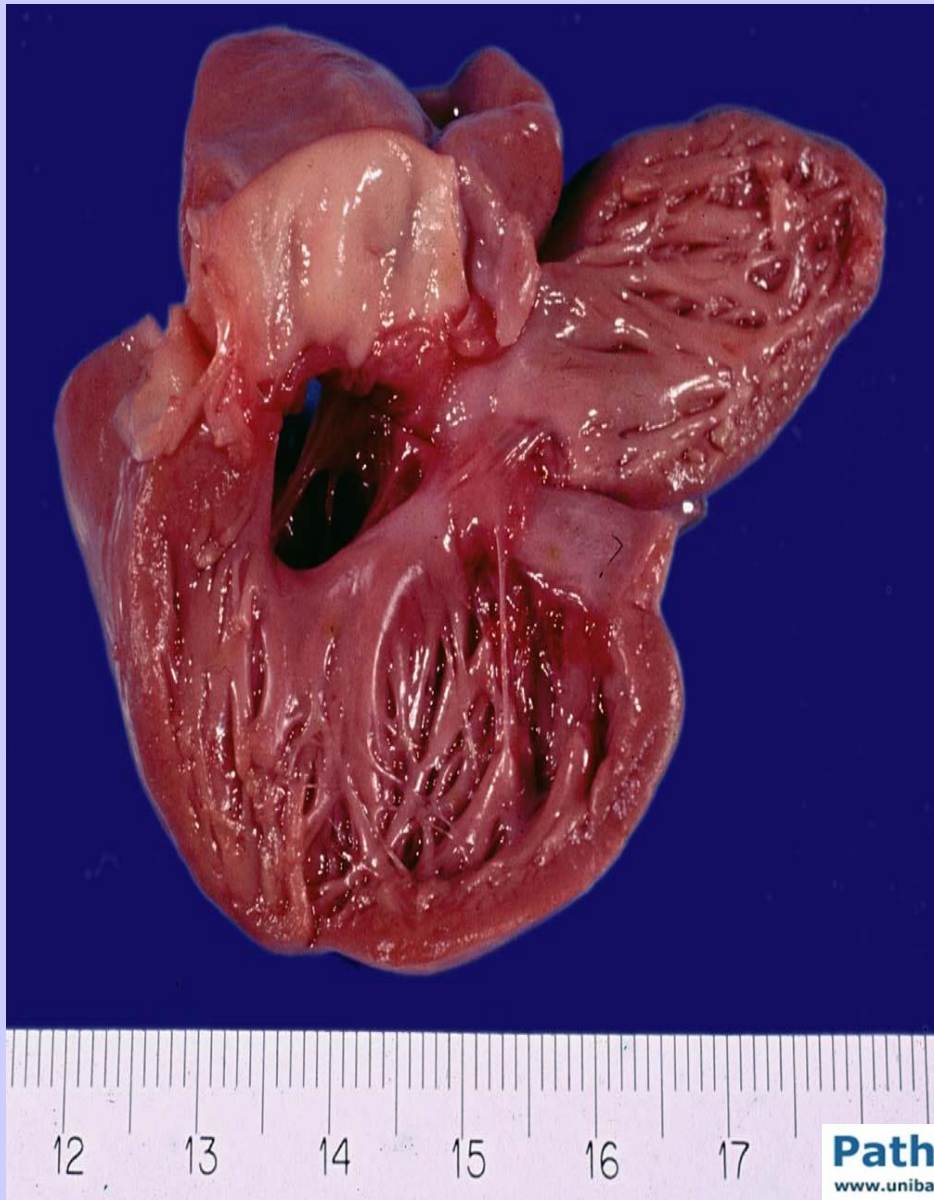
- Transpoziția completă a vaselor mari
- Coarctația aortei
- Stenoza pulmonară
- Stenoza aortică
- Originea coronarelor din artera pulmonară
- Boala Ebstein
- Fibroelastoza endocardului

DEFECTUL SEPTAL VENTRICULAR

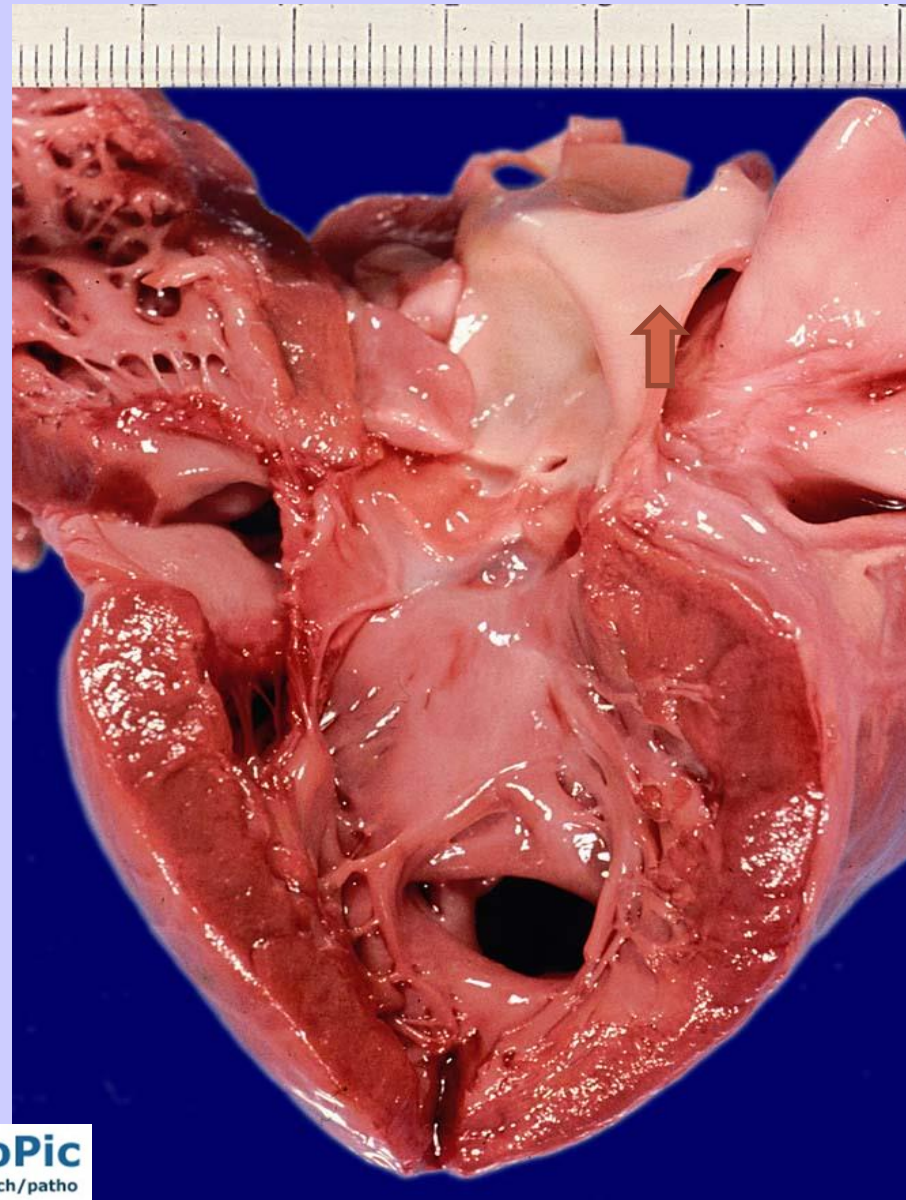
- ❖ cea mai frecventă malformație cardiacă;
- ❖ întâlnit izolat – **boala Roger** sau asociată cu alte anomalii;
- ❖ *comunicarea interventriculară* – porțiunea superioară, membranoasă a septului (adesea) / mare parte a acestuia → cordul trilocular biatrial.



DSV perimembranos



DSV muscular larg



- defectele de dimensiuni mici → consecințe funcționale minore, uneori se închid spontan;
- defectele largi: presiunea ↑ din VS → șunt inițial stânga → dreapta cu HVS progresivă → ICC (în final);
- defectele largi se pot corecta chirurgical;
- defecte moderate – rezistența vasculară pulmonară ↑ + presiunea pulmonară ↑ → ↑ presiunea în VD → inversarea șuntului (dr → stg) → **cianoză** (cianoză tardivă – *complexul Eisenmenger*).

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL

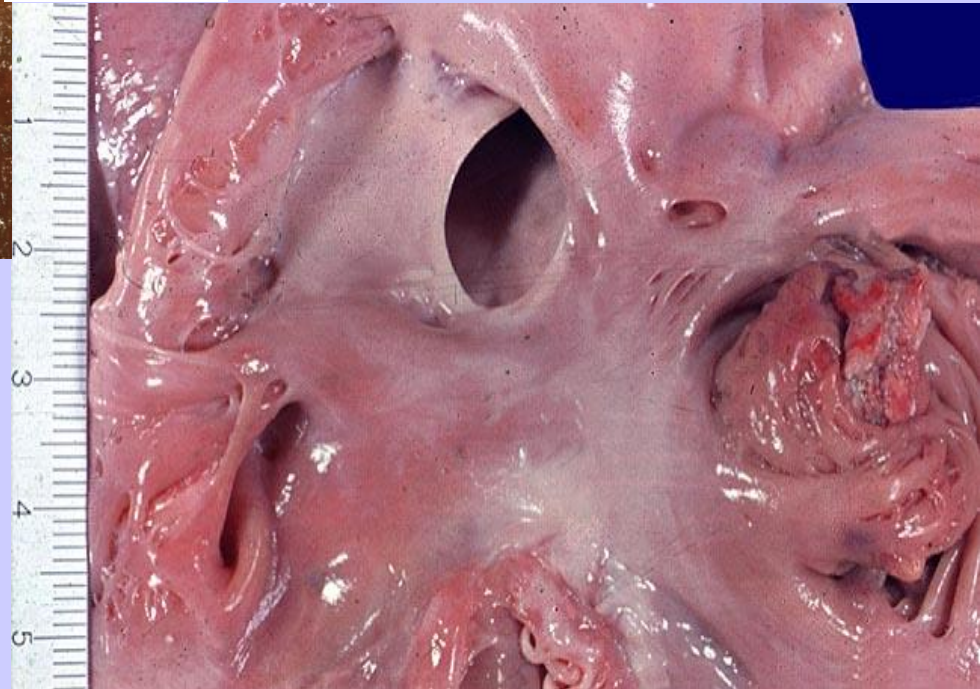
- ❖ lipsa fuziunii între septul primar și septul secundar interatrial
- ❖ inițial asimptomatic, rareori oboseală, dispnee de efort
- ❖ în preadolescență → supraîncărcarea circulației pulmonare → HTP → inversarea șuntului (dr. → stg.) → *cianoză*
- ❖ cazurile simptomatice → tratament chirurgical.

DEFECTUL SEPTAL ATRIAL



PathoPic
www.unibas.ch/patho

<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=8953>



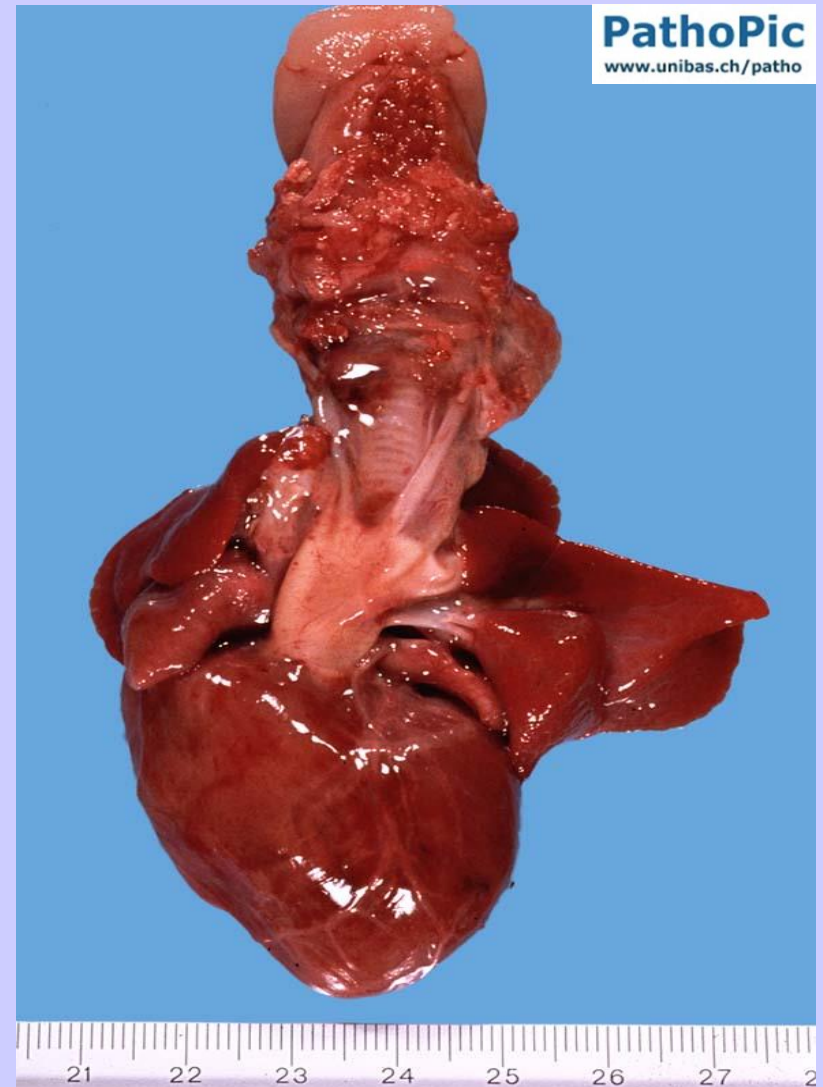
<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=2853>

PERSISTENȚA CANALULUI ARTERIAL (CA)

- una dintre cele mai frecvente anomalii cardiace congenitale;
- frecventă la copiii ale caror mame au fost infectate în primele luni de sarcină cu virusul rubeolei;
- *CA asigură în timpul vieții intrauterine trecerea sângelui din AP în Ao;*
- *CA se obstruează după naștere prin fibroză datorită creșterii concentrației oxigenului în sangele arterial;*
- **persistența CA** → o cantitate din sângele evacuat în aortă unde presiunea este mai mare, trece în AP → HVS + HTP;
- anomalia se poate corecta chirurgical.

TRUNCHIUL ARTERIAL COMUN

- Trunchi comun pentru originea aortei, arterelor pulmonară și coronare.
- Lipsa septării/septarea incompletă a trunchiului arterial primitiv de către septul spiral.



TETRALOGIA (TETRADA) FALLOT

- ❖ 10% din bolile congenitale ale inimii;
- ❖ cea mai frecventă cardiopatie congenitală cianogenă la copilul mai mare și adult;
- ❖ cianogenă.

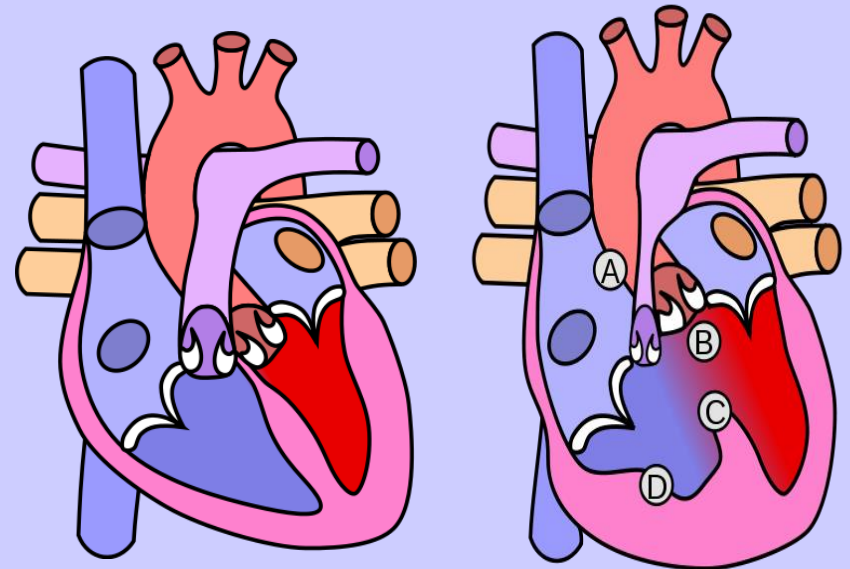
4 modificări anatomice:

- stenoză pulmonară
- DSV
- dextropoziția aortei
- HVD.



TETRADA FALLOT

- stenoza pulmonară severă → sângele este șuntat din VD prin DSV în aortă → *cianoză exprimată*;
- dispnee de efort + dezvoltare somatică întârziată;
- complicații:
 - policitemia
 - tromboza cerebrală
 - endocardita bacteriană → emboli septici;
- corectarea chirurgicală → mortalitate < 10%
- prognostic pe termen lung - excelent.



TRANSPOZIȚIA VASELOR MARI

PathoPic
www.unibas.ch/patho



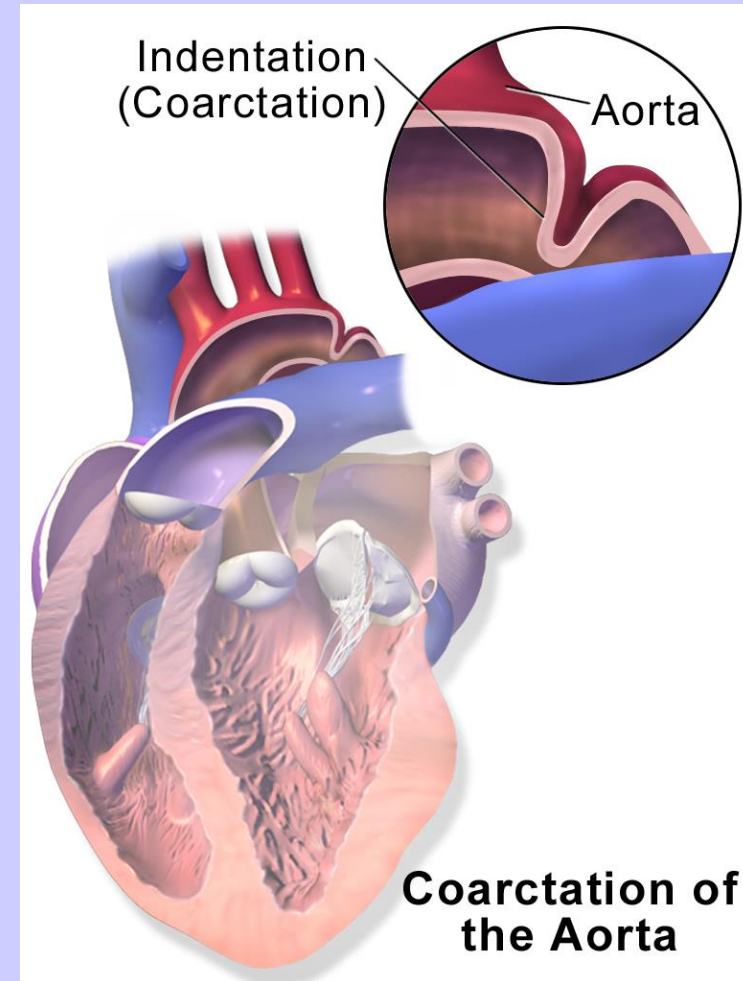
- Artera aortă - origine din VD
- Artera pulmonară – origine din VS

COARCTAȚIA AORTEI

- ❖ îngustare, constricție locală a crosei aortei, situată frecvent imediat sub originea arterei subclaviculare stangi.

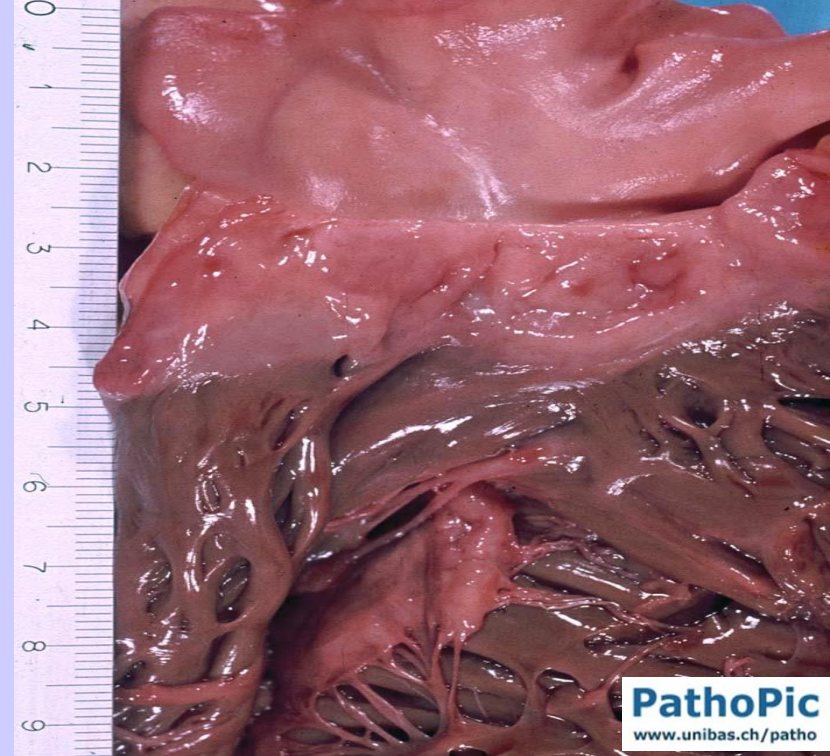
Clinic – discrepanța dintre presiunea sângelui – membre superioare (145 mmHg) și membre inferioare (70 mmHg).

- Hipertensiunea din partea superioară a corpului → HVS + amețeli, cefalee, epistaxis.
- Membrele inferioare sunt palide și reci.
- Tratament – excizia chirurgicală a segmentului îngustat, preferabil între 2 și 4 ani.



STENOZA PULMONARĂ

- fuziunea valvelor semilunare;
În timp → hipertrofia VD + AD.



<http://alf3.urz.unibas.ch/pathopic/e/getpic-fra.cfm?id=008586>

STENOZA CONGENITALĂ A AORTEI

- valvulară (îngroșarea + fuziunea valvelor semilunare)
- subvalvulară (dezvoltarea anormală a unei benzi fibro-elastice subvalvulare)
- supravalvulară (îngroșarea marcată a inelului aortic supravalvular).

ORIGINEA CORONARELOR DIN ARTERA PULMONARĂ

- una dintre arterele coronare, mai frecvent coronara stangă → originea în AP
- → ischemie cronică miocard + infarct miocardic, fibroză, calcificări, fibroelastoză endocardică.

BOALA EBSTEIN

Malformație cu deplasarea și deformarea valvulei tricuspide într-un VD subdezvoltat ce duce la:

- ⇒ IC
- ⇒ Dilatarea marcată a VD
- ⇒ Aritmii
- ⇒ Moarte subită

FIBROELASTOZA ENDOCARDULUI

- îngroșarea fibroelastică a endocardului VS
- poate interesa și valvulele
- anomalia se complică cu IC progresivă.

DEXTROCARDIA

- Inversarea în oglindă a poziției și configurației inimii
- Dacă nu se însoțește și de modificarea poziției celorlalte viscere (*situs inversus*) ea se asociază constant cu anomalii cardiovasculare severe: transpoziția vaselor mari, DSA, DSV.

BOLILE ARTERELOR

ARTERIOSCLEROZA

Grup de alterări care au în comun ***îngroșarea*** și ***pierderea elasticității*** peretelui arterial.

Se descriu 3 variante lezionale:

- ***Ateroscleroza (ateromatoza)***
- ***Arteriolo-scleroza***
- ***Arterioscleroza Mönckeberg***

ATEROSCLEROZA (ATEROMATOZA)

- ✓ cea mai frecventă și mai importantă boală a arterelor;
- ✓ precursora a majorității accidentelor vasculare cerebrale și/sau cardio-vasculare;
- ✓ boală a arterelor mari și medii;
- ✓ boală a intimei arteriale - acumularea progresivă de lipide și celule musculare netede în intima arterelor;
- ✓ leziunile = *ateroame (plăci de aterom, plăci fibro-lipidice ale intimei).*

FACTORI DE RISC

✓ *Hipertensiunea arteriala*

✓ *Hiperlipidemia ($\uparrow$ LDL, $\uparrow$ VLDL, HDL $\downarrow$)*

✓ *Tabagismul*

✓ *Diabetul zaharat*

✓ *Înaintarea în vârstă*

✓ *Sexul masculin*

✓ *Viața sedentară*

✓ *Obezitatea*

✓ *Anticonceptionale orale*

• potențarea acțiunii

• factori genetici

- factori constituționali (nemodificabili):

- anomalii genetice;

- istoric familial;

- înaintarea în vârstă;

- sexul masculin

- modificabili:

- hiperlipidemia;

- HTA;

- fumatul;

- DZ.

PATOGENEZĂ

INTEGRARE:

- ❖ rolul factorilor majori de risc, în special al hiperlipidemiei;
- ❖ caracterul focal + localizarea în intimă a leziunilor;
- ❖ prezența lipidelor în majoritatea plăcilor;
- ❖ mecanismul proliferării celulelor musculare netede = modificarea fundamentală, chiar inițială → dezvoltarea leziunilor ateromatoase.