

PATOLOGIA APARATULUI CARDIO-VASCULAR

I. PATOLOGIA CORDULUI

- MALFORMAȚII
- INSUFICIENTA CARDIACA
- LEZIUNI CIRCULATORII
- LEZIUNI INFLAMATORII
 - BOALA REUMATISMALA
 - ENDOCARDITE, MIOCARDITE, PERICARDITE
- TUMORILE CORDULUI

II. PATOLOGIA VASELOR

- PATOLOGIA ARTERELOR
- PATOLOGIA VENELOR

I. PATOLOGIA CORDULUI

MALFORMAȚII

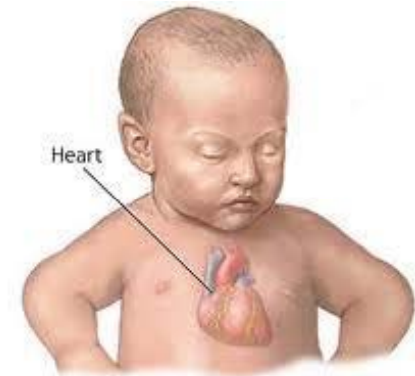
Malformațiile cardiace = modificări ale structurii cordului ce apar ca urmare a opririi / tulburării dezvoltării embrionare a organului.

- ▶ Reprezintă
 - ~ 5% în cadrul patologiei cardiace,
 - ≤1% dintre copii au la naștere o malformație cardiacă manifesta,
 - constituie 1/10 din toate malformațiile
- ▶ Aproximativ 50% dintre copii cu malformații cardiace decedază în primul an de viață dacă nu sunt depistate și corectate chirurgical.

Cauza exactă nu este cunoscută, dar

- rubeola / alte boli virale in timpul sarcinii,
- consumul de droguri (litiu, etc) și alcool in timpul sarcinii,
- varsta mamei peste 40 de ani,
- diabetul matern insulino-dependent,
- malformatii cardiace ale parintilor cresc riscul cu 50%,
- anomalile cromozomiale:
 - Sd. Down (trisomia 21),
 - Sd. Edwards (trisomia 18)
 - Sd. Patau (trisomia 13),
 - Sd. Turner,
 - Sd Cri-du-chat, etc.

cresc riscul de a dezvolta o malformatie cardiaca.



Clasificarea cea mai utilizată este cea anatomo-funcțională
prezența / absența suntului

▶ prezența / absența cianozei.

Abbot imparte malformațiile cardiace:

- **grupul I acianotic** - malformații cardiace în care **nu** există
comunicare între partea dreaptă și stângă a cordului

- **grupul II cu potențial cianotic** - malformații cardiace în care
există sunt arterio-venos → cianoza survine în caz de
decompensare

- **grupul III cianotic** (boala albastră) - malformații cardiace în
care **există sunt veno-arterial** → cianoza prezentă de la început

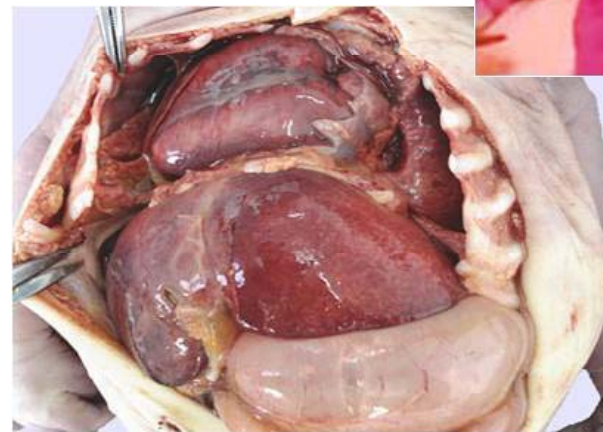
I. MALFORMATII NECIANOGENE (fără șunt) :

I. ANOMALII DE POZIȚIE ALE CORDULUI

- **Anomaliile de pozitie:**

- incompatibile cu viața: de ex. exocardia,
- compatibile cu viața: de ex. dextrocardia, situs inversus.

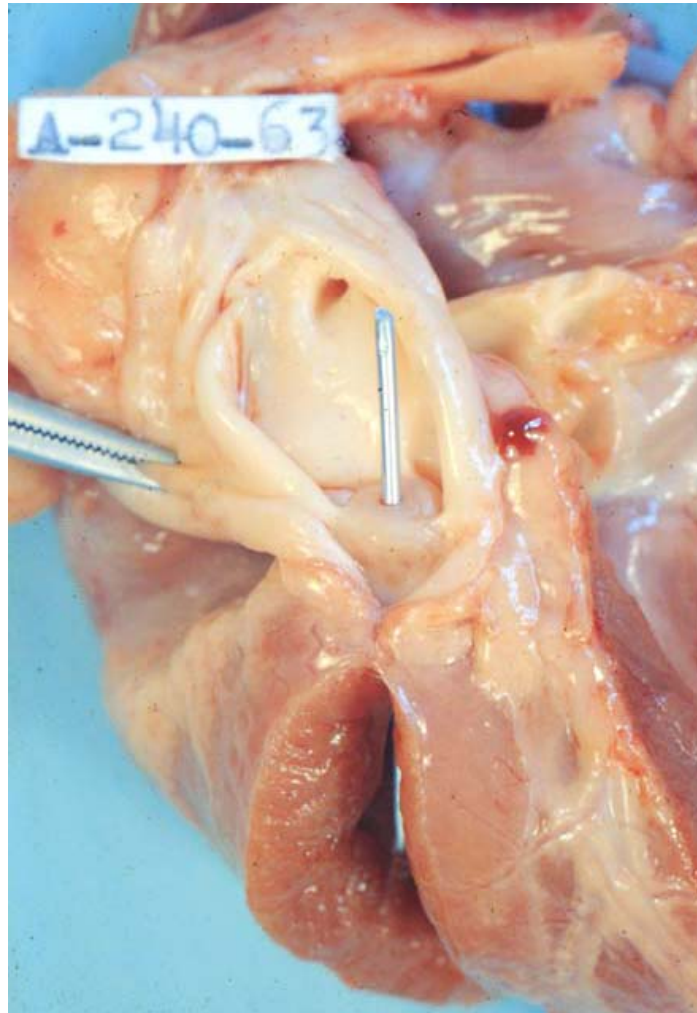
- **Defecte ale migrării** → poziția inimii în regiunea cervicală, toracică superioară (inima în "picatură"), abdominală, lombară.



II. STENOZE VALVULARE IZOLATE

1. STENOZA PULMONARA = hipoplazia
inelului de inserție și a valvulelor:

- valvulele sunt parțial fuzionate →
orificiu de câțiva mm.
- hemodinamic: HVD importantă.

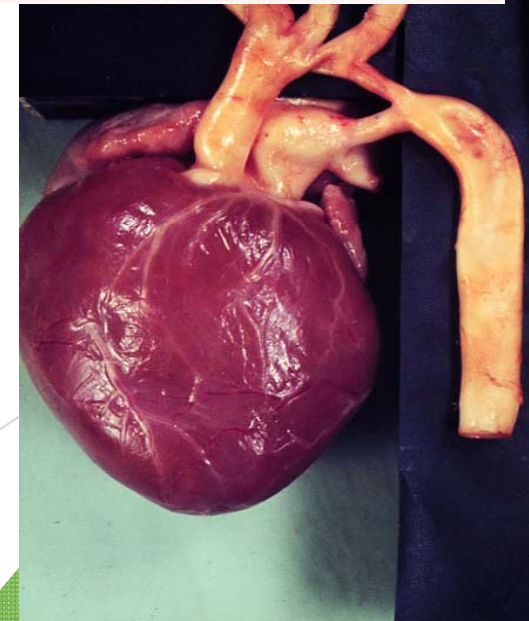
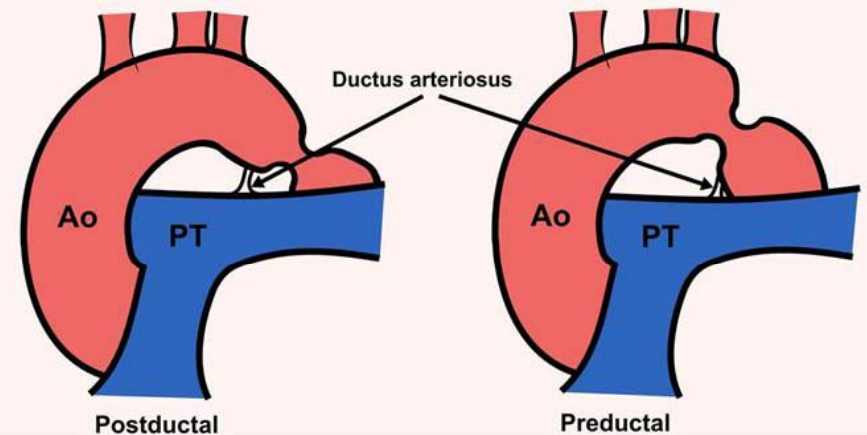


2. STENOZA ISTMULUI AORTIC

(coarctația de aortă) = strâmtorarea calibrului aortei sub originea trunchiului arterei subclaviculare.

- În cazul în care fluxul Ao anterograd nu se îmbunătățește după naștere → istmul aortic va fi prezent → **CA de tip infantil / pre ductal**
- În cazul în care fluxul Ao anterograd devine normal după naștere → istmul se îngustează → canalul se închide → **CA de tip adult / post ductal**

Coarctation of the Aorta

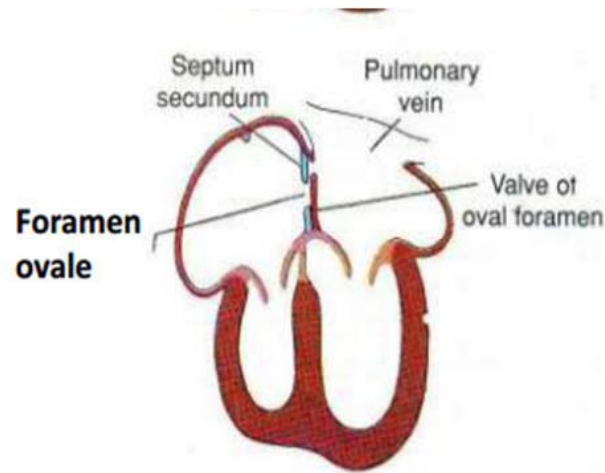


II. MALFORMATII CU POTENTIAL CIANOGEN (cu șunt stânga-dreapta):

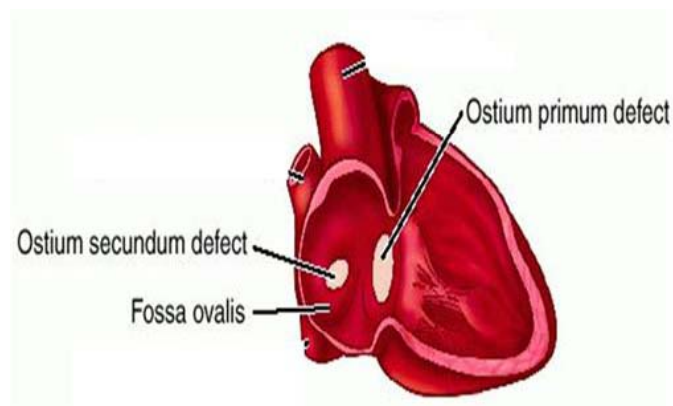
- **DEFECTUL SEPTAL INTERATRIAL**
- **DEFECT DE SEPT INTERVENTRICULAR**
- **PERSISTENTA DE CANAL ARTERIAL**

DEFECTUL SEPTAL INTERATRIAL = deschidere la nivelul septului interatrial → permite scurgerea sângelui în ambele direcții.

- Persistența după naștere a **foramen ovale** (> 6 săptăm) → nu are consecințe hemodinamice, deoarece orificiul rămâne închis prin valva fosei ovale datorită presiunii mai mari din AS.

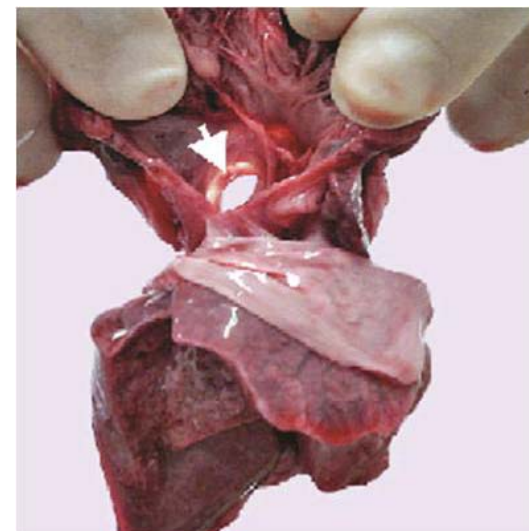
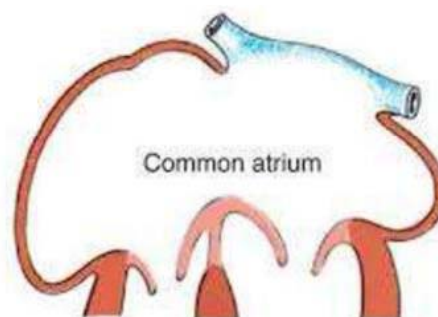


- **DSA tip ostium secundum** = localizarea defectului în regiunea fosei ovale, adesea sub forma mai multor orificii / în apropierea VCI (defect înalt)



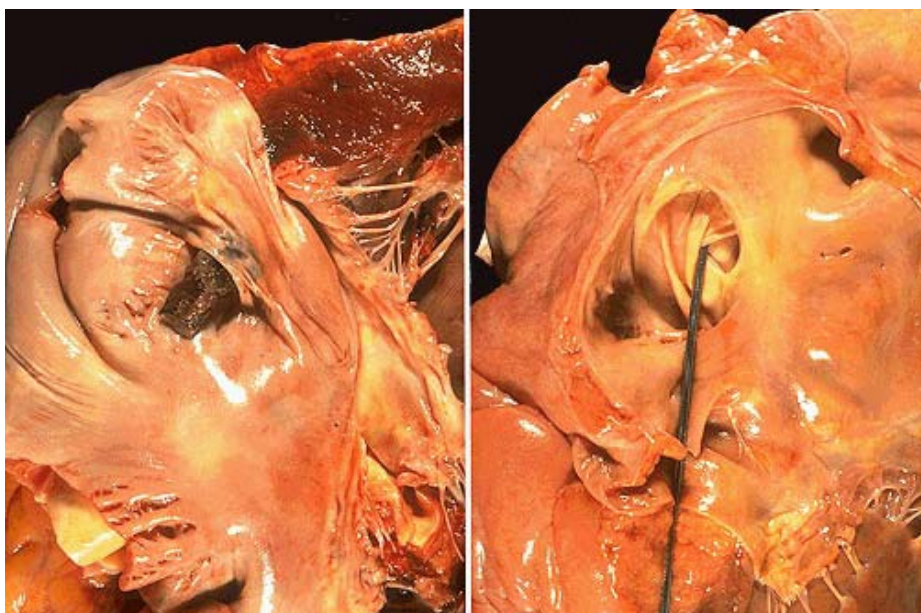
- **DSA tip ostium primum** = localizarea defectului în regiunea inferioară a septului (defect jos).

- **Atriul comun** = lipsa completă a septului interatrial (cordul trilocular biventricular).



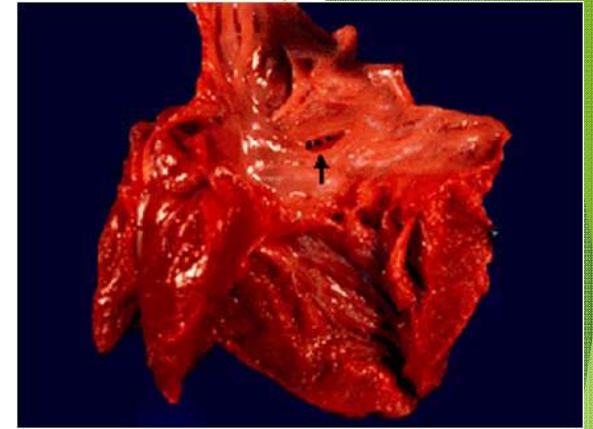
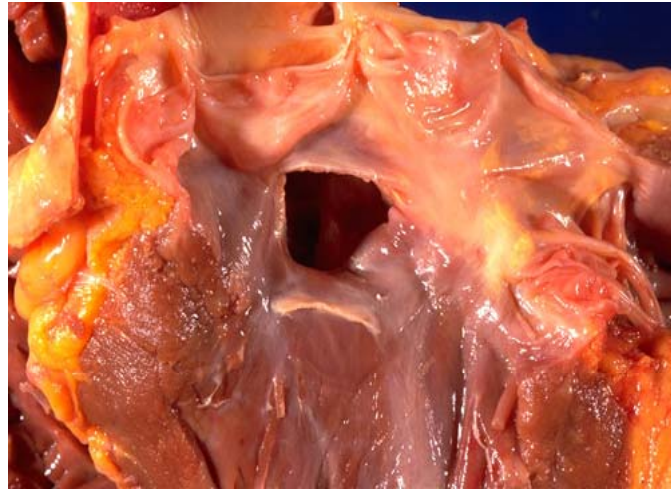
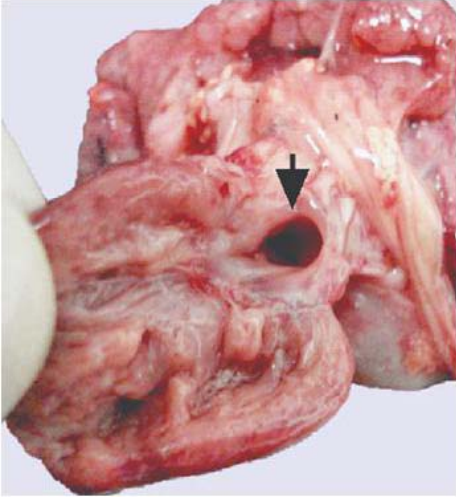
Complicatii

- hemodinamic: presiunea mai mare în AS nu permite trecerea sângelui din AD în AS.
- in anumite condiții (Î presiunii în cordul drept: CPC, ICD) șuntul se inversează și devine veno-arterial → cianoza.
- embolia paradoxala



DEFECT DE SEPT INTERVENTRICULAR (boala Roger) = absența unei porțiuni a septului interventricular.

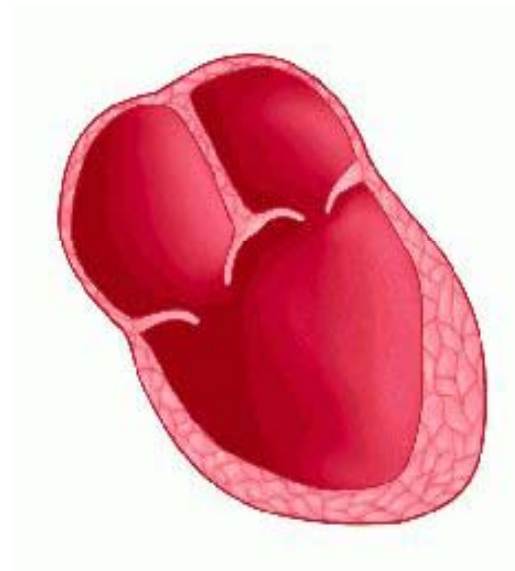
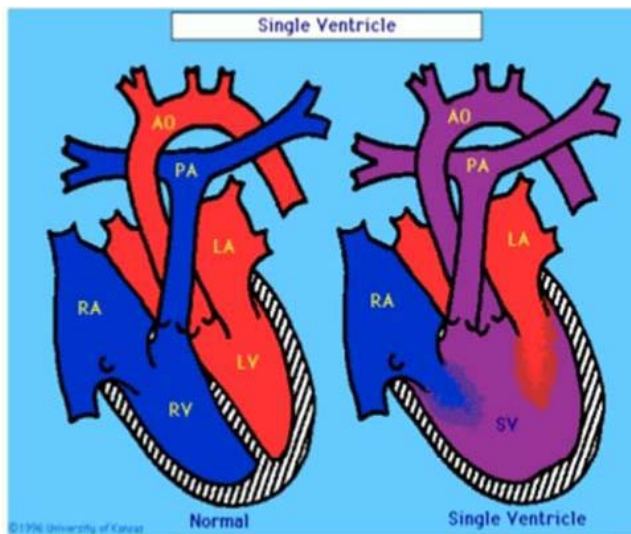
- DSV localizat la nivelul **septului membranos** (situat sus) are de obicei dimensiuni mari.



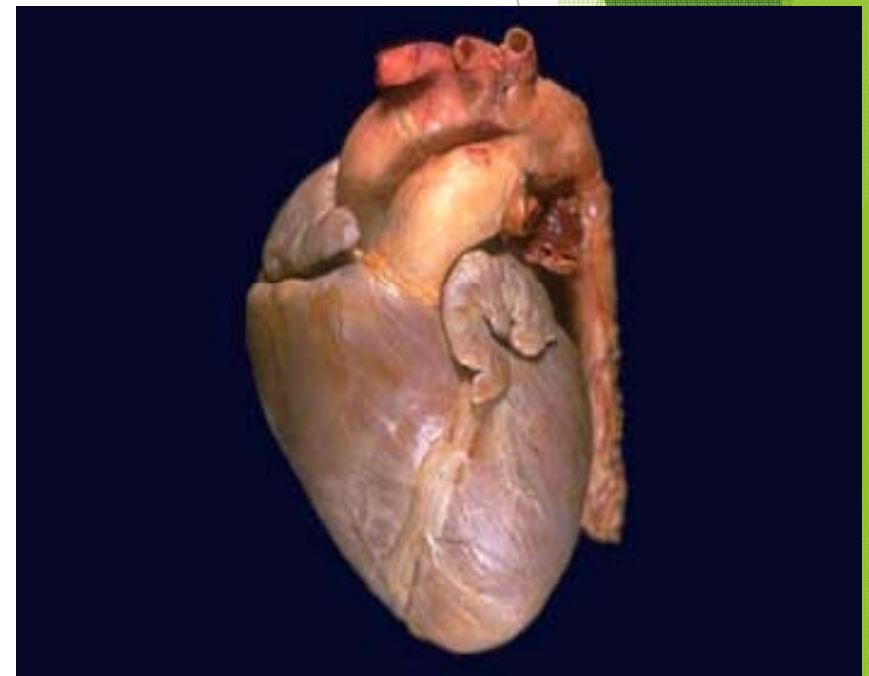
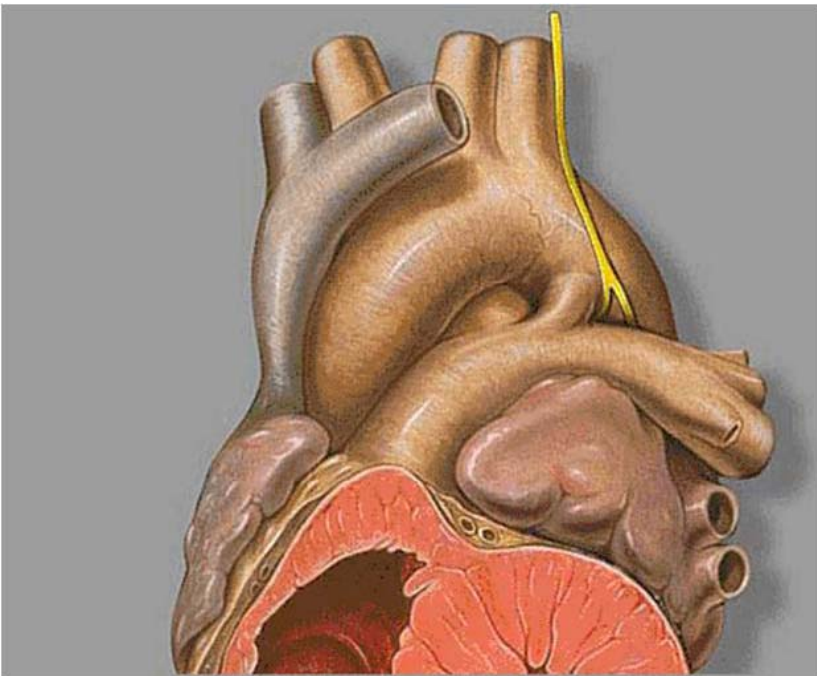
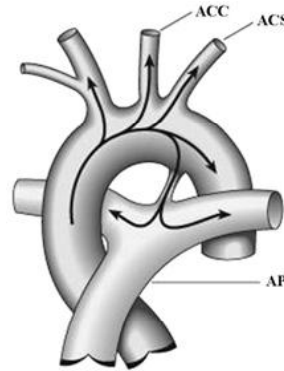
- DSV localizat la nivelul **septului muscular** are de obicei dimensiuni reduse.



- **Ventriculul comun** = absența completă a septului interventricular (cordul trilocular biatrial).



PERSISTENTA DE CANAL ARTERIAL = menținerea permeabilă a acestuia > 14 zile de la naștere → șunt între aortă și artera pulmonară → șunt stânga - dreapta.



III. MALFORMATII CIANOGENE (cu șunt veno-arterial) = grup de malformații complexe care asociază defectele septale, anomalii de rotație ale vaselor, PCA și stenoze orificiale → permit trecerea sângelui venos (cordul drept) în cordul stâng / aortă.

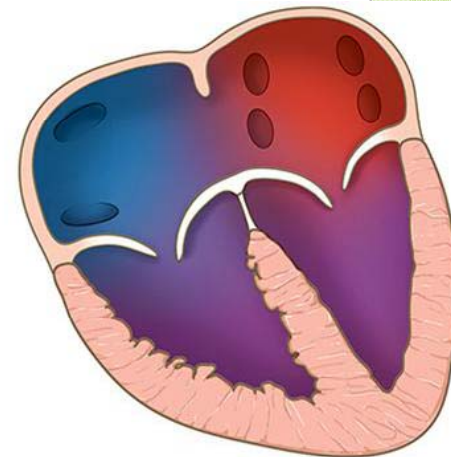
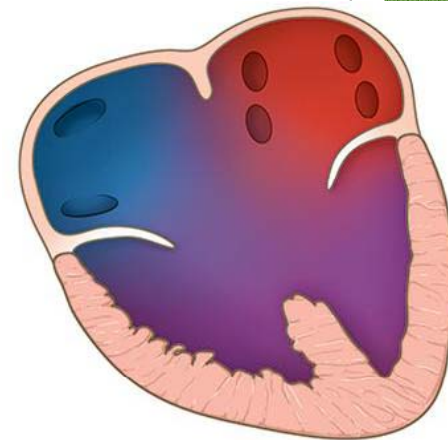
- CANAL ATRIO-VENTRICULAR COMUN
- TETRADA FALLOT
- TRIADA FALLOT
- PENTADA FALLOT
- TRUNCHI ARTERIAL COMUN
- TRANSPOZITIA VASELOR MARI

CANALUL ATRIO-VENTRICULAR (CAV) / DEFECT SEPTAL ATRIO-VENTRICULAR

- 2 / 10.000 de nasteri
- asociat cu sd. Down → 20% dintre copiii cu sd. Down au și CAV.

CAV complet : DSA + DSV si o singură valva mare atrio-ventriculara (valva AV comună) în locul celor două valve atrio-ventriculare distincte (mitrală și tricuspidă).

CAV parțial / incomplet : DSA + DSV si două valve distincte, dar una dintre ele (valva mitrală) are adesea o deschidere anormala ("cleft"), permitand de multe ori scurgerea sangelui inapoi.

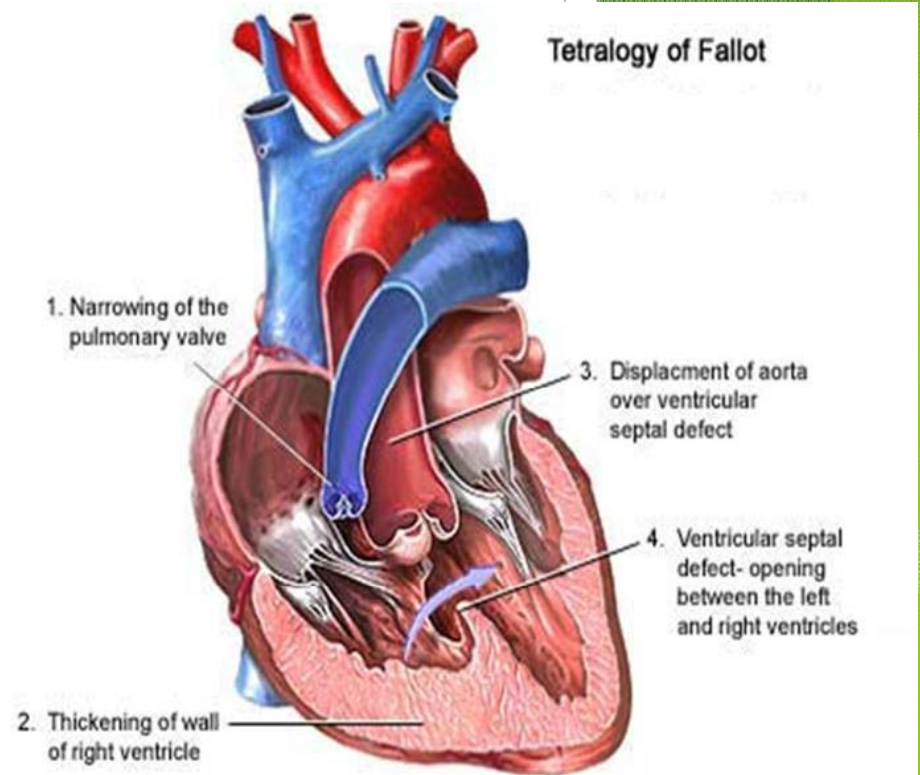


TETRADA FALLOT:

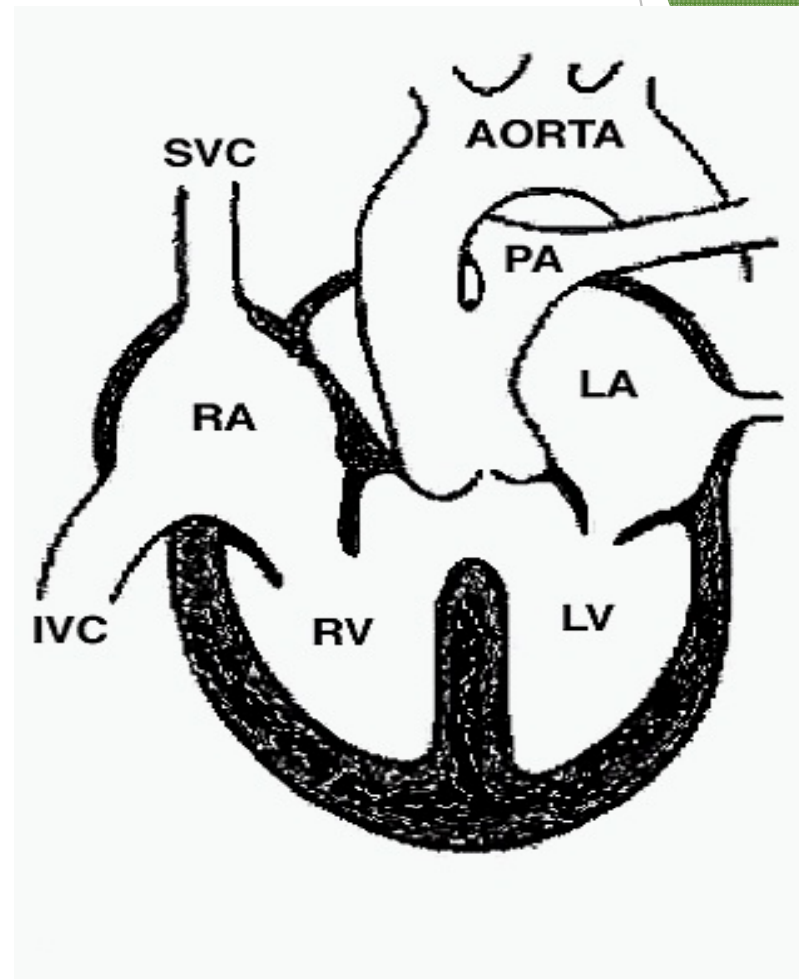
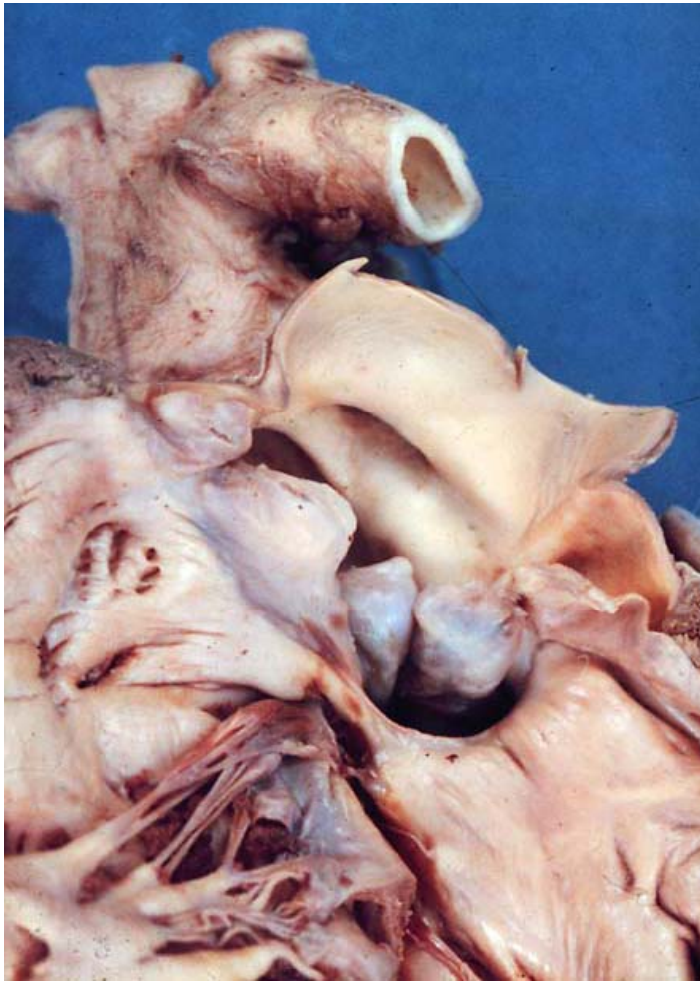
- **dextropoziția Ao** = originea acesteia la nivelul septului interventricular (poziția “călare”) → comunicarea Ao cu VS + VD.
- **stenoza pulmonară** - localizată infundibular sau/și valvular
- **HVD** secundar stenozei pulmonare
- **DSV** este de obicei mare, la nivelul septului membranos

• **TRIADA FALLOT** = stenoza a. pulmonare + HVD + DSA
(- **dextropoziția Ao**)

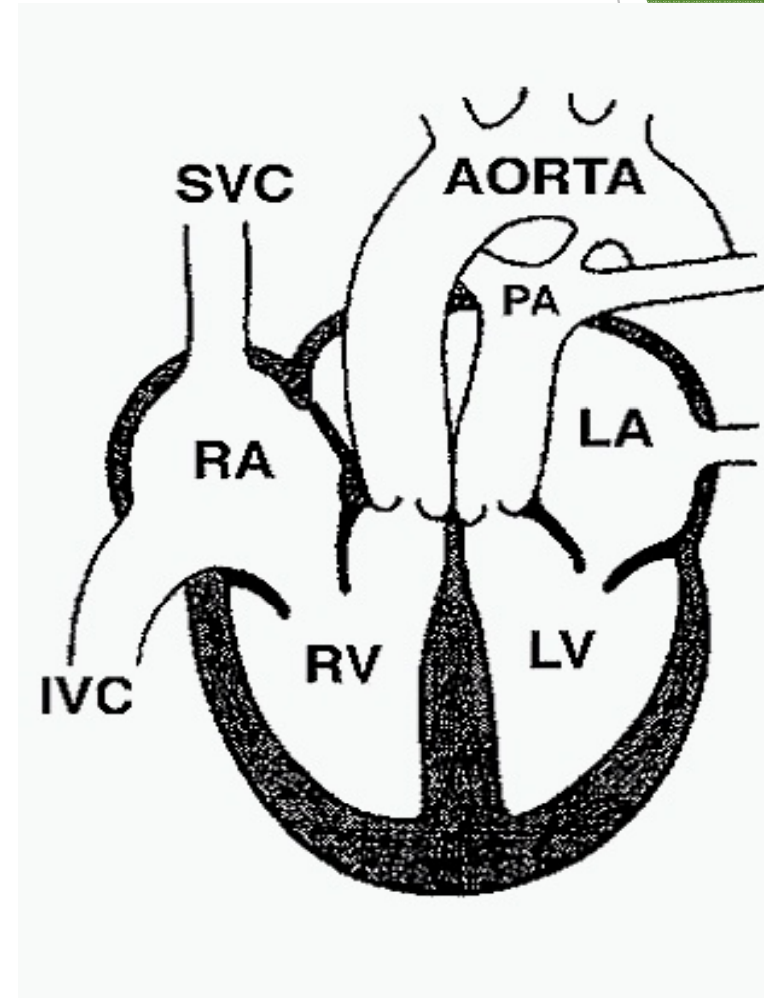
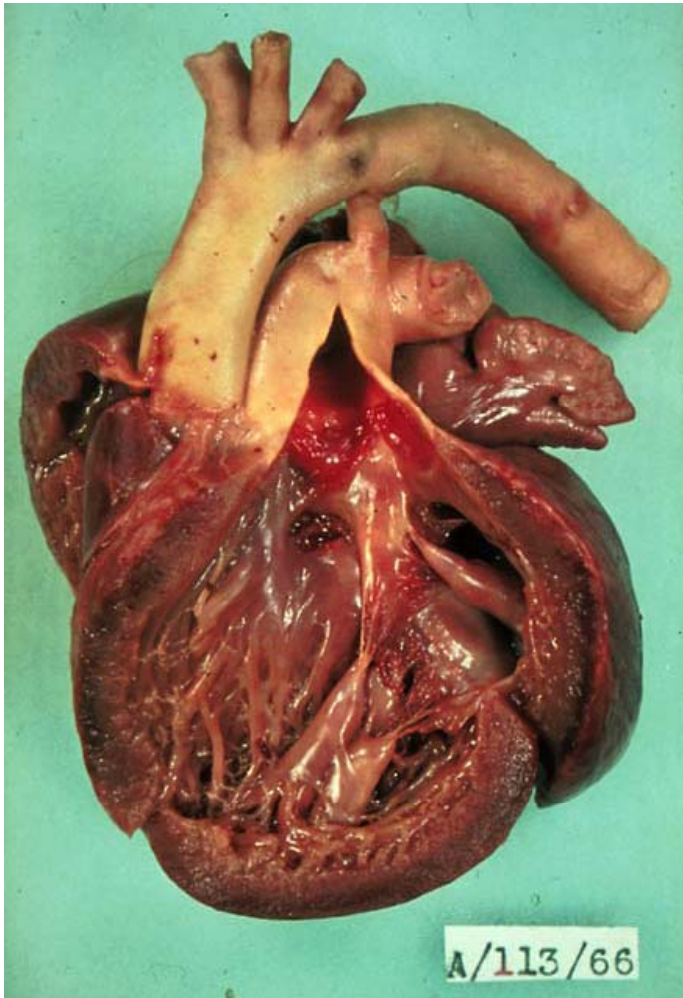
• **PENTADA FALLOT** dextropoziția aortei + stenoza arterei pulmonare + DSV + HVD + **DSA**



TRUNCHI ARTERIAL COMUN



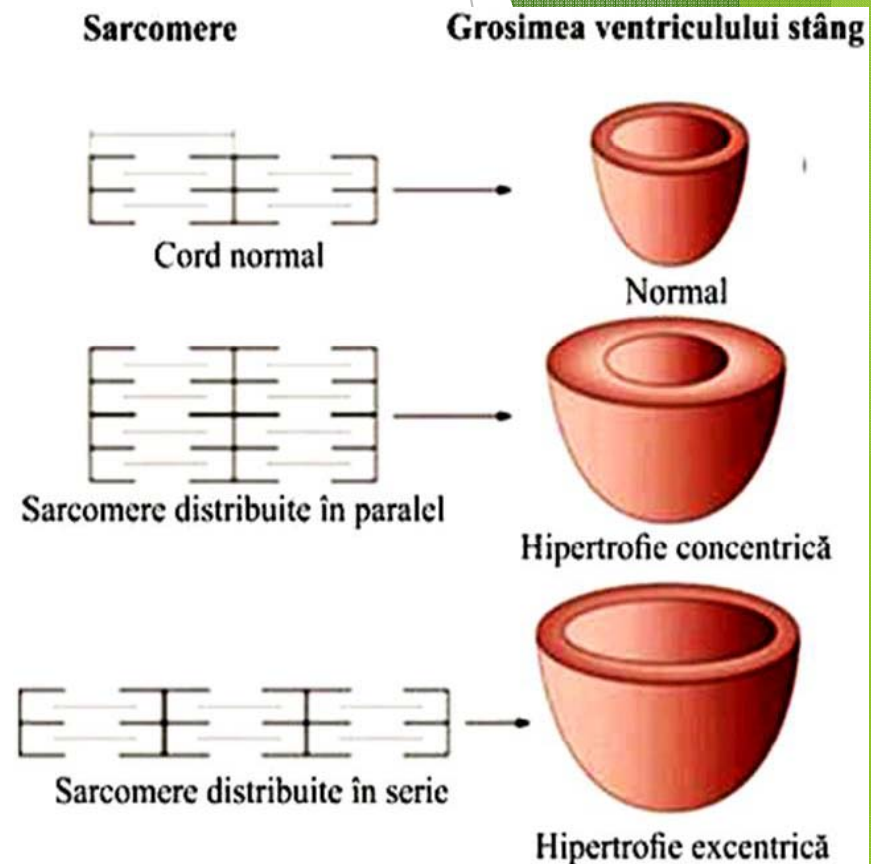
TRANSPOZITIA VASELOR MARI: aorta are originea în VD, iar artera pulmonară are originea în VS



INSUFICIENȚA CARDIACĂ - stadiul final al mai multor afecțiuni cardiace și este o boală cardiacă cronică cu prognostic rezervat.

- În cazurile de supraîncărcare de presiune (HTA, stenoze valvulare) sunt adăugate noi sarcomere paralel cu axul lung al miocitelor → creșterea diametrului fibrelor musculare → *hipertrofie concentrică*.

- În cazurile de supraîncărcare de volum (regurgitare valvulară, șunturi, etc) noile sarcomere sunt adăugate în serie cu cele existente → creșterii lungimii fibrei musculare → *hipertrofie excentrică*.



HIPERTROFIA CARDIACĂ = mărire de volum a cordului, global/segmentar.

M: cord de volum global/partial, greutatea $\geq$ 350/300 g (M/F)

- **Hipertrofia concentrică** - îngroșarea pereților ventriculari
12 / 3 mm VS / VD, pilierii proeminenți în cavitate, micșorarea cavităților.

- **Hipertrofia excentrică** - îngroșarea moderată a pereților ventriculari, cu dilatarea marcată a cavităților.



INSUFICIENȚA CARDIACĂ STÂNGĂ

Cauze:

- cardiopatia ischemică,
- HTA,
- valvulopatiile mitrale / aortice
- bolile primitive ale miocardului - amiloidoza.

Morfologic

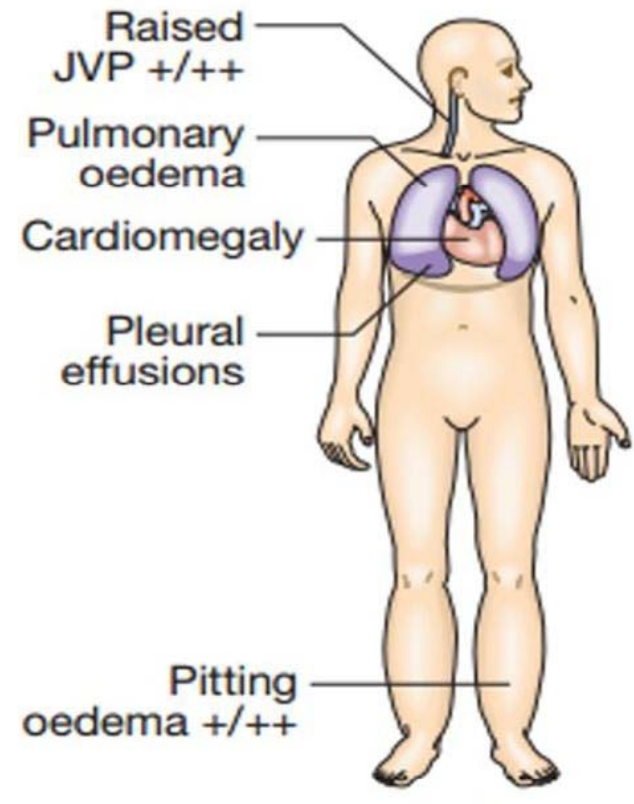
• Cordul:

M: modificările bolii de bază (infarct miocardic), hipertrofie ± dilatație.

m: modificări nespecifice - hipertrofia miocitelor și fibroză interstițială cu intensitate variabilă.

• Plămânii:

M și m staza cronică și edem



INSUFICIENȚA CARDIACĂ DREAPTĂ

Cauze

- este de obicei secundară ICS, deoarece orice creștere a presiunii pulmonare → supraîncărcare a cordului drept.
- poate apărea și în HTP severă → cordul pulmonar,
- poate apare și în cazul valvulopatiile tricuspidiene și pulmonare.

Morfologic

- Ficatul:

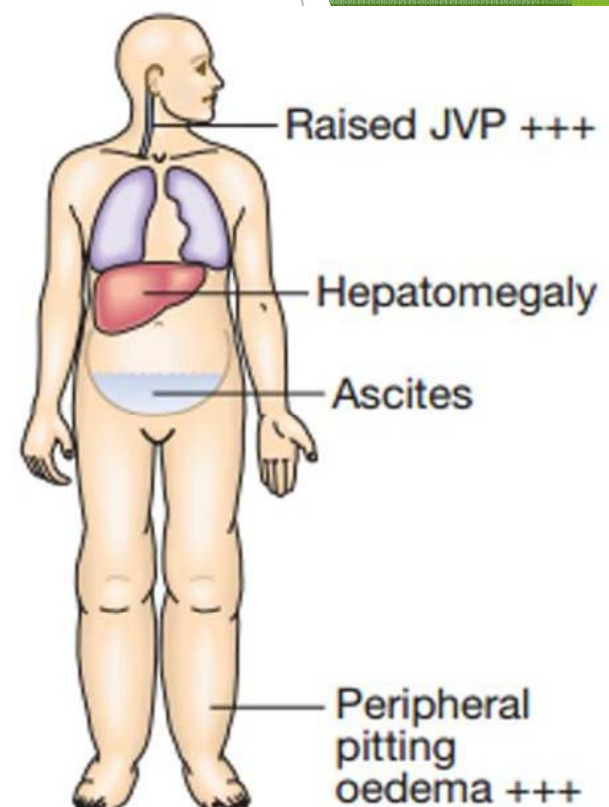
M și m - ficatul de stază.

- Spațiile pleurale, pericardice și peritoneale (ascita)

M - revărsate de tip transsudat.

- Țesuturile subcutanate

M - edeme în special la nivelul membrelor inferioare, perimaleolar și pretibial.



LEZIUNI CIRCULATORII

BOALA CARDIACĂ ISCHEMICĂ
INFARCTUL MIOCARDIC



BOALA CARDIACĂ ISCHEMICĂ (cardiopatia ischemică)
= consecința reducerii fluxului sanghin coronarian

- **angina pectorală** poate fi
 - *stabilă* - vasospasm la un anumit nivel al activității fizice,
 - *instabilă* - vasospasm la eforturi din ce în ce mai mici sau / repaus.

Obstrucția fixă

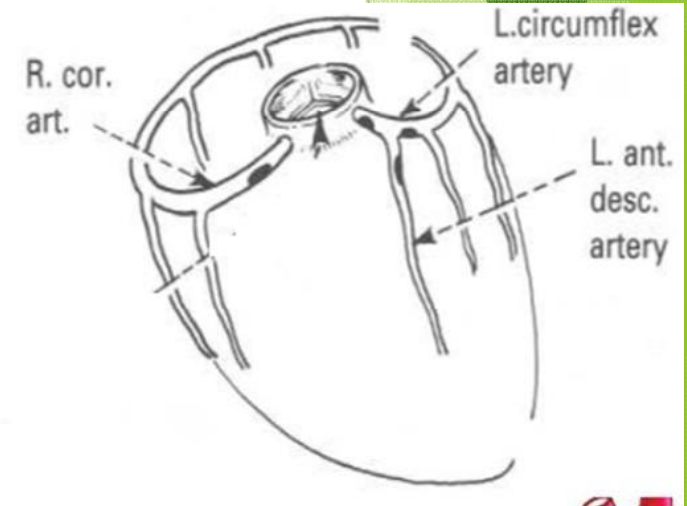
≤ 70% din lumenul arterial → nu determină manifestări chiar în condițiile unui efort fizic,
≥ 70 - 90% din lumenul arterial → stenoza critică → angina stabilă,
≥ 90% din lumenul arterial → fluxul arterial inadecvat → angina instabilă.

- **infarctul miocardic**
- **cardiopatia ischemică cronică**
- **moartea subită** consecința unui IMA / aritmii acute

INFARCTUL MIOCARDIC - zonă delimitată de necroză ischemică (coagulare), urmarea obstrucției complete și permanente a unui ram al arterelor coronare.

Obstrucția coronariană poate fi determinată:

- **ateromatoza coronariană** - reducerea lumenului coronarelor principale aproximativ 75%:
 - coronara stângă în special descendenta anterioară stângă,
 - circumflexa stângă,
 - coronara dreaptă.



- **tromboza coronariană** - localizata în primii 2 cm ai arterei interventriculare anterioare, coronarei drepte.

- **embolia coronariană**

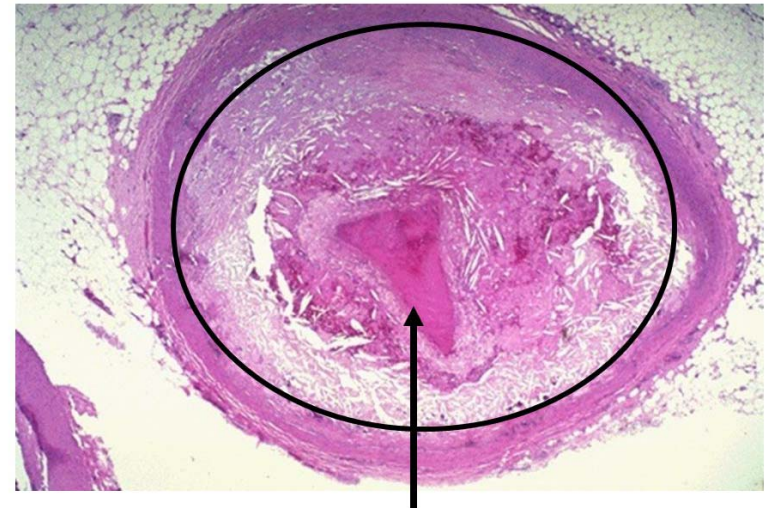
- fragment dintr-o SAo calcificată,
- fragment de vegetație dintr-o endocardită ulcero-vegetantă,
- fragment de tromb intracardiac.

- **arterite**

- aortita sifilitică,
- arterita reumatismală,
- periarterita nodoasă,
- tromangeita obliterantă

- **malformații** ale coronarelor

- **angiospasm coronarian** ($\leq 10\%$) supraadaugat unei stenoze coronariene preexistente (ateromatoasa, inflamatorie).



Arterial Thrombosis

Recunoașterea infarctului miocardic acut în funcție de timpul scurs de la instalarea lui, se poate face:

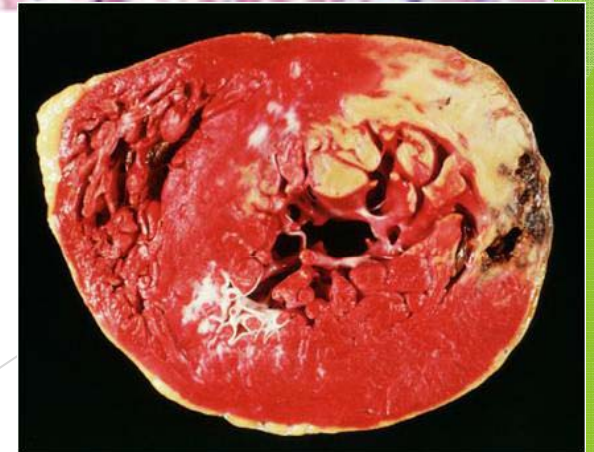
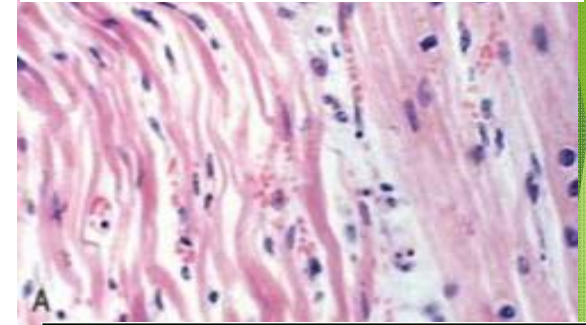
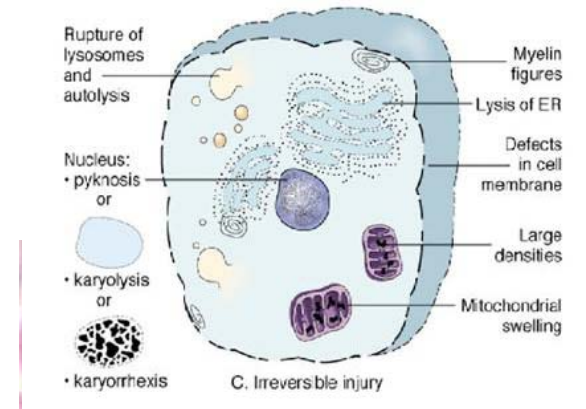
ME: 20-40 minute prin apariția de leziunilor ireversibile;

MO:

- primele 3 ore: modificări *suggestive* pentru instalarea necrozei - “fibrele șerpuitoare” + miocitoliză la periferia zonei de infarct,
- > 12 ore - modificări caracteristice necrozei de coagulare;

M:

- primele 2-3 ore prin tratarea leziunii cu *trifeniltetrazolium* → devine palidă prin dispariția dehidrogenazelor din zona de infarct
- 12-24 ore - vizualizarea directă a modificărilor din zona de infarct miocardic.



Macroscopic infarctul miocardic constituit = **infarct alb anemic**.

În funcție de timpul scurs de la instalarea leziunii:

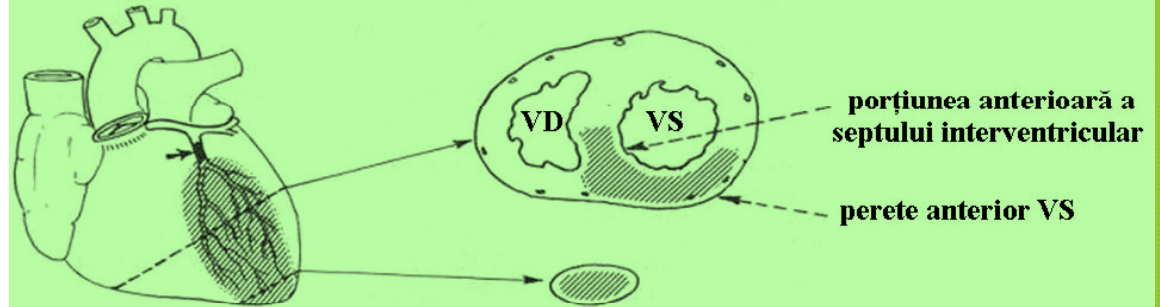
- **IM recent** – la 12 ore de la instalarea obstrucției complete coronariene: ușor proeminentă, bine delimitată, cenușie-roșietică, cu consistență redusă.
- **IM pe cale de organizare** - zona de infarct capătă o culoare cenușie -albicioasă (infarct anemic), formă neregulată, bine delimitată de un lizereu.
- **IM cicatricial**: alb-sidefiu, ușor deprimat, păstrează forma inițială a infarctului, dar este de dimensiuni mai mici



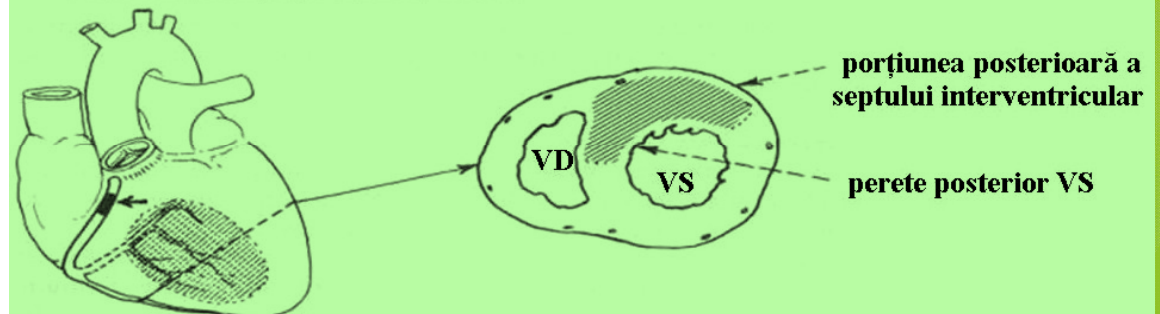
Localizarea de predilecție:

- peretele anterior al VS și al septului interventricular,
- peretele posterior al VS și zona corespunzătoare a septului interventricular,
- pereții laterali ai VS,
- VD,
- atri.

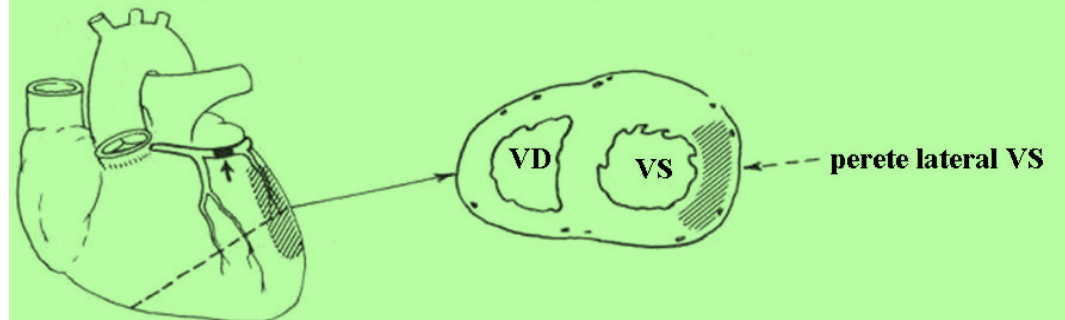
ARTERA CORONARĂ STÂNGĂ- ram anterior descendent



ARTERA CORONARĂ DREAPTĂ

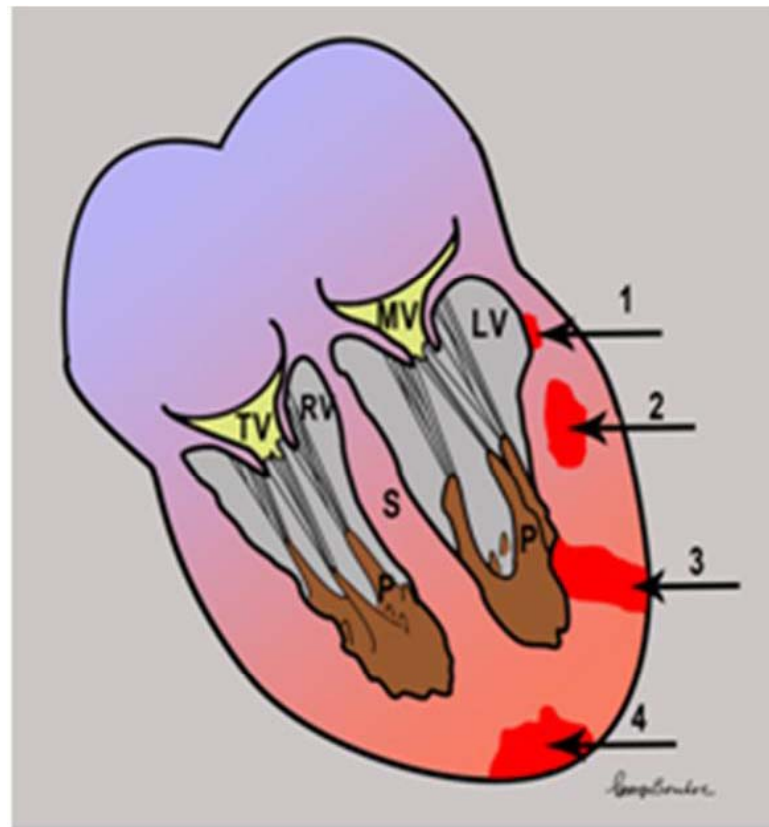


ARTERA CORONARĂ STÂNGĂ- ram circumflex



Localizarea IM depinde de sediul obstrucției:

- toată grosimea peretelui miocardic = IM transmural,
- limitat la zona subendocardică = IM subendocardic,
- limitat la zona subepicardică = IM suepicardic,
- ocupă partea centrală a miocardului = IM intramural.



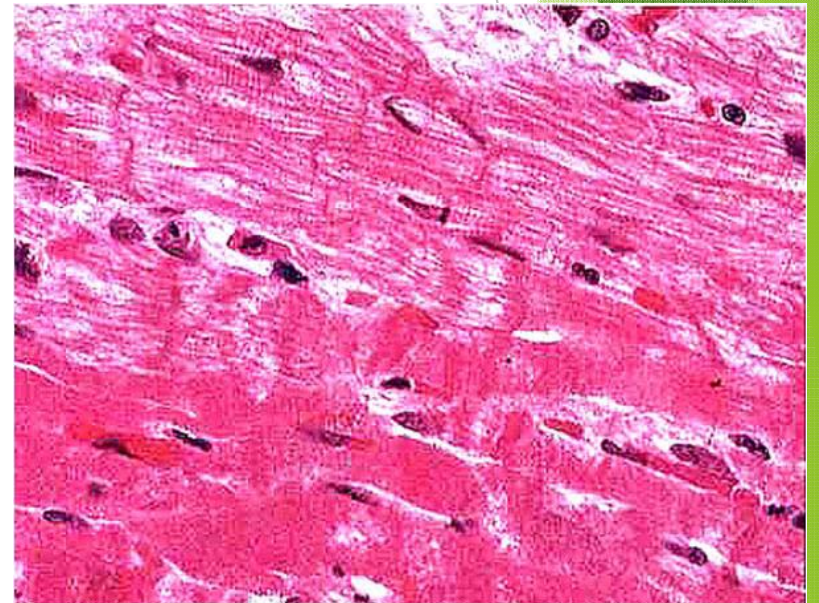
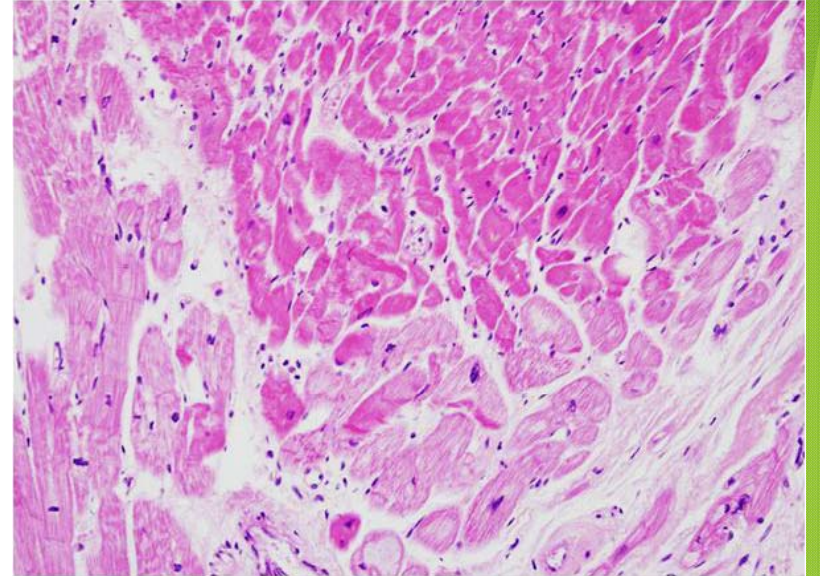
Microscopic aspectul infarctului miocardic este diferit în funcție de vechimea lui:

- Faza de infarct miocardic recent
- Faza de infarct miocardic pe cale de organizare
- Faza de infarct miocardic cicatricial

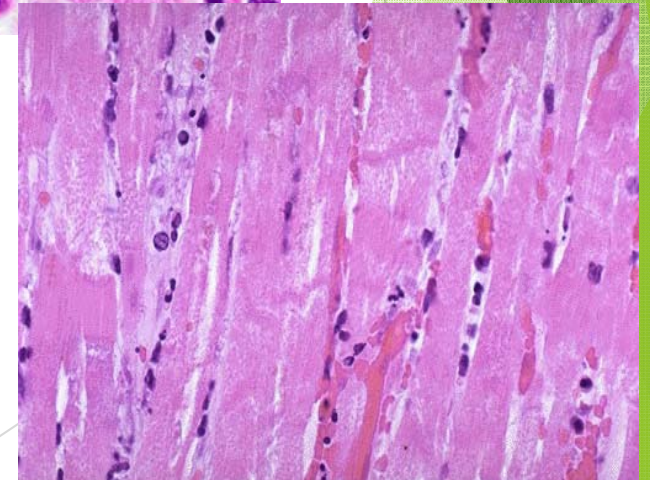
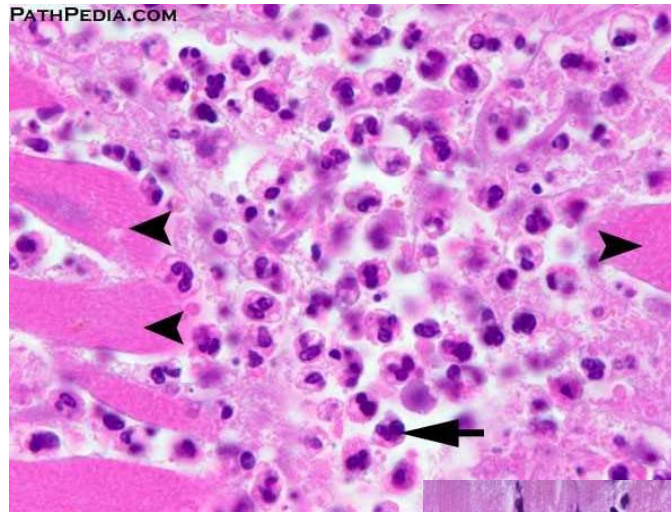
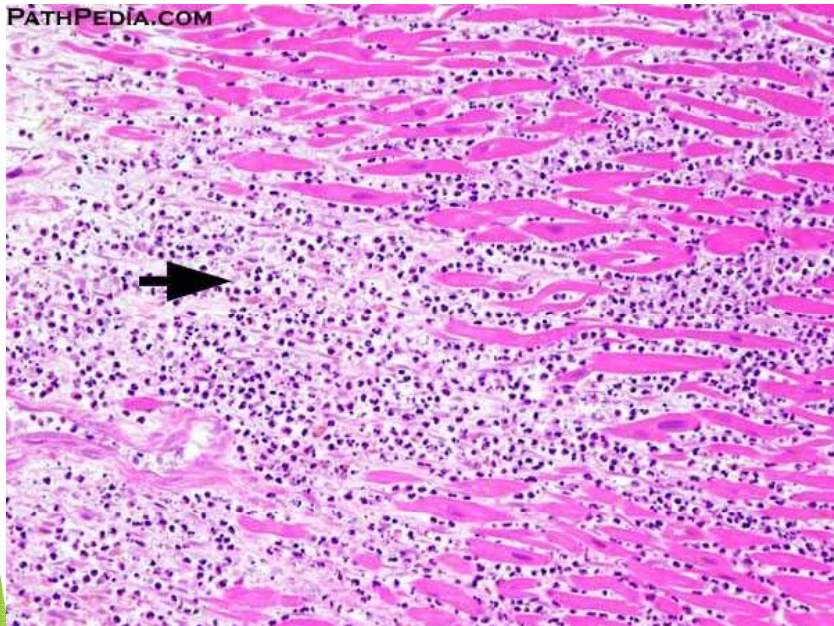
- **Faza de IM recent:**

- > 6 ore: congestie și edem interstițial, fibrele miocardice care își pierd striatiile, sarcoplasma are o eozinofilie crescută, iar nucleii suferă modificări de picnoză, liză, rexă.

- aprox. 12 ore: limitele fibrelor miocardice apar vag schițate, sarcoplasma devine omogenă și intens eozinofilă, fără nucleu = **necroza structurată**.

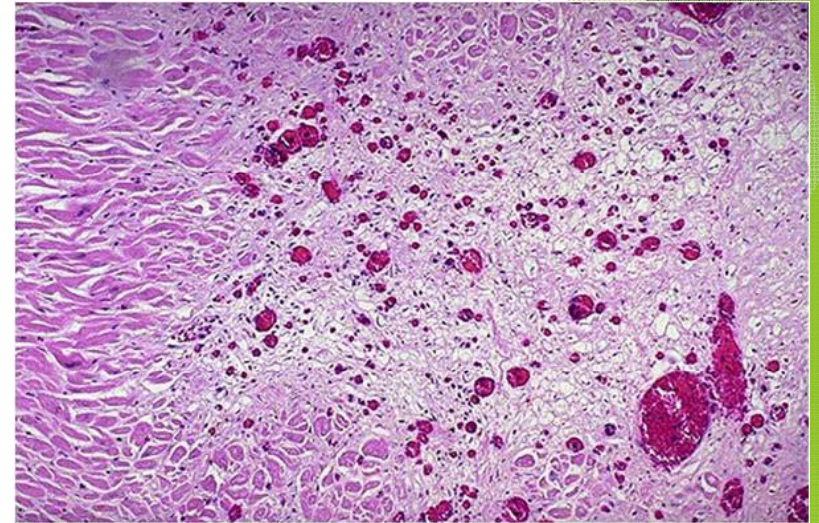
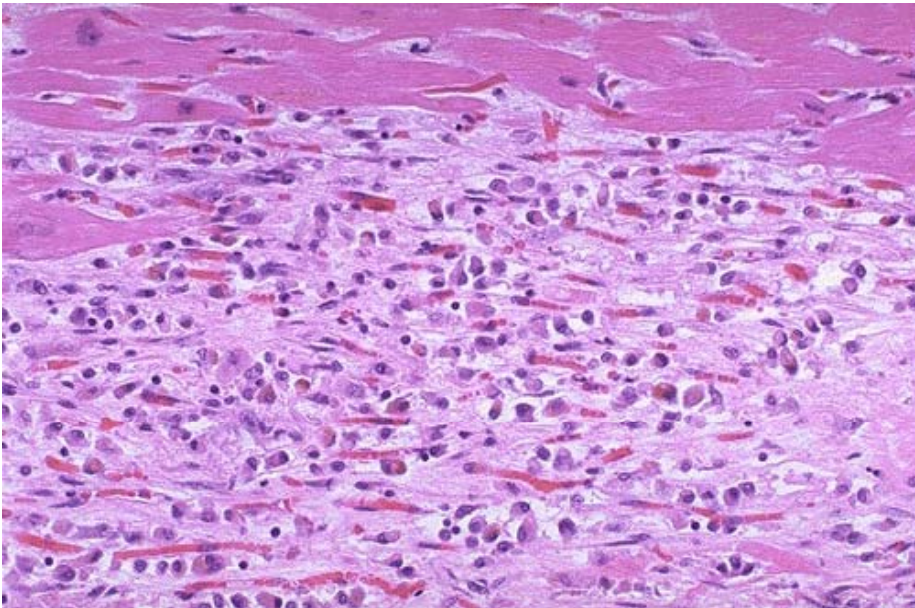


- aprox. 48 ore: în periferia zonei lezate se observă un infiltrat cu PMN = lizereul inflamator de demarcație;
- după 4 zile afluxul de PMN are intensitate maximă, eliberând enzimele lizozomale → degradare mai accentuată a zonei lezate = **necroză nestructurată** de coagulare care este completă după 5 zile de la instalare.

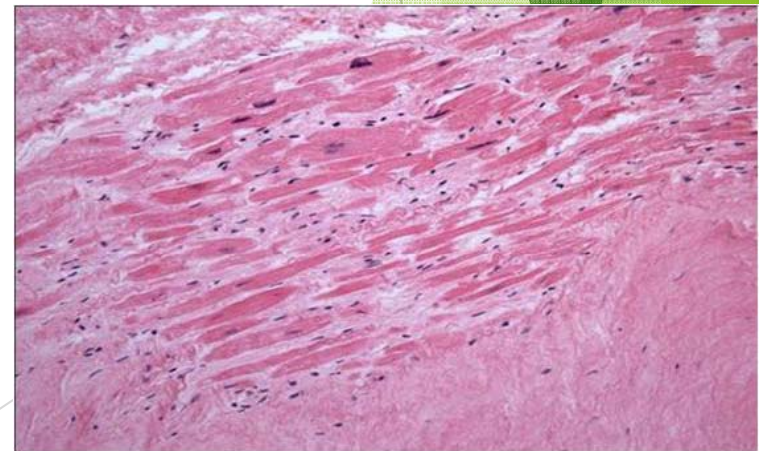
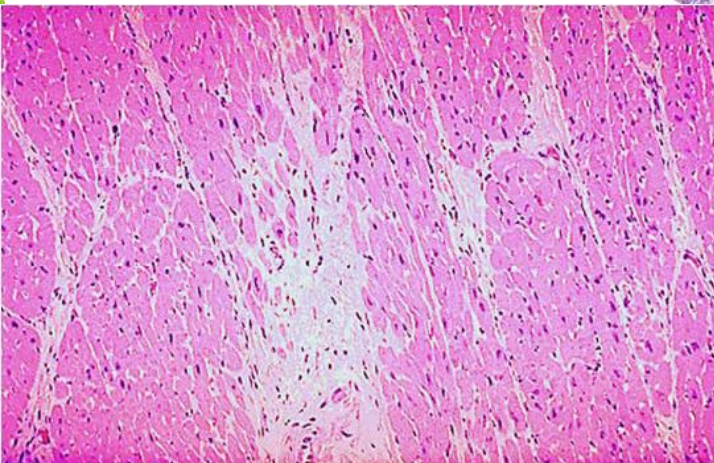
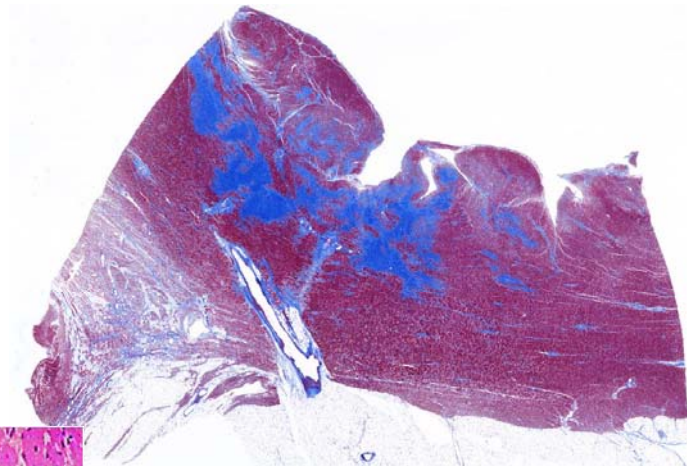


• Faza de IM pe cale de organizare

- apariția țesutului de granulație la periferia zonei de necroză.
- > 5-6 zile - *macrofagele* → vor fagocita și drena detritusurile necrotice.
- > prima săptămână *fibroblaștii* → sintetiza primelor fibre de colagen.
- 4-6 săptămâni → *colagenul* va înlocui zona de necroză.



- **Faza de IM cicatricial** = înlocuirea zonei de necroză prin fibroză colagenă densă → vindecare cicatricială.

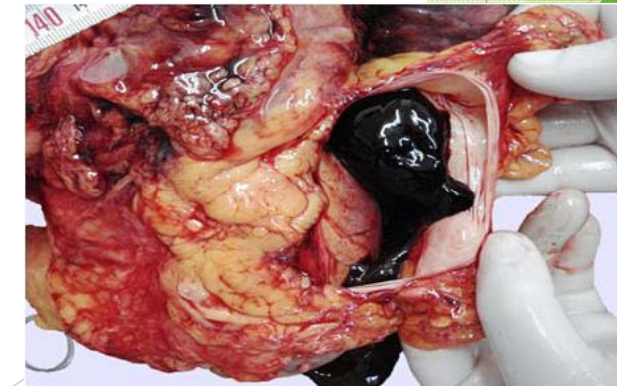
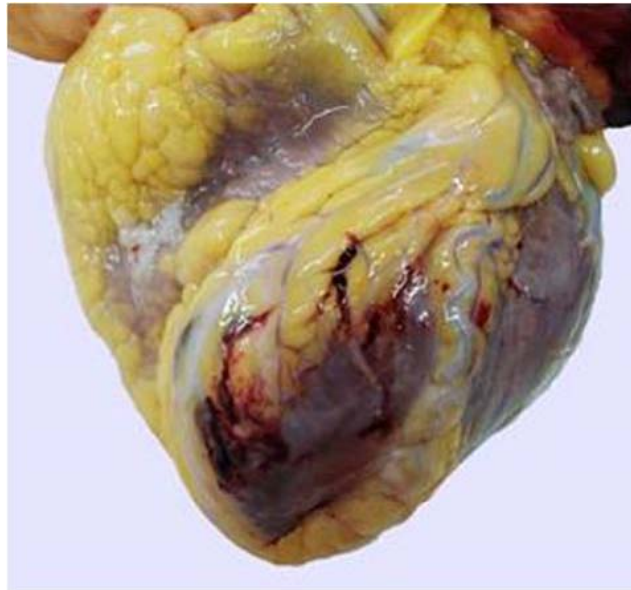
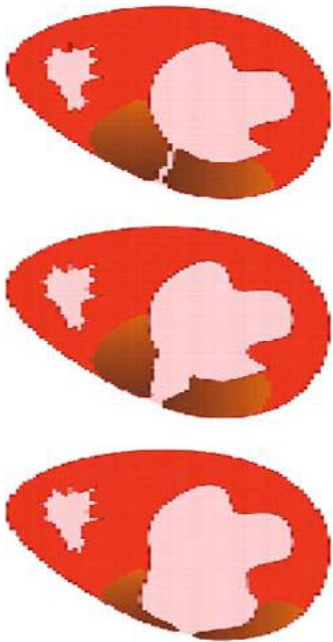


COMPLICAȚII survin în proporție de 80-90% din infarctele miocardice.

COMPLICAȚII	INTERVAL DE TIMP	MECANISM
Moarte subită	Câteva ore	Fibrilație ventriculară
Aritmii	Primele zile	-
Durere precordială persistentă	12 ore- câteva zile	Necroza progresivă celei preexistente (extensia infarctului)
Angină	Precoce /tardivă (săptămâni)	Ischemia miocardului neafectat de infarct
Insuficiență cardiacă	Variabil	Disfuncția ventriculară cauzată de necroza miocardului
Insuficiență mitrală	Primele zile	Ruptura sau necroza mușchilor papilari
Pericardită	2-4 zile	Infarct transmural/subepicardic cu pericardită
Ruptură cardiacă (de perete ventricular, sept interventricular, mușchi papilari)	3-5 zile	Slăbirea rezistenței peretelui ventricular ca rezultat al necrozei și inflamației acute
Tromboză murală	≥1 săptămână	Leziunea parietală cauzată de inflamația endocardului
Embolie pulmonară	≥ 1 săptămână	Tromboza venelor membrelor inferioare
Anevrism ventricular	≥ 4 săptămâni	Tracțiunea asupra zonei de scleroză colagenă
Sindromul Dressler	Săptămâni-luni	Autoimun

RUPTURA CARDIACĂ

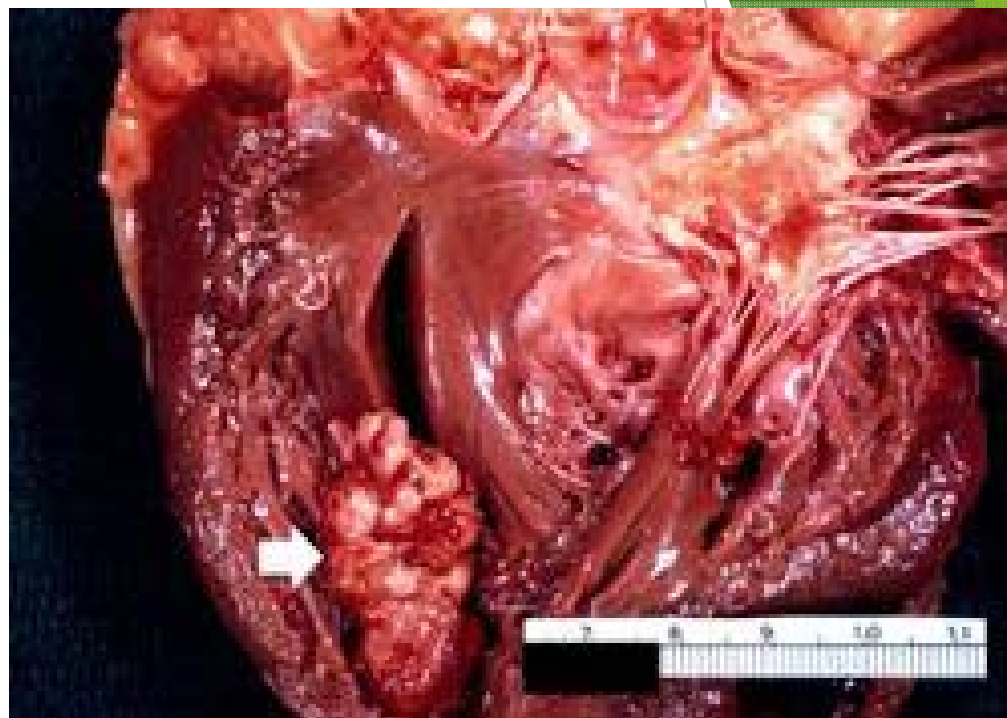
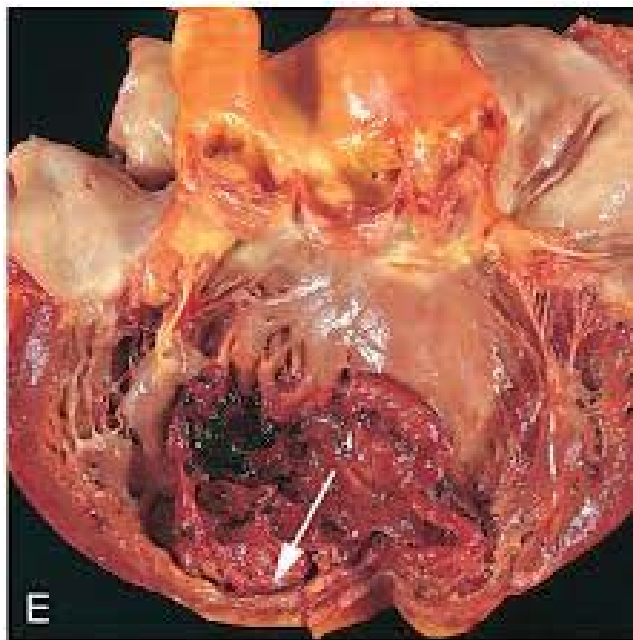
- **fisura cu traiect hemoragic** în grosimea miocardului, care apare de obicei precoce după infarct;
- **fisura cu debut de lacrimă** de la nivelul endocardului / aproape de la baza mușchilor papilari / în zona în care septul întâlnește peretelui;
- **fisura ca o eroziune** în zona de infarct / într-o zonă necrotică extinsă, cu pereți care au devenit atât de subțiri încât perforează.



ANEVRISM VS



Tromboza parietală



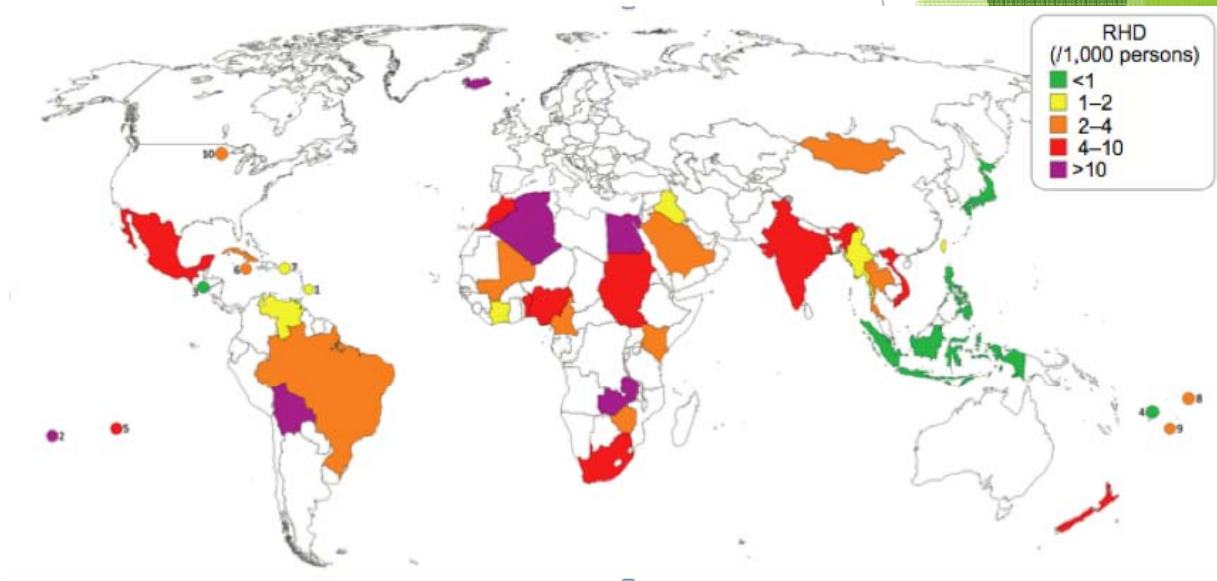
LEZIUNI INFLAMATORII

BOALA REUMATISMALA (Bouillard)

- inflamație *aseptică* cu caracter *sistemic* care afectează țesutul conjunctiv și vasele de sânge de la nivelul articulațiilor și al diverselor organe, inclusiv al cordului.

Cardiopatia reumaticală

- cea mai frecventă boală a inimii la copiii de vârstă școlară ~ 1-2% din populația infantilă.
- este cea mai frecventă cauză de cardiopatie < 50 de ani.
- prin sechelele produse → locul III ca frecvență după HTA și ATS.

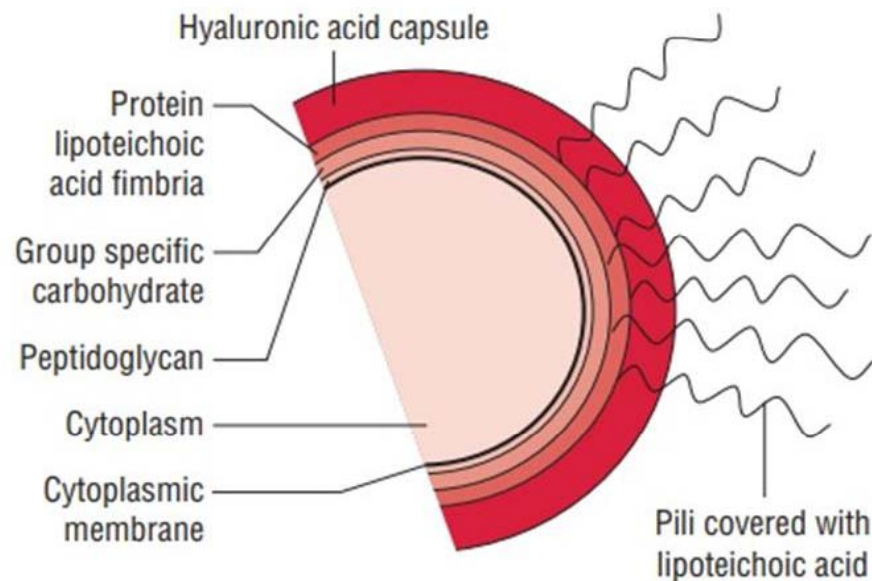


PATOGENIE

- semnele bolii apar după o perioadă liberă de 2-4 săptămâni de la infecția cu streptococ β hemolitic grup A, de obicei cu localizare faringiană.

- Între structura antigenică a streptococului și cea a cordului există o serie de asemănări:

- **capsula streptococului** conține *proteina M* → inhibă fagocitarea microbului → invazia în organism
- **stratul mijlociu** al membranei germenului conține *enzime și toxine* → dizolvă fibrina și degradează acidul hialuronic din țesutul conjunctiv,
- **stratul intern** al membranei conține *mucopetide* care au similitudine structurală cu componentele valvulare și cu interstițiul miocardic.



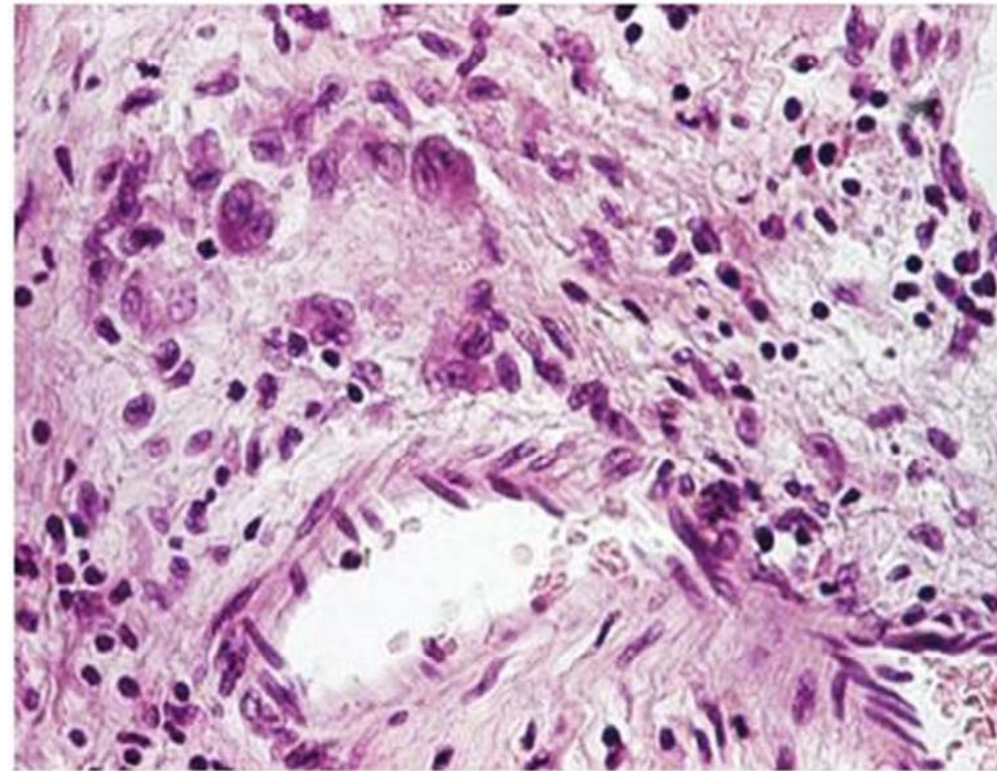
MORFOLOGIC leziunea caracteristică = *nodulul reumatismal Aschoff*.

- **FAZA ALTERATIVA** (4 săptămâni): - *zona de degenerescență / necroză fibrinoidă* + infiltrat inflamator discret de tip *L-P*.

- **FAZA GRANULOMATOASA** = **nodulul reumatismal Aschoff**, localizat perivascular în legătură cu adventicea arterelor mici.

- persistă mici zone de necroză fibrinoidă + nr variabil *H, Ma, celule Aschoff și Anicicov, L, P, F și PMN*
- celulele Aschoff - talie mare, diametru 50 microni, limite neregulate și imprecise, citoplasma abundentă, bazofilă, unul sau mai mulți nuclei.
- celule Anicicov - nuclei sub formă de "șenilă" sau "omidă".

- **FAZA CICATRICIALA** > 4 luni de evoluție.
- rezorbția necrozei fibrinoide, reducerea populației celulare → predominența fibroblaștilor, fibrelor de reticulină și collagen → *scleroză collagenă*.



Boala reumatică poate afecta:

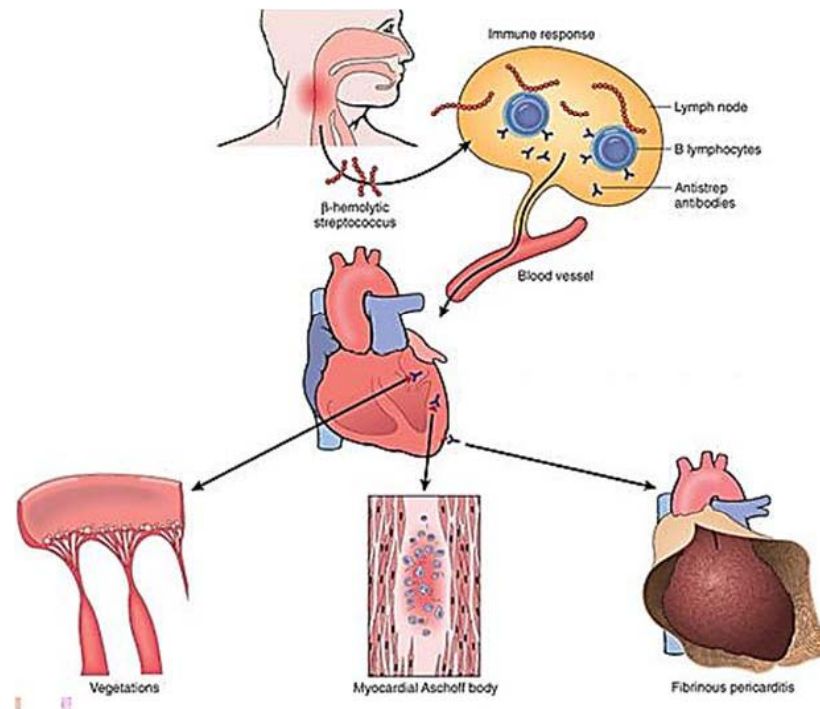
- izolat structurile cordului determinând:

PERICARDITA REUMATISMALĂ

MIOCARDITA REUMATISMALĂ

ENDOCARDITA REUMATISMALĂ

- simultan toate structurile cordului → **CARDITA** sau **PANCARDITA REUMATISMALĂ**.

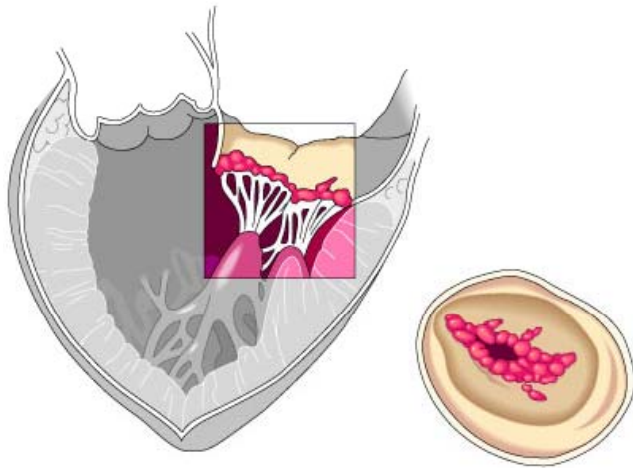


ENDOCARDITA REUMATISMALA (verucoasă) =
leziune inflamatorie neinfecțioasă

- prin sechelele pe care le determină → cea mai importantă
localizare a bolii reumatismale la nivelul cordului.

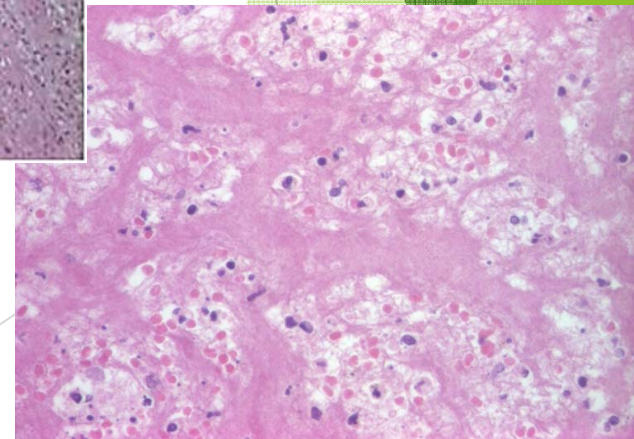
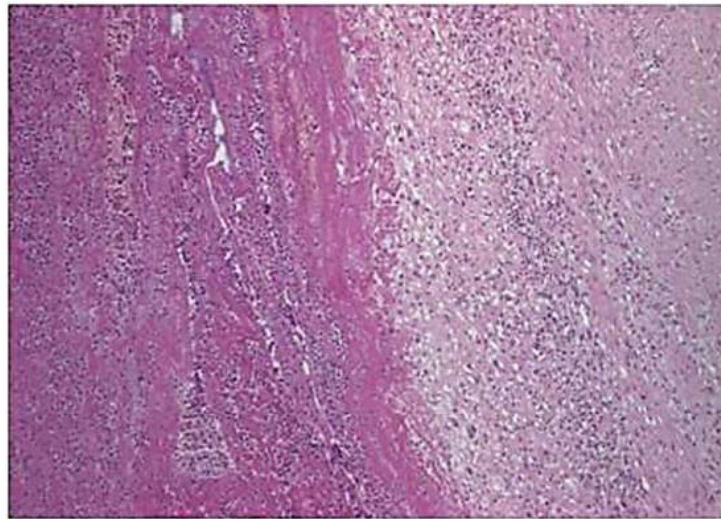
M:

- **stadiul activ** - **veruci** - proeminențe nodulare, netede, opace, 1-3 mm, ferme, culoare cenușie-rozată.
- **localizare**: fața atrială a valvei mitrale (50 %), fața ventriculară a valvei aortice (20 %) și la nivelul ambelor valve (30 %).
- dispuse de-a lungul marginii de închidere (contact), dar se pot extinde la endocardul mural al AS, al cordajelor tendinoase și mușchilor papilari ai VS.
- **aderă** de suprafața valvulelor de care se desprind cu greutate, → caracter *neembolizant*.



m:

- valve: edem, necroză fibrinoidă și leziuni distrofice ale celulelor endoteliale → infiltrat inflamator LP și rare celule Aschoff - nodulii reumatismali tipici sunt rari.
- verucile:
 - focarele de necroză fibrinoidă se extind și afectează celulele endoteliale → aderarea trombocitelor → structuri pseudotrombotice.
 - la baza verucilor apare un țesut de granulație → organizare → îngroșare fibroasă a valvulelor și cordajelor tendinoase



Complicatii

- leziuni ireversibile ale valvelor cardiace, mai ales cele din partea stanga a inimii – valva mitrala / mai rar cea aortica → stenoza / insuficienta

MIOCARDITA REUMATISMALA - cea mai tipică localizare a bolii reumatismale la nivelul cordului.

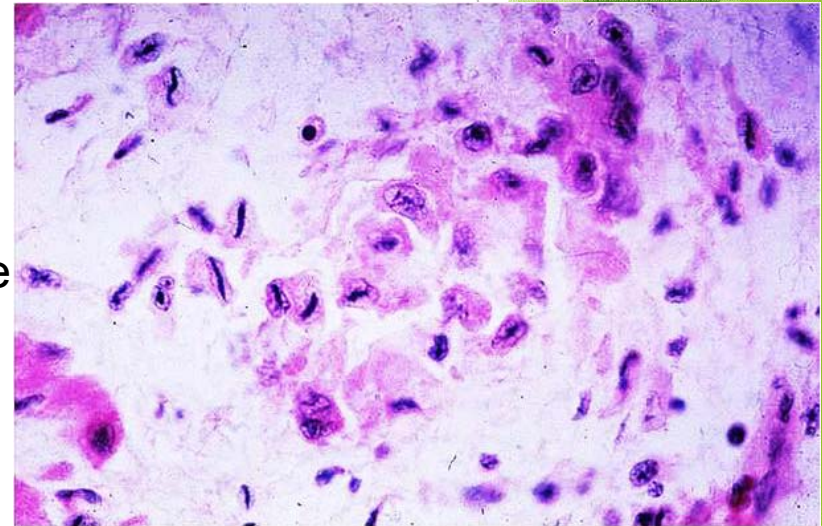
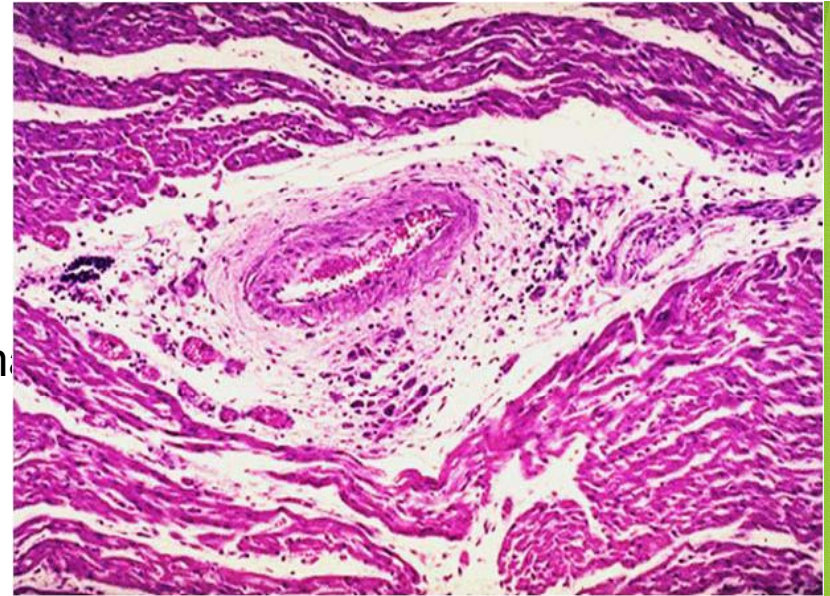
M: miocardul este palid, edemațiat și ușor îngroșat.

m: se poate întâlni aspectul tipic al nodulului reumatismal, este localizat oriunde în miocard dar mai frecvent:

- VS, în special în jurul orificiului atrio-ventricular,
- în mușchii papilari,
- în septul interventricular.

Se descriu **două forme** ale miocarditei reumatismale:

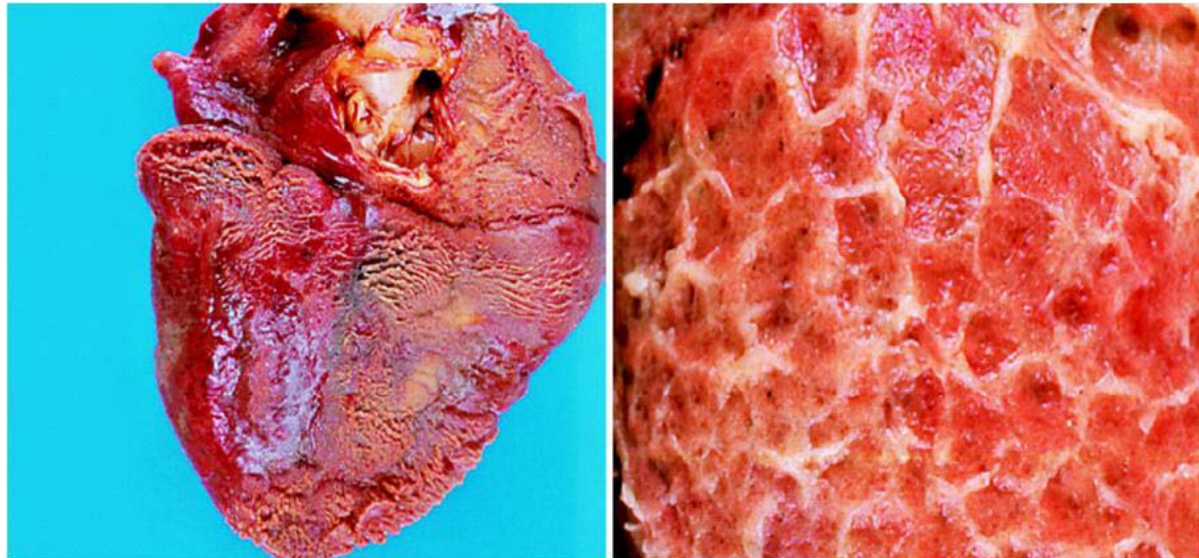
- **miocardita nodulară**: noduli reumatismali în diferite stadii evolutive, localizați interstițial perivascular
- **miocardita difuză**: leziuni interstițiale difuze, cu infiltrate inflamatorii nespecifice alcătuite din L, P și H.



PERICARDITA REUMATISMALA - fibrinoasa / sero-fibrinoasa.

M:

- seroase congestionate, edemațiate, mate, acoperite cu depozite fibrinoase.
- când *depozitele fibrinoase sunt în cantitate redusă* → “dune de nisip” / “tartina cu unt dezlipită”.
- *depozitele fibrinoase abundente* → aspect vilos unite între ele prin filamente scurte (“dosul limbii de pisică”) sau lungi (“dinții de pieptene”).



m:

- în exudatul fibrinos se pot observa celule inflamatorii de tip L, P și mai rar PMN.
- seroasele pericardice sunt denudate pe suprafețe întinse, iar în grosimea lor se pot vedea zone de necroză fibrinoidă și noduli reumatismali Aschoff.

