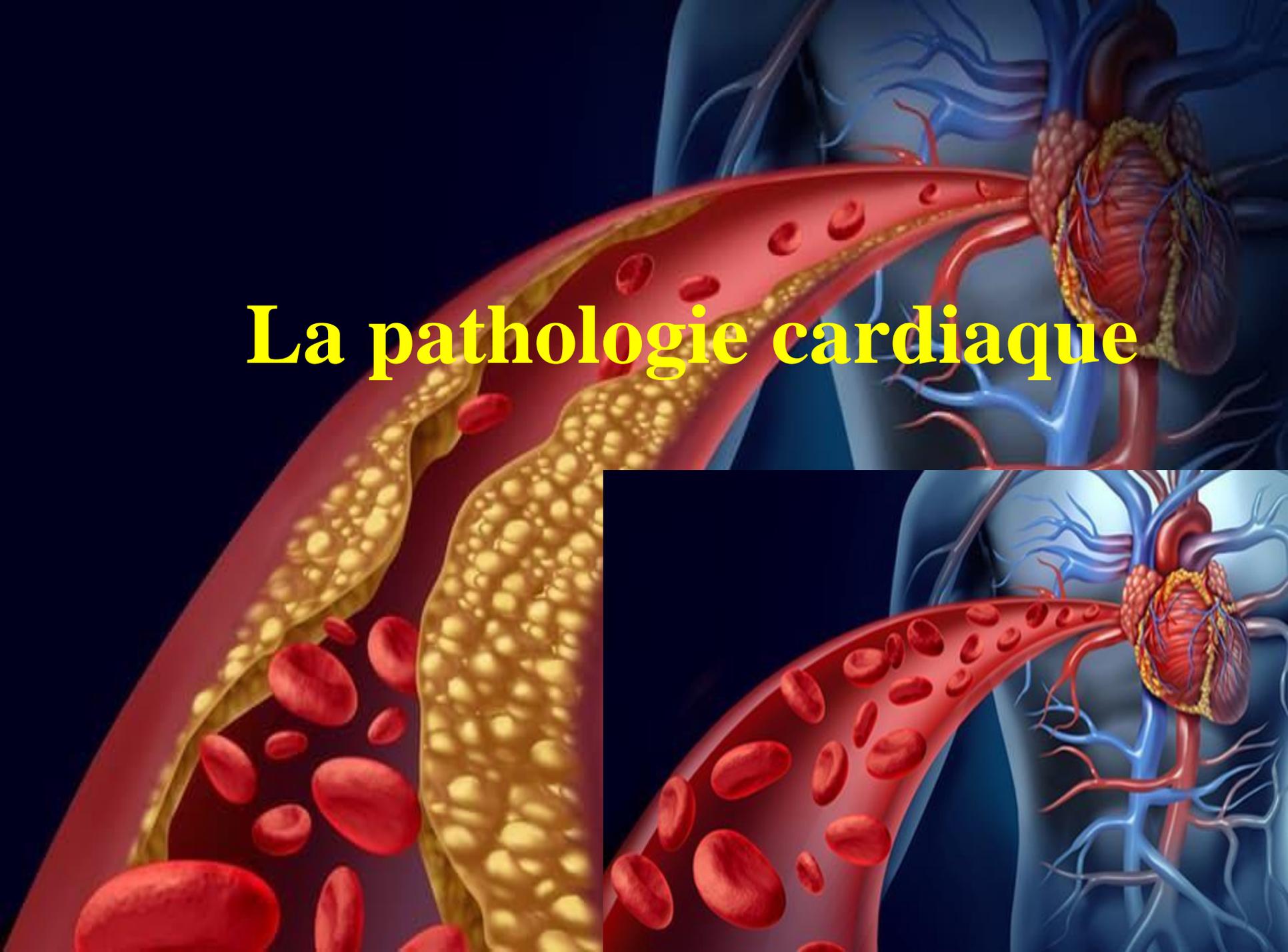


La pathologie cardiaque



Thème: Pathologie cardiaque

Microsélection:

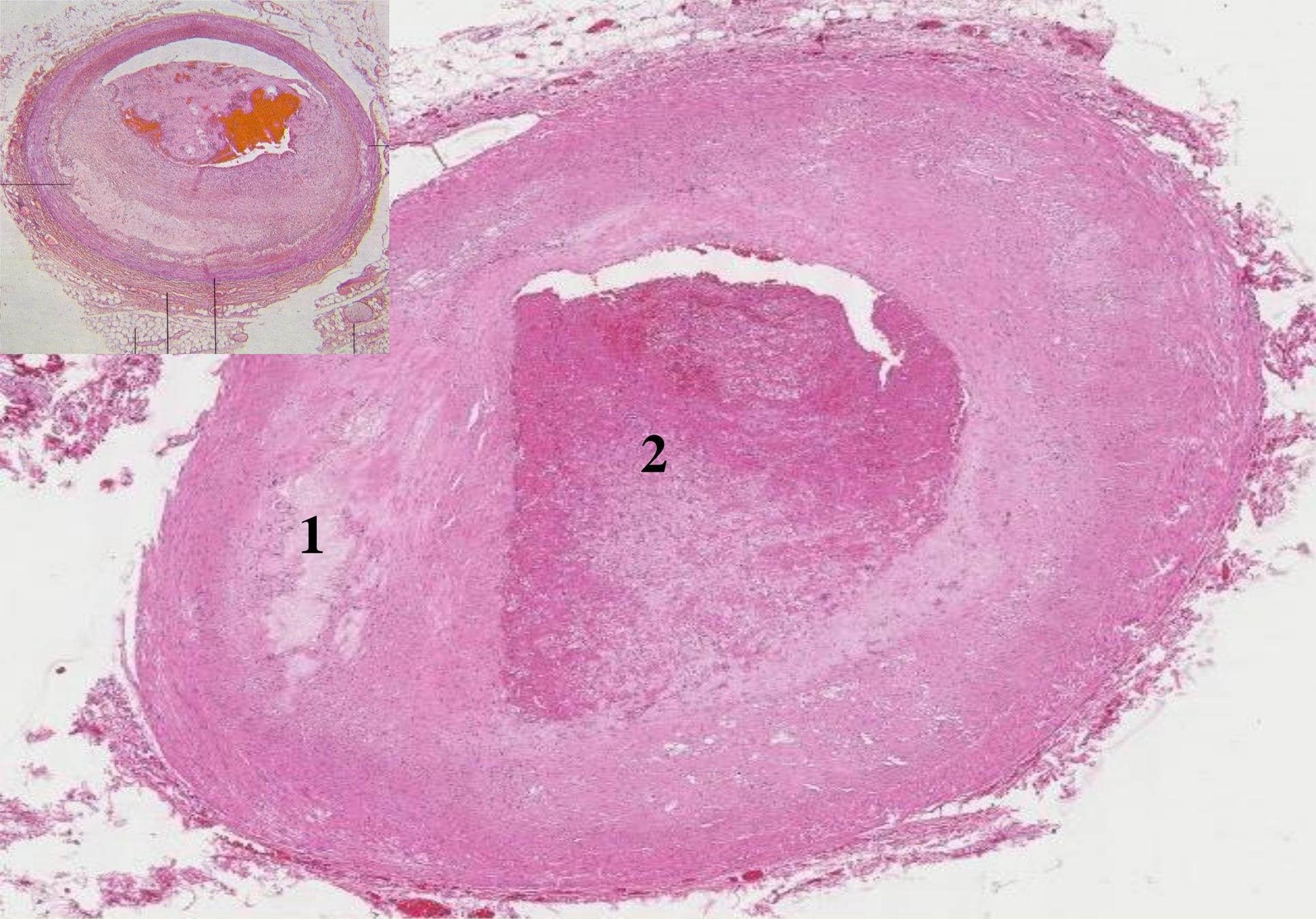
N° 181. Thrombose de l'artère coronaire. (Coloration H-E)

Indications:

1. Plaque athéroscléreuse sténosante dans la paroi de l'artère.
2. Thrombus rouge récent sur la surface de la plaque athéroscléreuse.
3. Muscle cardiaque.

Section transversale de l'artère coronaire sous-épicaudique avec le myocarde sous-jacent. À l'œil nu, on observe que la lumière de l'artère est obstruée par des masses thrombogènes, la paroi présente une plaque athéroscléreuse qui rétrécit la lumière. À faible grossissement, le thrombus est principalement composé de fibrine et de globules rouges hémolysés, adhérant intimement à la capsule fibreuse de la plaque athéroscléreuse, au centre de laquelle on distingue un noyau nécrotique coloré faiblement en eosinophile, entouré d'un infiltrat cellulaire inflammatoire. Dans le myocarde, on observe une dystrophie protéique des cardiomyocytes, des troubles hémodynamiques au niveau du système microcirculatoire.

La thrombose de l'artère coronaire est la cause la plus fréquente du infarctus du myocarde et survient dans presque tous les cas sur un fond d'athérosclérose sténosante des artères coronaires. Le thrombus se développe généralement sur les aéroèmes dits "instables" ou "vulnérables", où la capsule fibreuse est fine, délicate, avec un centre nécrotique riche en lipides, accompagné d'une inflammation active. Ces plaques sont susceptibles d'érosion, d'ulcération, de rupture, et de saignements intramuraux.



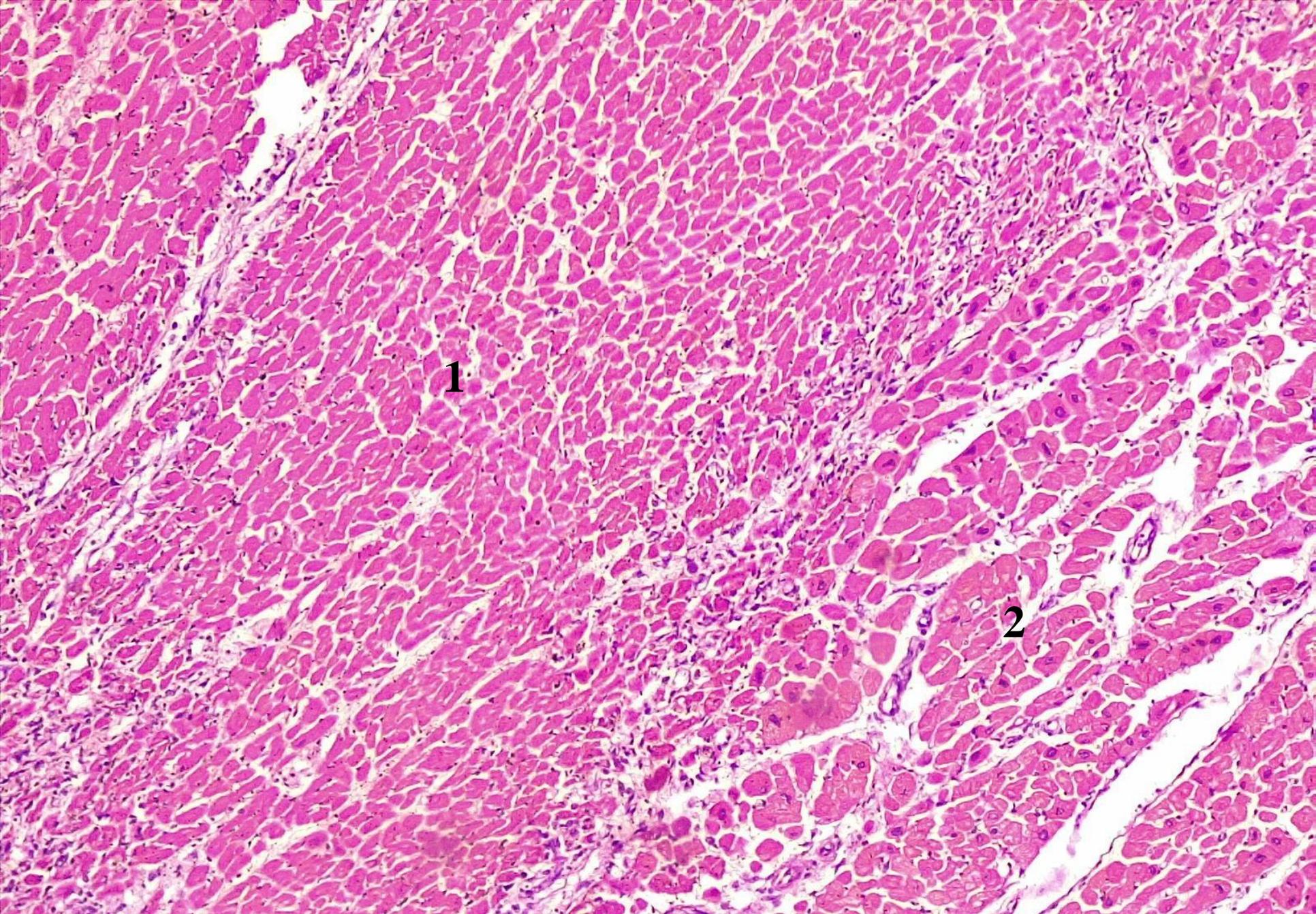
Thrombose de l'artère coronaire. (Coloration H-E).**

Nº 65. Infarctus du myocarde récent. (Coloration H-E)

Indications:

1. Zone d'infarctus (cariolyse).
2. Myocarde adjacent persistant.

Dans le myocarde, des zones de nécrose avec cariolyse des cardiomyocytes, une éosinophilie du sarcoplasme, quelques cellules en cours de dégradation (plasmocytorexie), à la périphérie des foyers nécrotiques, des hémorragies, un infiltrat leucocytaire, dans les zones adjacentes, les cardiomyocytes présentent une dystrophie vacuolaire, un œdème stromal, des hémorragies ponctiformes. Il est possible de détecter 2 cellules voisines - une nécrosée, anucleée, et l'autre avec un noyau persistant.



№ 65. Infarctus du myocarde récent. (Coloration H-E)

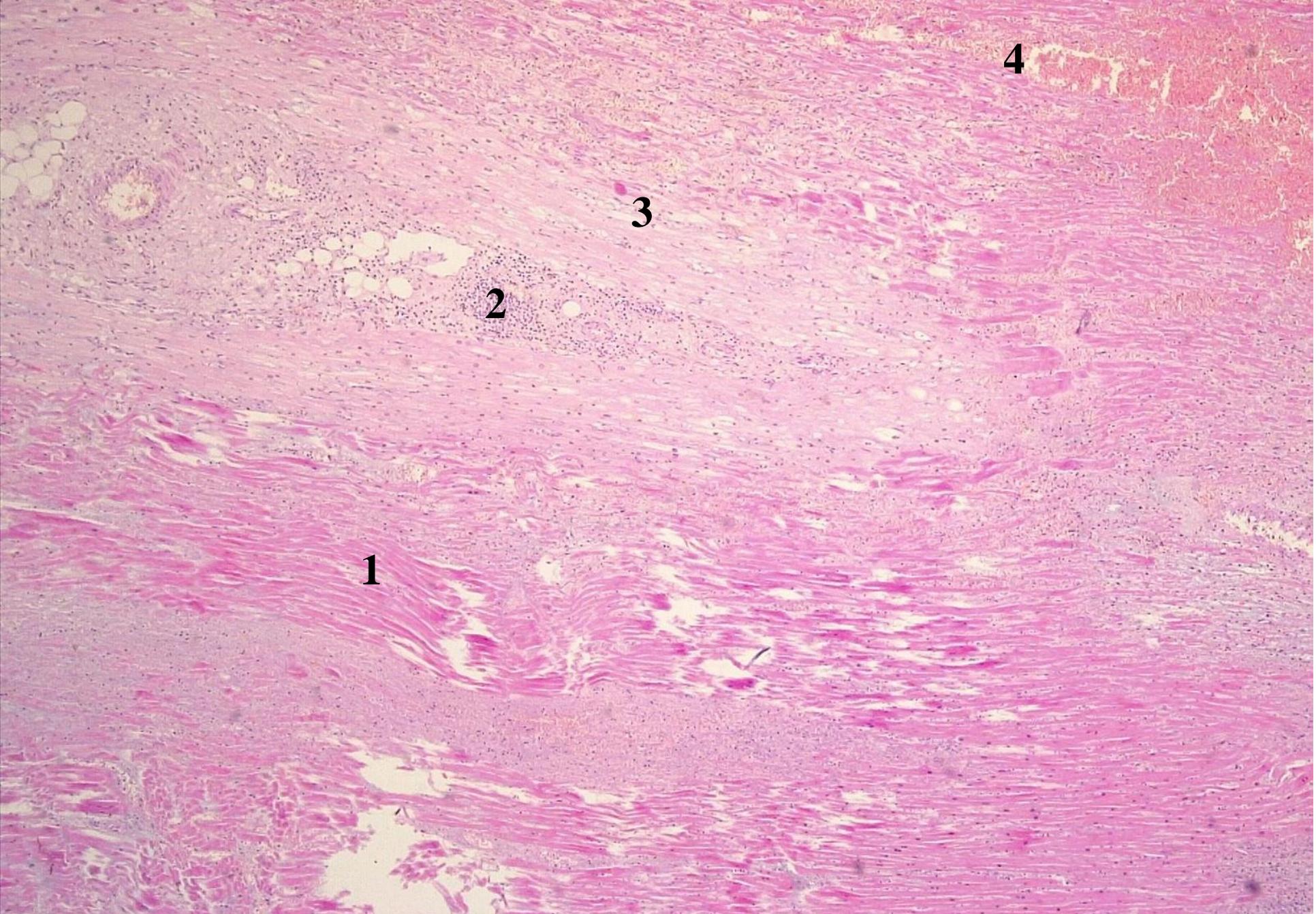
№ 65a. Infarctus du myocarde en cours d'organisation. (Coloration H-E).**

Indications:

1. Zone d'infarctus.
2. Infiltration leucocytaire à la périphérie de la zone d'infarctus.
3. Tissu de granulation autour de la zone de nécrose.
4. Myocarde persistant.

Dans le myocarde, on détecte des foyers nécrotiques avec cariolyse des cardiomyocytes, certaines cellules présentent des signes de plasmocytorexie, formant par endroits des foyers homogènes eosinophiles, désorganisés (détritus nécrotiques), on observe une infiltration leucocytaire et des hémorragies ; ces zones sont entourées de tissu de granulation riche en capillaires et éléments cellulaires ; dans le muscle cardiaque adjacent, on trouve une dystrophie protéique des cardiomyocytes, un œdème stromal.

Dans l'évolution temporelle de l'infarctus du myocarde, on distingue le stade de nécrose et le stade d'organisation. Le stade de nécrose se manifeste microscopiquement par la cariolyse des cardiomyocytes, leur fragmentation, infiltration leucocytaire, qui atteint son maximum 48-72 heures après le début de l'infarctus, hyperémie des vaisseaux, foyers hémorragiques. Macroscopiquement, la zone a une forme irrégulière, de couleur blanc-jaunâtre au centre et rougeâtre à la périphérie – infarctus blanc, ischémique avec liseré hémorragique. Très rarement, dans 1-2% des cas, l'infarctus du myocarde peut être hémorragique. L'organisation de l'infarctus consiste en un processus de substitution du foyer nécrotique par du tissu de granulation. Le 4e jour après le début, les macrophages commencent à apparaître dans la zone de nécrose, effectuant la résorption des masses nécrotiques et progressivement la nécrose est remplacée par du tissu de granulation provenant des zones adjacentes du muscle cardiaque. Par la suite, le tissu de granulation se maturera, se collagénisera et se transformera en tissu fibro-conjonctif cicatriciel mature et dense. Le processus de guérison de l'infarctus du myocarde avec développement de la cardiosclérose macrophocale postinfarctus dure en moyenne 6-7 semaines, en fonction de la taille de l'infarctus et de l'état général de l'organisme. Les complications de l'infarctus du myocarde aigu : a) Choc cardiogénique, b) Insuffisance cardiaque aiguë, c) Œdème pulmonaire, d) Arythmies (fibrillation ventriculaire, asystolie, etc.), e) Rupture de la paroi ventriculaire avec tamponnade du péricarde, f) Péricardite fibrineuse, g) Thrombose mural intracardiaque et thromboembolie, etc.



№ 65a. Infarctus du myocarde en cours d'organisation. (Coloration H-E)

Nº 59. Endocardite myocardeuse réactive granulomateuse. (Coloration H-E)

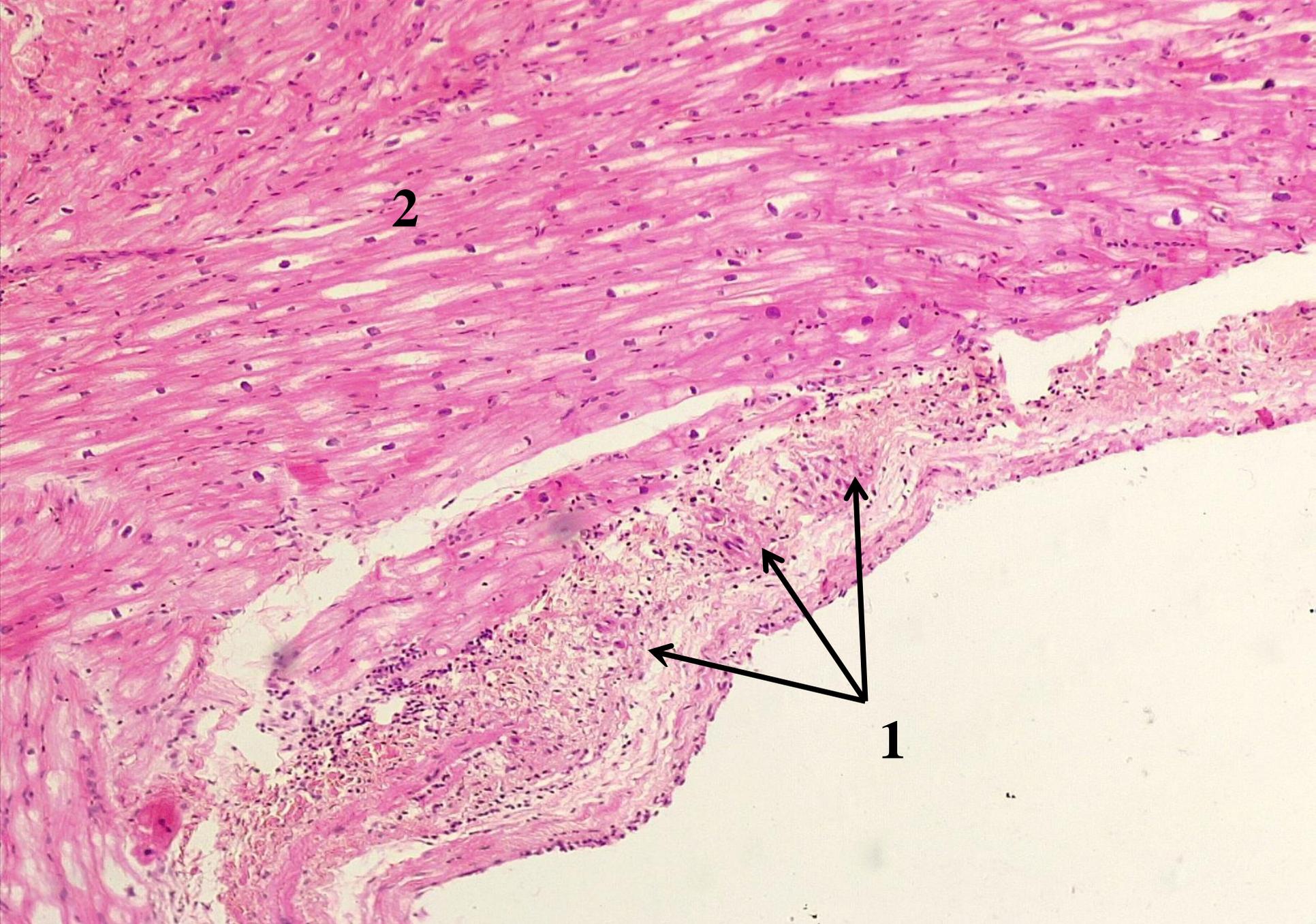
Indications:

1. Granulomes rhumatismaux d'Aschoff dans l'endocarde pariétal.
2. Nécrose fibrinoïde au centre du granulome.
3. Macrophages à la périphérie du granulome.
4. Myocarde adjacent.

Il y a 2 séries de micropréparations:

- coupe transversale à travers l'oreillette gauche du cœur ; à faible grossissement, dans l'endocarde pariétal, qui recouvre la paroi de l'oreillette, on détecte de petites agrégations focaux d'éléments cellulaires polymorphes – granulomes rhumatismaux d'Aschoff ; à fort grossissement, on observe qu'ils sont constitués de lymphocytes, macrophages et fibroblastes ; au centre de certains granulomes, un foyer de nécrose avec des débris tissulaires colorés en eosinophile (nécrose fibrinoïde) ;
- coupe de la paroi ventriculaire avec l'endocarde pariétal, on observe des granulomes rhumatismaux avec la structure décrite à la fois dans l'endocarde et dans le myocarde sous-endocardique, surtout autour des vaisseaux.

Le granulome d'Aschoff est pathognomonique du rhumatisme. Il se retrouve dans toutes les couches du cœur (dans la pancardite rhumatismale) et dans d'autres organes et tissus. Dans l'évolution du granulome, on distingue 3 stades : 1) précoce ou dégénératif, 2) intermédiaire ou prolifératif (floride) et 3) tardif ou cicatriciel (involutif). Dans le premier stade, les modifications dystrophiques et la nécrose fibrinoïde du tissu conjonctif prédominent ; dans le deuxième stade, il y a une prolifération cellulaire avec accumulation de lymphocytes, macrophages, plasmocytes et cellules d'Anitschkow, qui se disposent en palissade autour des masses de fibrinoïde ; dans le troisième stade, on observe des processus de fibrose et de sclérose. Les cellules d'Anitschkow, ou histiocytes cardiaques, sont des macrophages avec un noyau allongé et ondulé, en forme de chenille (cellules en forme de livre), certaines d'entre elles deviennent multinucléées, avec 1 à 4 noyaux, et sont appelées cellules d'Aschoff, caractéristiques de la cardite rhumatismale. L'évolution du granulome jusqu'à la cicatrisation dure en moyenne 3 à 4 mois, et sur le site du granulome, une cicatrice fibro-conjonctive se forme, localisée principalement autour des vaisseaux.



№ 59. Endocardite myocardeguse réactive granulomateuse. (Coloration H-E)

№24. Rupture cardiaque (du ventricule gauche) dans l'infarctus du myocarde aigu

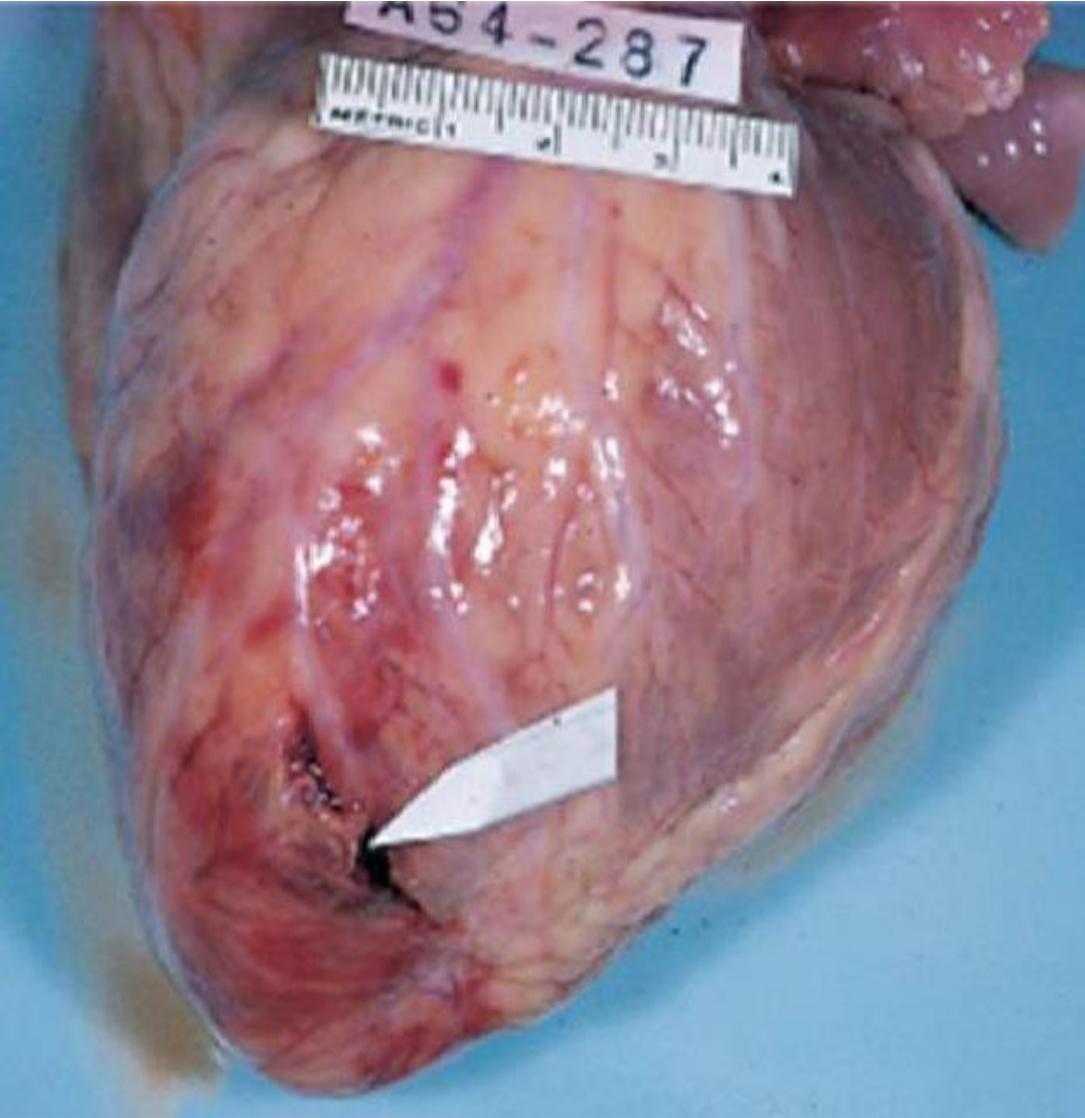
Dans la paroi antérieure du ventricule gauche, au tiers inférieur, on observe une fissure de 1,5 à 2 cm de long. En coupe, on voit que la fissure traverse toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire, les bords étant infiltrés de sang.

La rupture cardiaque est la cause du décès d'environ 10 % des patients décédant d'un infarctus du myocarde. On distingue la rupture externe et interne. La rupture survient dans les cas d'infarctus macrofocal, transmural, affectant au moins 20 % du muscle cardiaque, généralement dans les premiers jours après le début de l'infarctus (jours 1-4), lorsque se développe le processus de miomalacie – autolyse de la zone de nécrose sous l'influence des enzymes protéolytiques des leucocytes neutrophiles. La rupture se produit plus fréquemment à la frontière entre la zone de nécrose et le myocarde persistant. Une rupture au centre de la zone d'infarctus se voit plus fréquemment durant la deuxième semaine, pendant la phase d'organisation de l'infarctus. La majorité des ruptures externes du cœur se produisent dans le ventricule gauche, sur les parois antérieure et latérale. Cela conduit à un hémopéricarde et à une tamponnade cardiaque, ce qui est fatal. La rupture interne touche le septum interventriculaire et les muscles papillaires, et conduit à une insuffisance cardiaque congestive sévère. La rupture cardiaque est plus fréquente chez les patients ayant un infarctus du myocarde primaire.

№ 13. Cardiosclérose macrofocale postinfarctus

Sur la coupe de la paroi du ventricule gauche, on observe une zone de tissu fibro-conjonctif cicatriciel, de couleur blanc-gris, avec un aspect cartilagineux et une consistance dure. La paroi ventriculaire est hypertrophiée.

La cardiosclérose macrofocale est une conséquence de l'infarctus du myocarde, survenant suite à l'organisation de la zone d'infarctus, qui se produit dans les 6 à 7 semaines suivant le début de la maladie. Dans la zone de la cicatrice post-infarctus, des sels de calcium peuvent se déposer, et une hypertrophie compensatoire du muscle cardiaque adjacent est observée. Les complications possibles incluent : insuffisance cardiaque congestive, troubles du rythme et de la conduction, anévrisme cardiaque chronique. Dans la Classification Internationale des Maladies, cela est désigné par "Infarctus du myocarde ancien".



№24. Rupture cardiaque (du ventricule gauche) dans l'infarctus du myocarde aigu.



No 13. Cardiosclérose macrofocale postinfarctus

N° 18. Thrombose intracardiaque.**

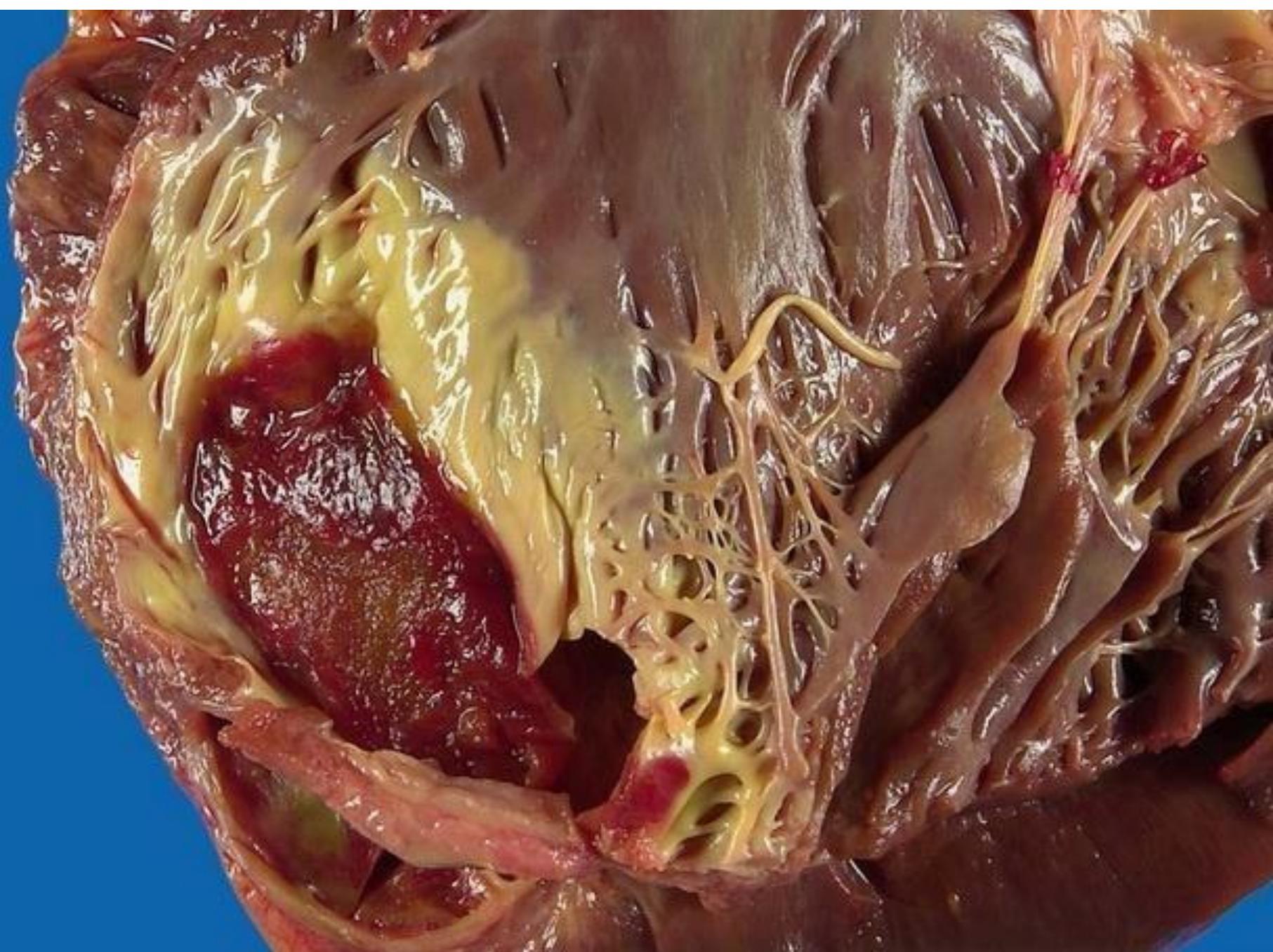
Sur la coupe transversale du cœur, on observe des caillots massifs, appelés thrombus muraux, qui adhèrent étroitement à l'endocarde pariétal. Leur couleur est brunâtre, avec une consistance dense et un aspect sec, atteignant une épaisseur allant jusqu'à 1 cm.

La thrombose intracardiaque est rencontrée dans plusieurs affections où l'inflammation de l'endocarde pariétal se produit. Elle est observée dans l'endocardite pariétale rhumatismale, l'infarctus du myocarde transmural ou sous-endocardique, et les cardiomyopathies. La thrombose de l'oreillette gauche peut se produire dans la sténose mitrale, tandis que celle de l'oreillette droite est fréquente dans l'insuffisance cardiaque congestive chronique. Un facteur causal important est la fibrillation auriculaire. La thrombose intracardiaque à gauche peut entraîner une thromboembolie dans les artères de la grande circulation, provoquant des infarctus au niveau du cerveau, de la rate, des reins, des membres ou intestinaux, tandis que la thrombose des cavités droites du cœur peut provoquer des infarctus pulmonaires ou une thromboembolie du tronc commun de l'artère pulmonaire.

No 16. Endocardite valvulaire verruqueuse aiguë.

Sur la surface atriale des cuspidés de la valve mitrale, on observe des dépôts thrombotiques fins (verrues) de couleur brunâtre, avec une consistance dense, qui adhèrent étroitement à l'endocarde valvulaire. Ils sont principalement localisés sur le bord libre des cuspidés, là où elles se ferment. Les cuspidés sont épaissies et déformées, et les cordages tendineux sont également épaissis et fusionnés.

L'endocardite valvulaire est une manifestation de la cardite rhumatismale. La valve mitrale est souvent affectée seule (~70 %), ou la valve mitrale et la valve aortique sont affectées conjointement (~25 %), la valve tricuspide étant rarement impliquée, tout comme l'affection isolée de la valve aortique (2 %). La valve pulmonaire est pratiquement épargnée. La valvulite aiguë se développe sur des valves intactes, se manifestant par une nécrose fibrinoïde, une infiltration inflammatoire cellulaire, des granulomes d'Aschoff, et des dépôts de fibrine sous forme de verrues de 1 à 2 mm de diamètre, disposées en ligne le long des bords de fermeture des valves, généralement sur la surface atriale des valves atrioventriculaires et sur les surfaces ventriculaires des valves semi-lunaires. Cela reflète le rôle du facteur mécanique et hémodynamique dans l'apparition de ces lésions. La valvulite chronique se manifeste par l'organisation de l'inflammation aiguë et des verrues fibrineuses, l'apparition de nouvelles verrues plus grandes sur des valves déjà déformées, épaissies, ainsi que la sclérose et la rétraction, le raccourcissement des cuspidés et des feuilletts semi-lunaires, leur fusion et leur calcification. Dans la valve mitrale, il y a un épaississement, un raccourcissement et une fusion des cordages tendineux.



No 16. Endocardite valvulaire verruqueuse aiguë.

TRIC 1 SYSTEM 2 3

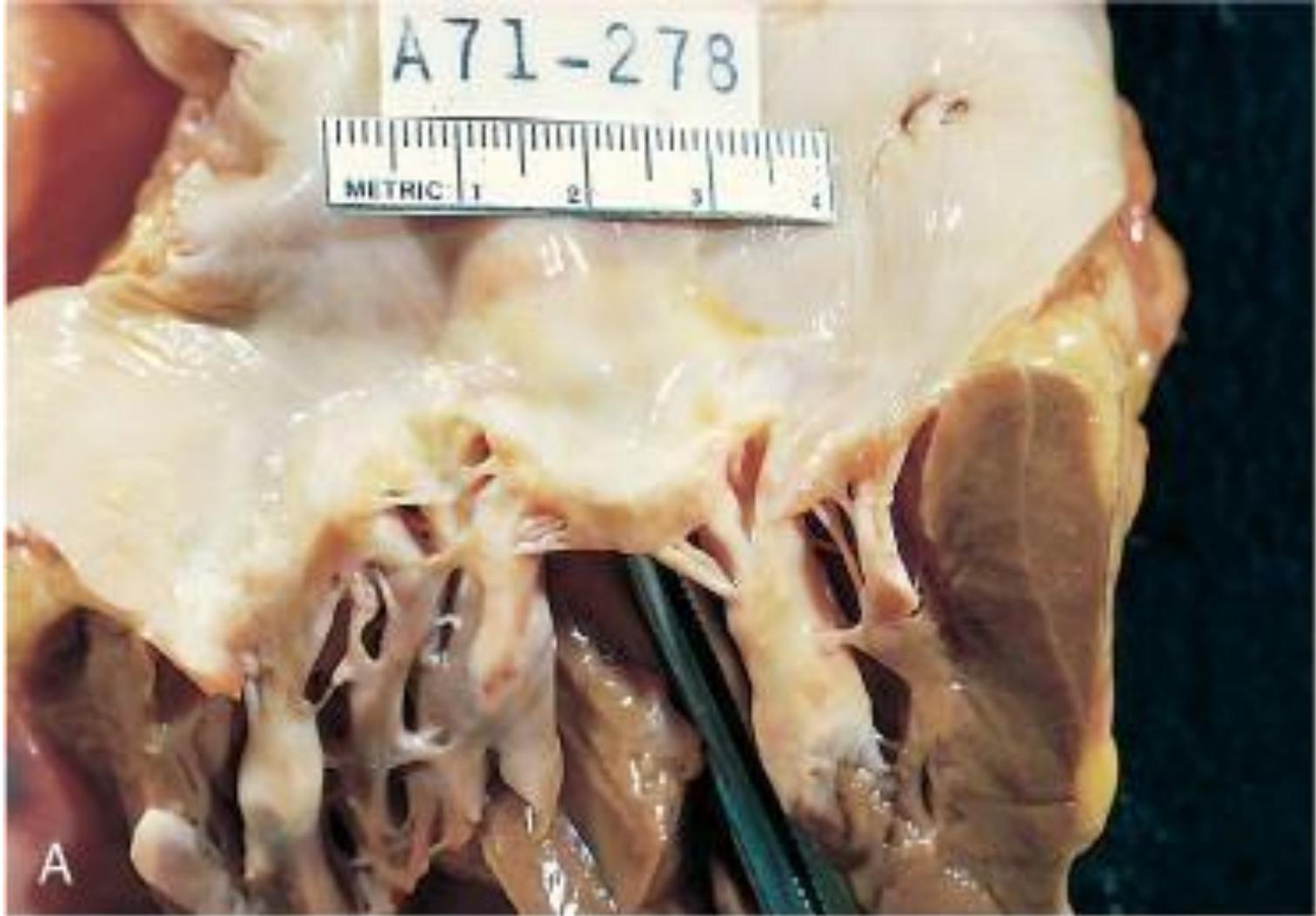


№ 16. Endocardită valvulară verucoasă acută.

Nº 6. Valvulopathie mitrale rhumatismale.**

Les cuspides de la valve mitrale sont déformées, épaissies, sclérotiques, fusionnées entre elles, avec une consistance dense. L'orifice mitral est sténosé, ayant la forme d'un « bec de canard » ou d'une « boutonnière », et la paroi du ventricule gauche est hypertrophiée.

La plupart des valvulopathies acquises – plus de 80 % – sont d'origine rhumatismale. Les valves cardiaques sont déformées, sclérotiques, ont une consistance dense, perdent leur élasticité et leur mobilité, et parfois sont fusionnées. Microscopiquement, on observe la sclérose et l'hyalinisation du tissu valvulaire, sa vascularisation et la calcification. Les variantes clinico-anatomiques des valvulopathies incluent l'insuffisance valvulaire, lorsque les cuspides ou les feuillets semi-lunaires ne ferment pas complètement l'orifice valvulaire, et la sténose, lorsque l'orifice ne s'ouvre pas complètement. Les valvulopathies combinées sont fréquentes, lorsqu'il y a une association de l'insuffisance et de la sténose valvulaire, avec prédominance de l'une ou l'autre. Ces modifications des valves cardiaques sont les conséquences de l'endocardite valvulaire. En dehors du rhumatisme, les valvulopathies se rencontrent dans l'athérosclérose, en particulier la valvulopathie aortique, le syphilis tertiaire – insuffisance de la valve aortique, et dans certaines affections, une insuffisance relative des valves cardiaques peut se développer en raison de la dilatation de l'anneau fibreux des valves, celles-ci restant intactes, par exemple dans la cardiomyopathie dilatée. La valvulopathie cardiaque conduit à une insuffisance cardiaque congestive chronique progressive.



No 6. Valvulopathie mitrale rhumatismale.

*No 11. Péricardite fibrineuse.***

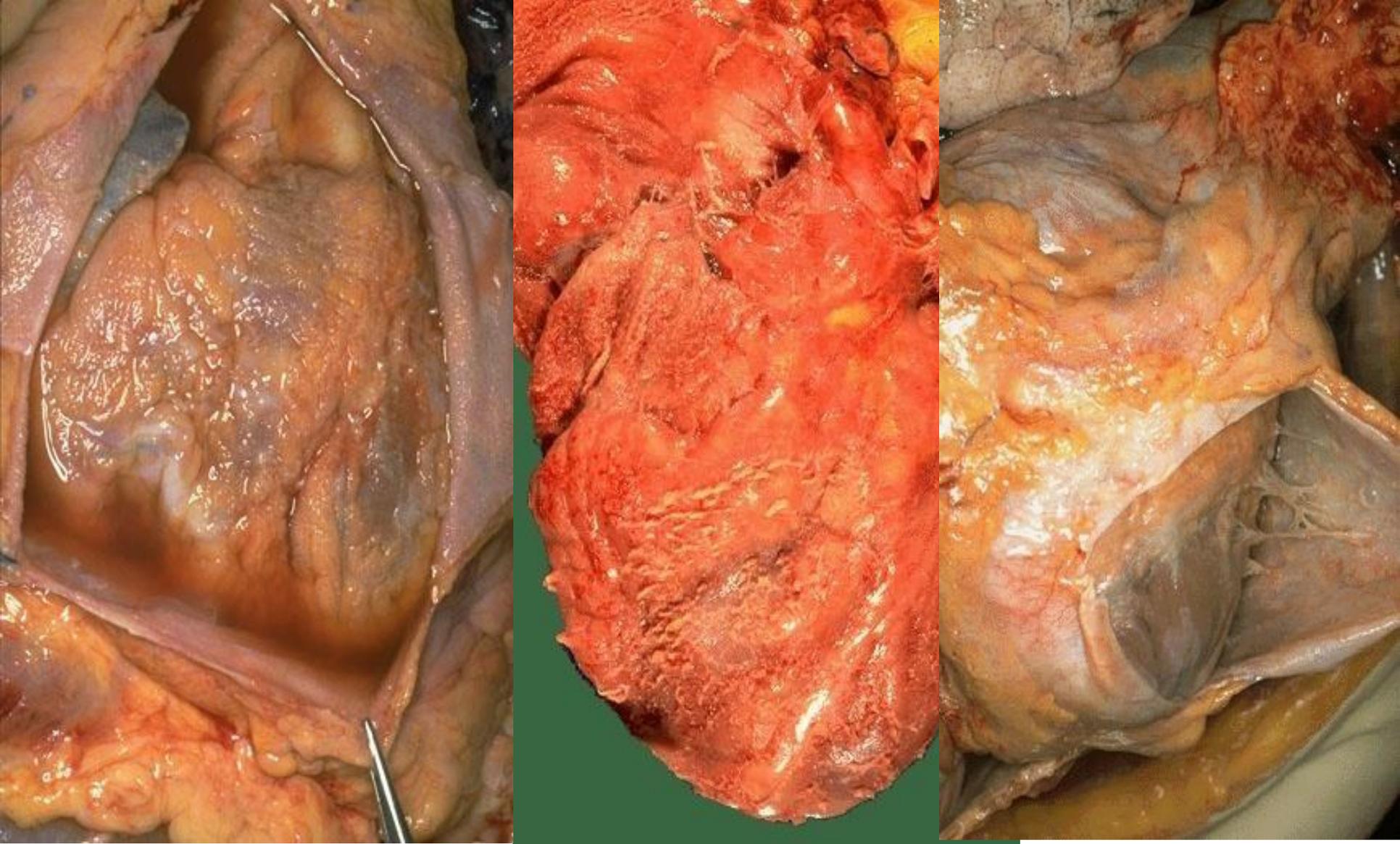
L'épicarde est opaque, la surface est irrégulière, recouverte de dépôts blancs-jaunâtres de fibrine sous forme de villosités, apparaissant à cause des mouvements contractiles, le cœur a un aspect de « poils » ou de « langue de chat » (cœur villosité).

La péricardite fibrineuse se rencontre dans le rhumatisme, la tuberculose, l'infarctus du myocarde transmural, l'urémie, etc. À l'auscultation, elle se manifeste par un bruit de frottement péricardique. Les conséquences incluent la résorption de l'exsudat fibrineux ou son organisation avec formation d'adhérences entre les feuillets du péricarde et oblitération du sac péricardique. Avec le temps, des sels de calcium se déposent dans le péricarde scléreux et apparaît le « cœur en cuirasse », qui se manifeste cliniquement par une insuffisance cardiaque chronique congestive.

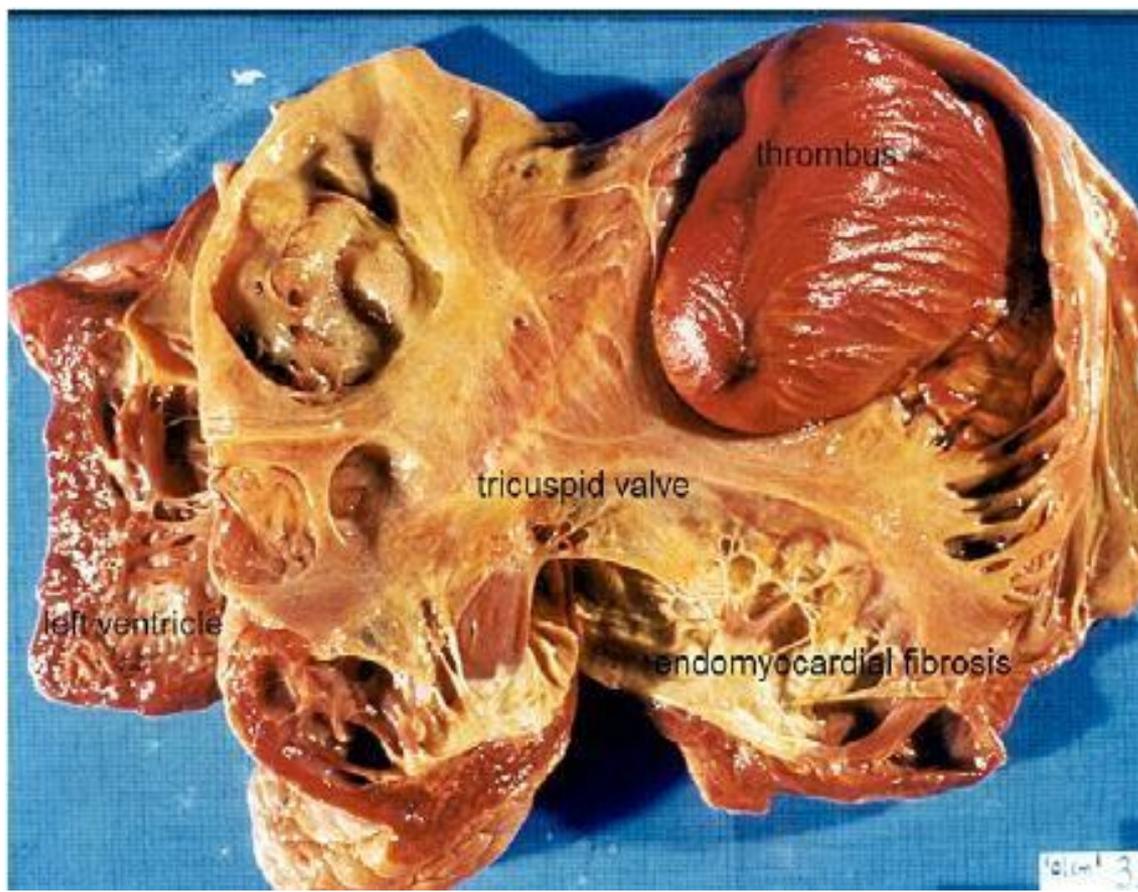
No 8. Thrombus sphérique dans l'atrium gauche.

L'atrium gauche du cœur est dilaté, dans la cavité se trouve un thrombus de forme sphérique, d'un diamètre de ~5-6 cm, ayant une surface lisse et brillante, une consistance dense. Il se trouve libre dans la cavité atriale, ne s'adhère pas à la paroi, et la valve mitrale est sténosée.

Le thrombus sphérique dans l'atrium gauche du cœur est très rare, mais il est plus fréquemment observé dans la sténose mitrale avec dilatation de l'atrium et circulation sanguine turbulente, rotatoire, ce qui favorise la formation et l'augmentation en taille du thrombus, qui prend progressivement un aspect sphérique. Le thrombus sphérique dans l'atrium gauche peut entraîner la mort subite.

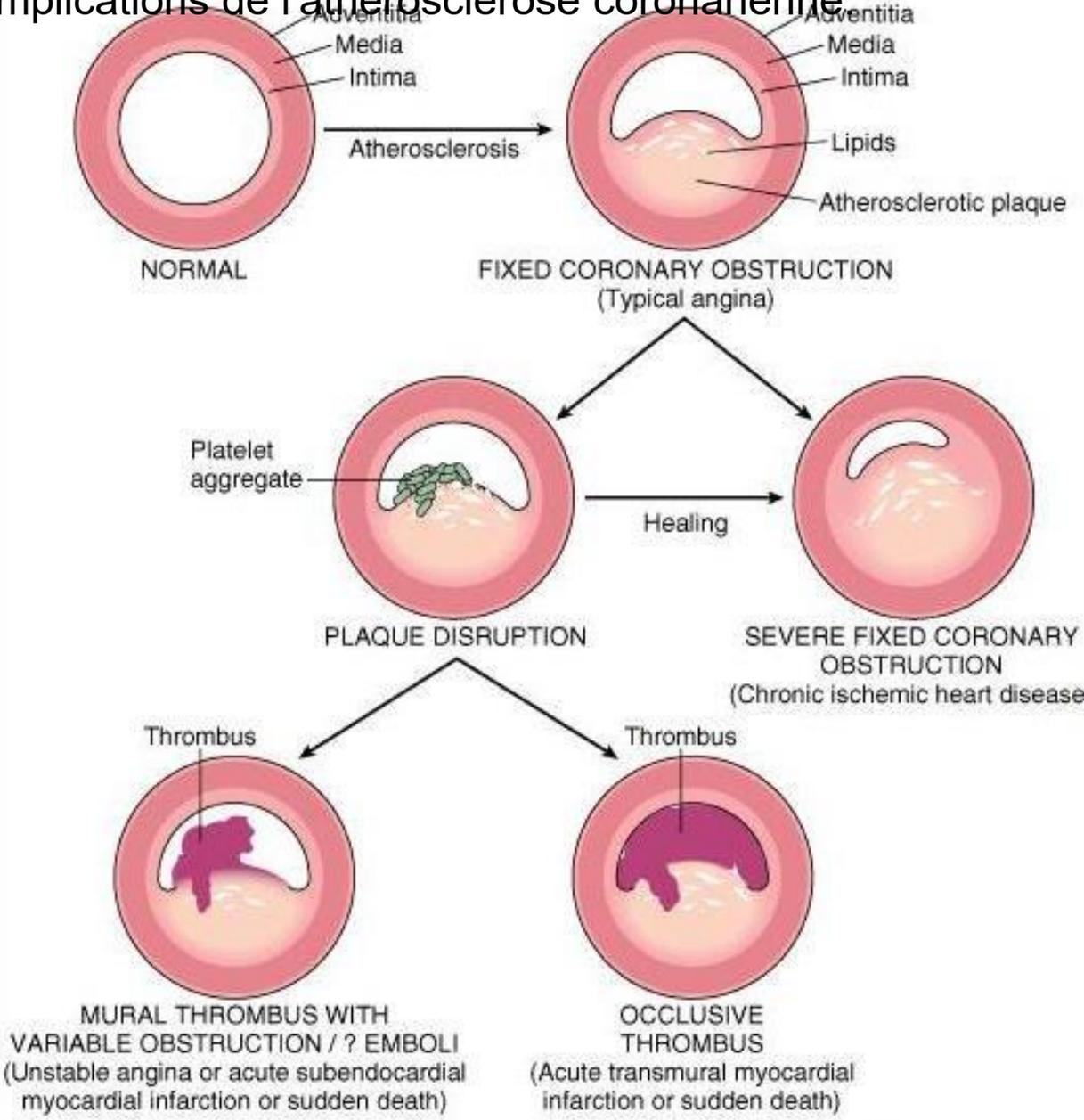
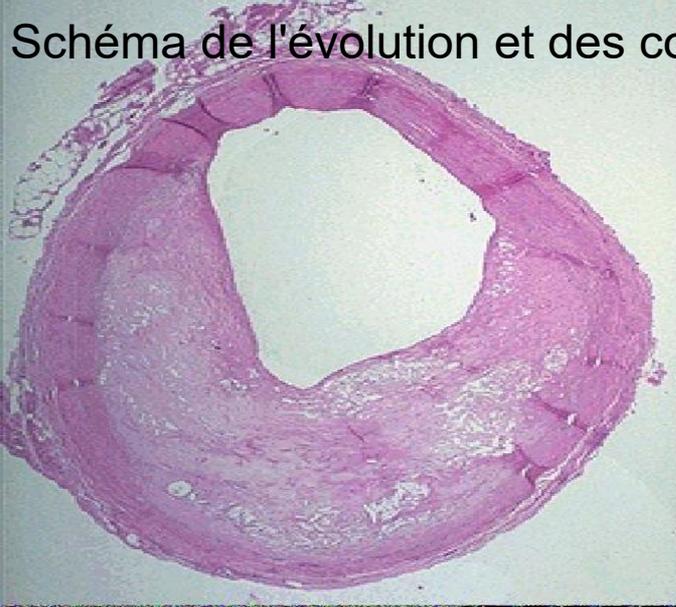


No 11. Péricardite fibrineuse



No 8. Thrombus sphérique dans l'atrium gauche

Schéma de l'évolution et des complications de l'athérosclérose coronarienne

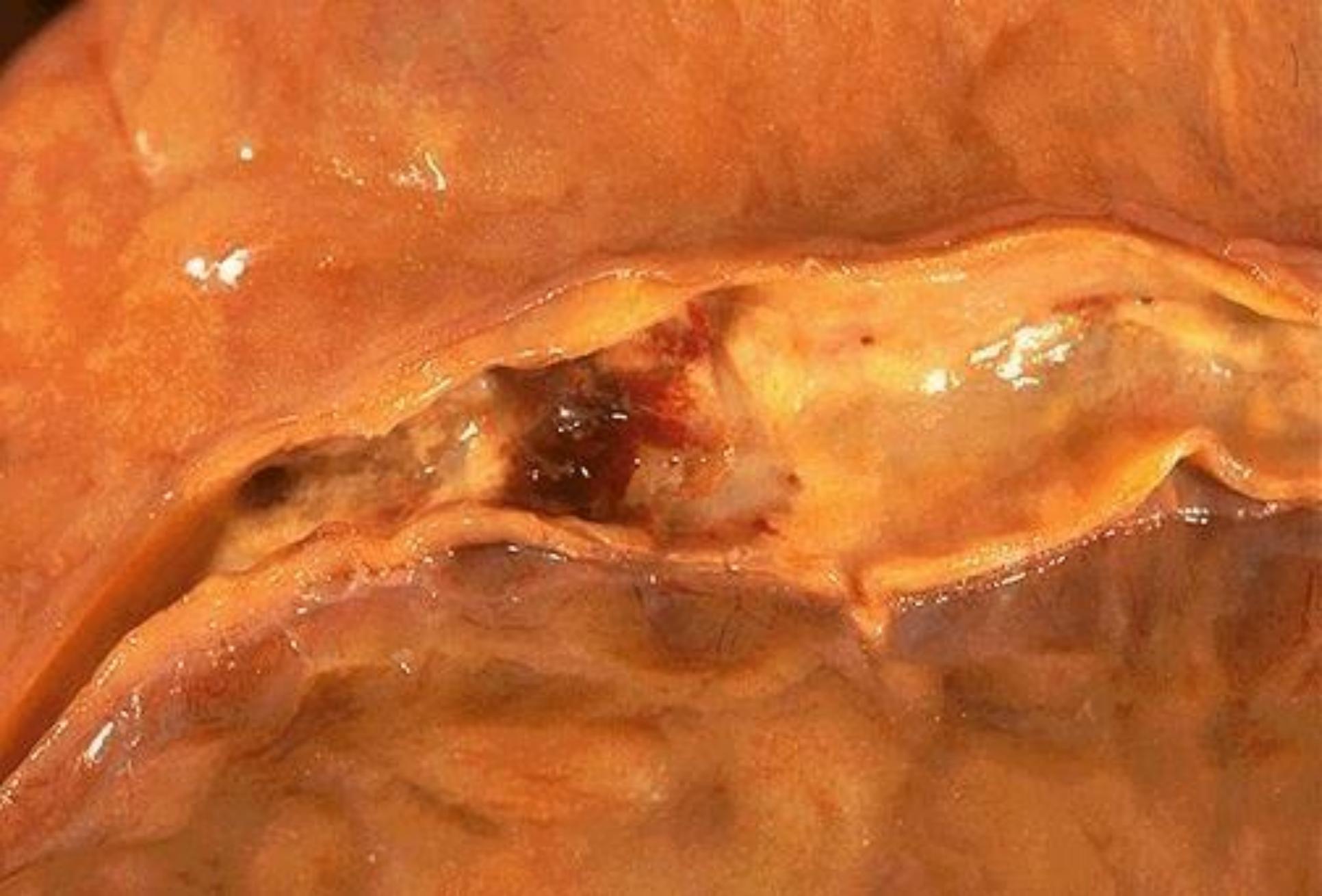


Schema evoluției și complicațiilor aterosclerozei coronariene.

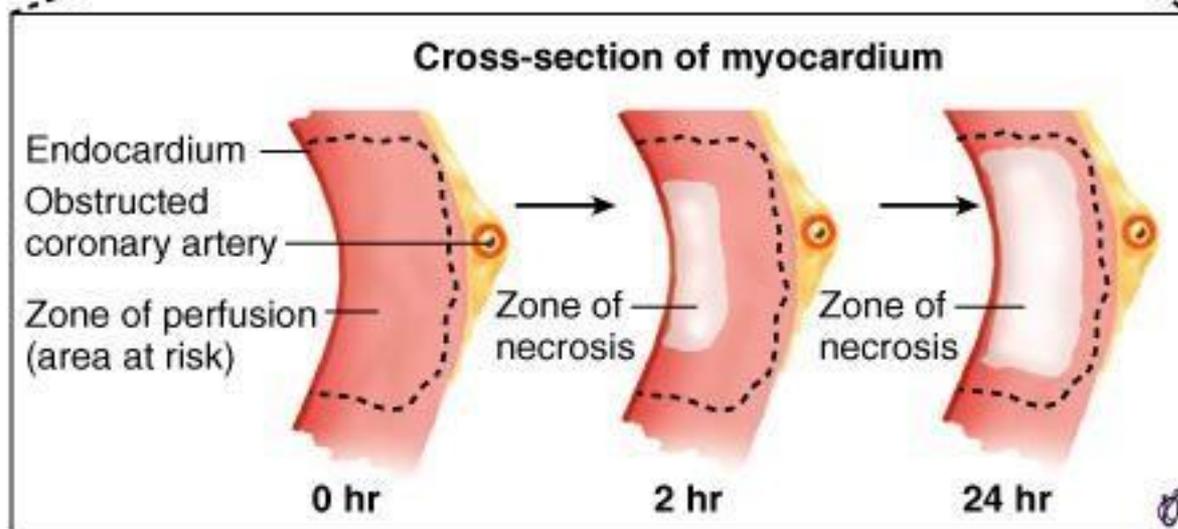
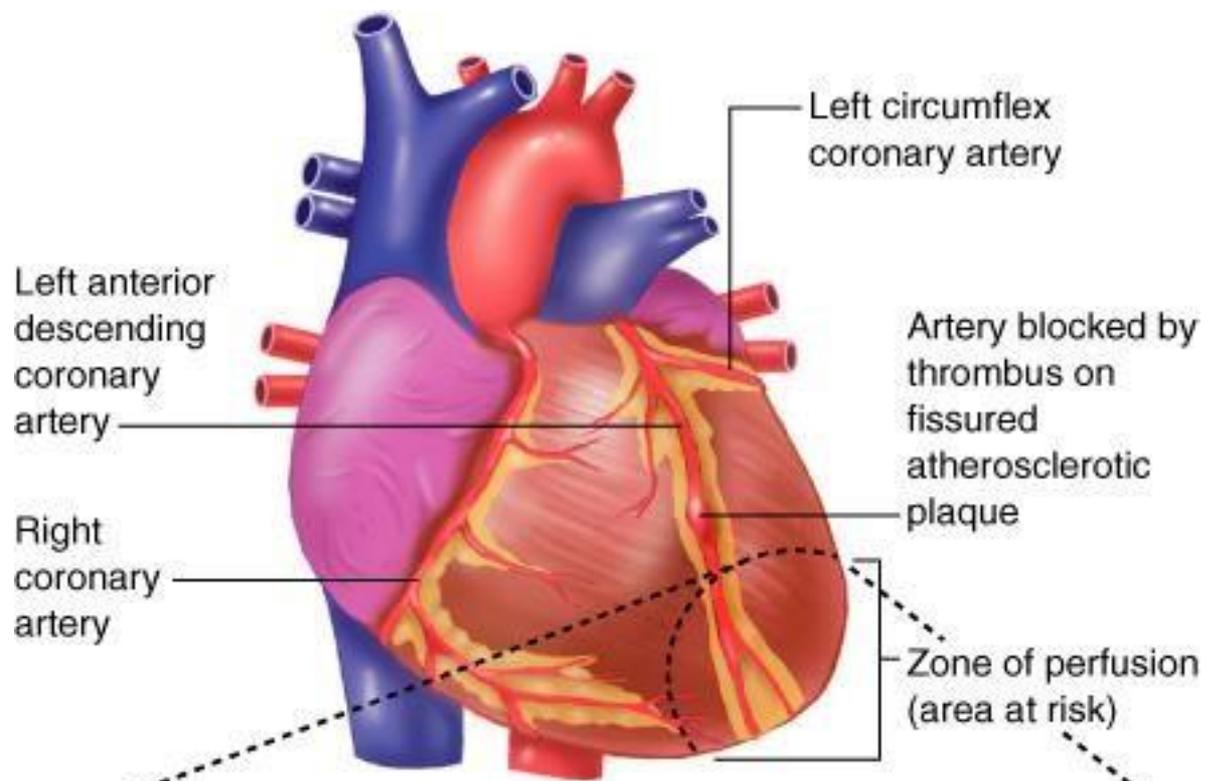
Athérosclérose coronarienne sténosante.

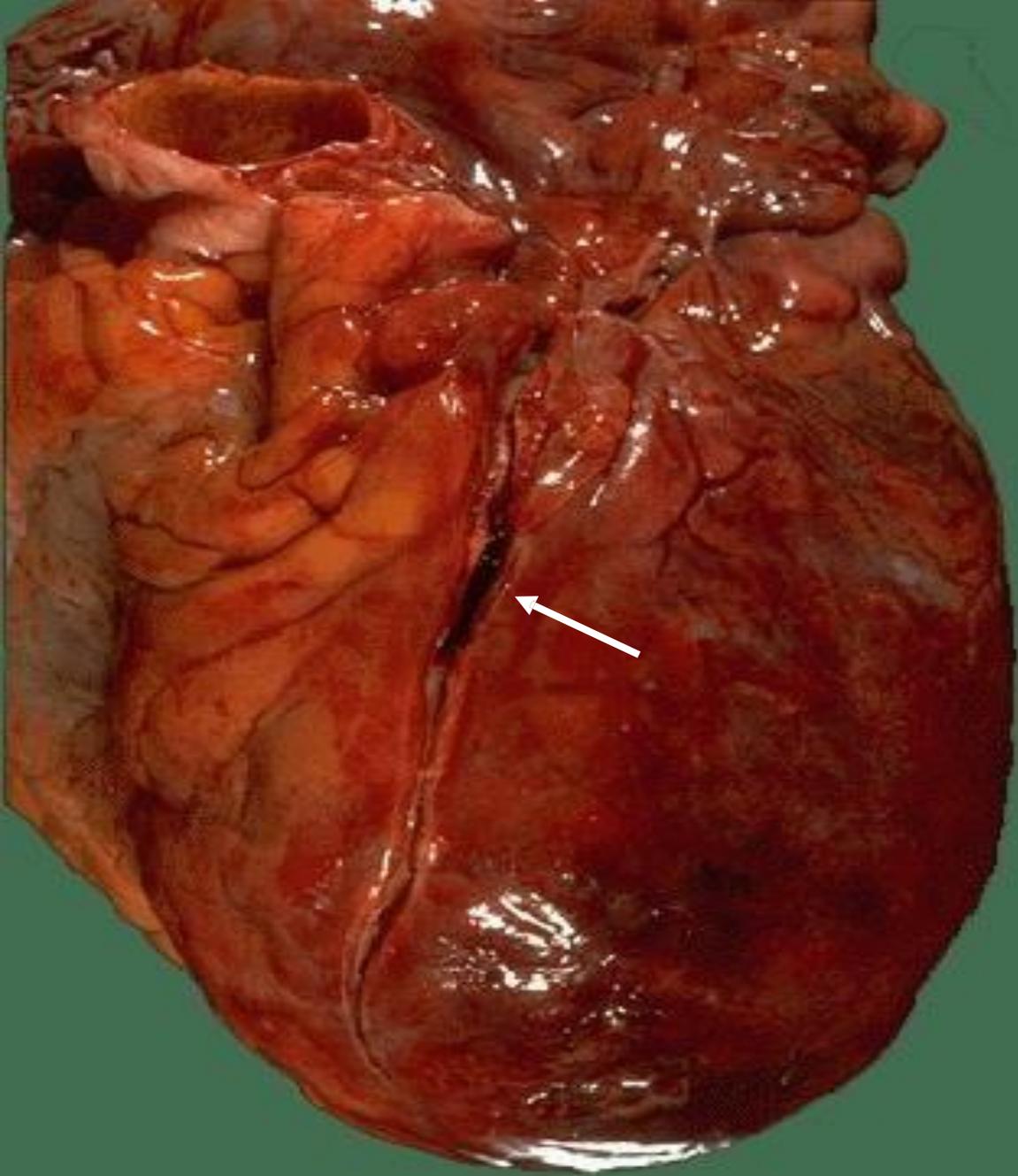


Athérosclérose coronarienne sténosante.

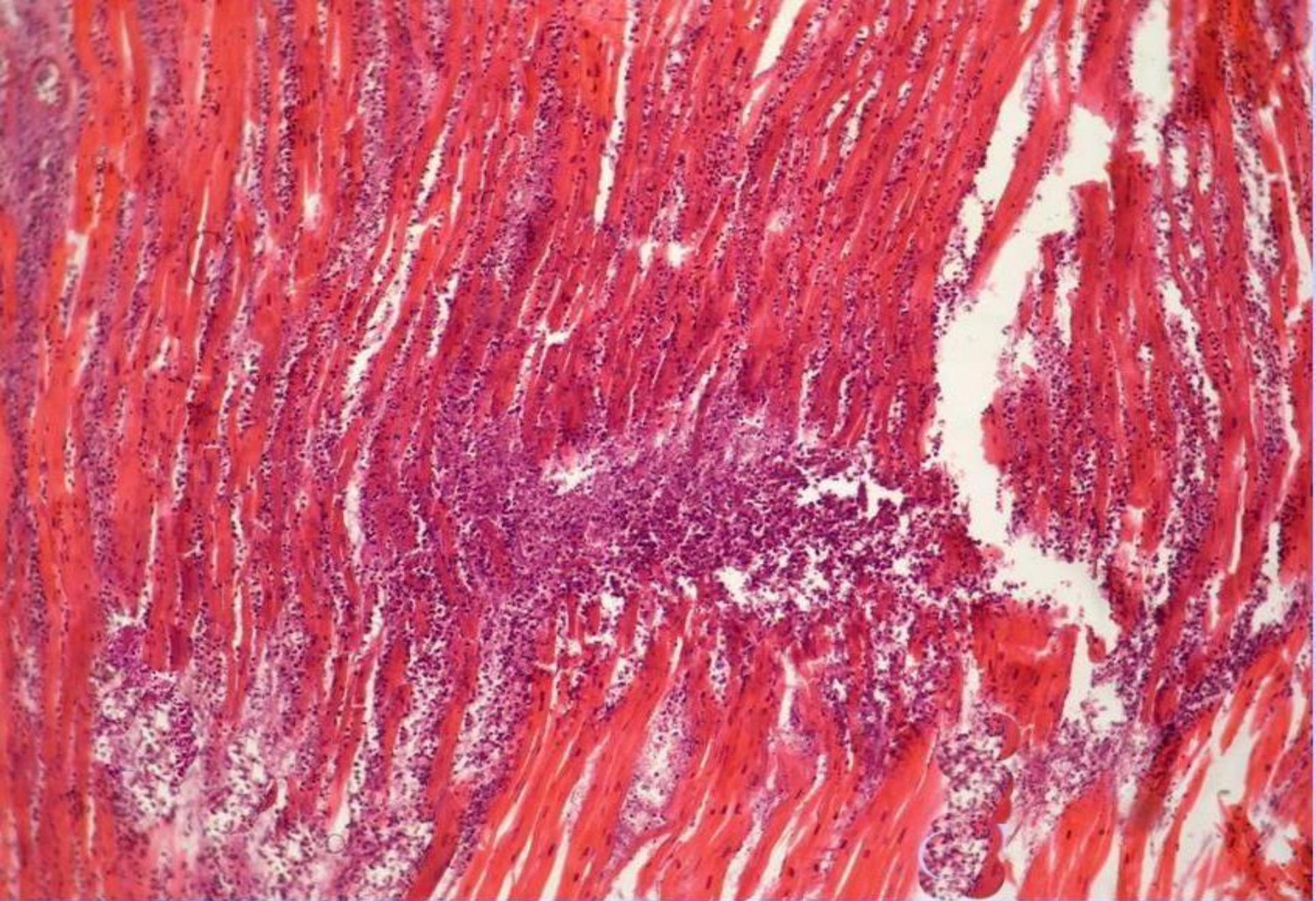


Athérosclérose coronarienne sténosante.

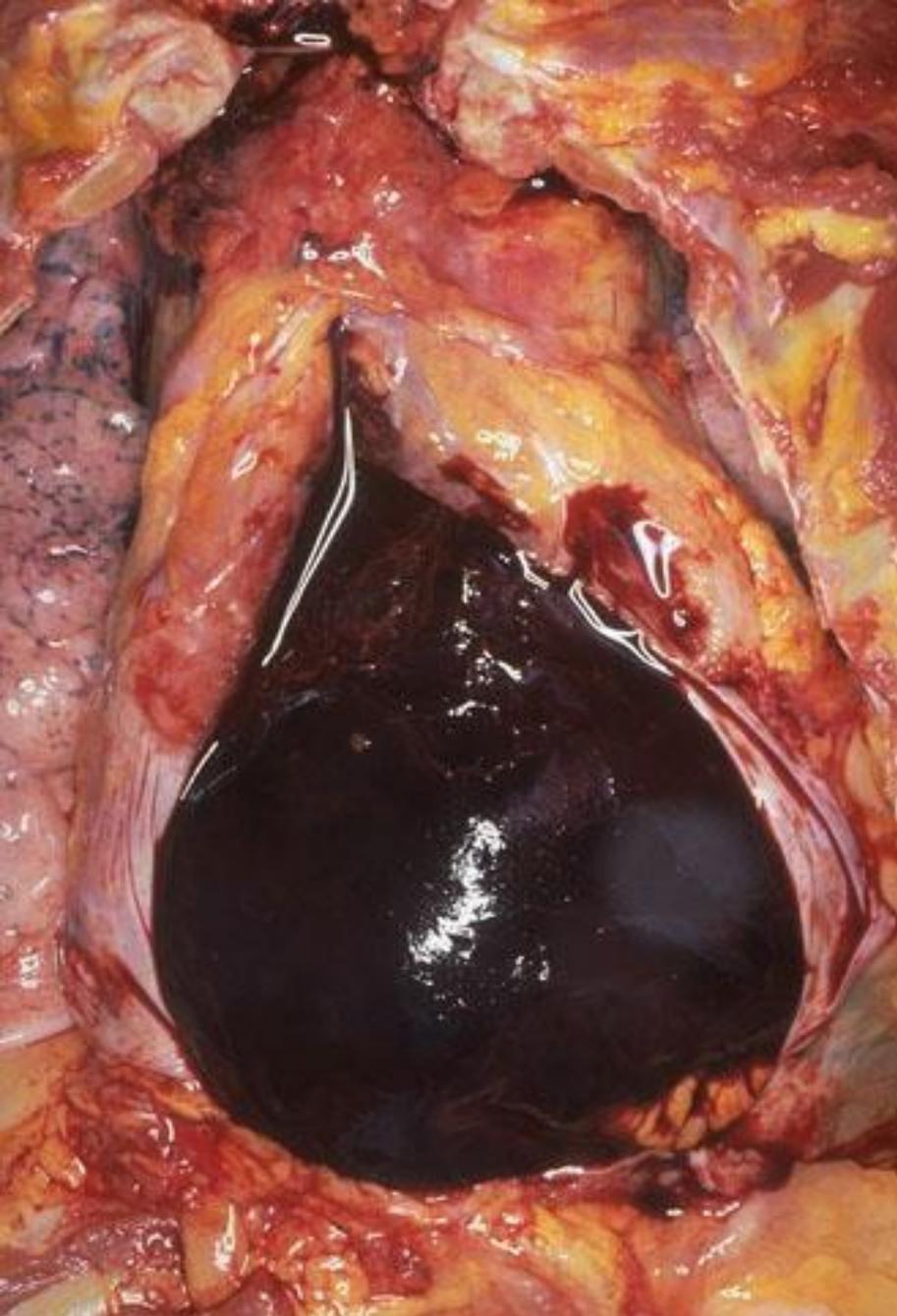




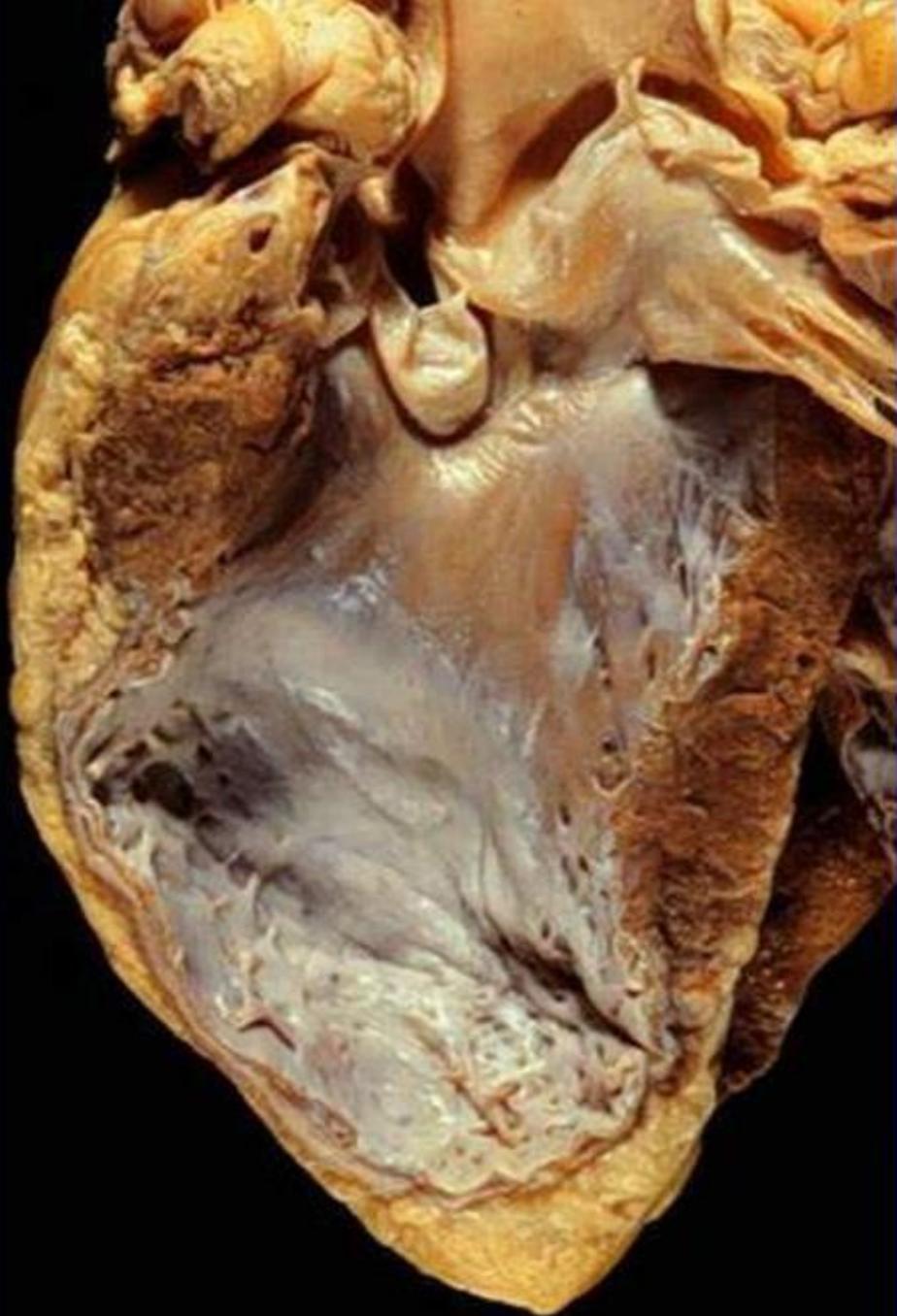
Thrombose coronarienne.



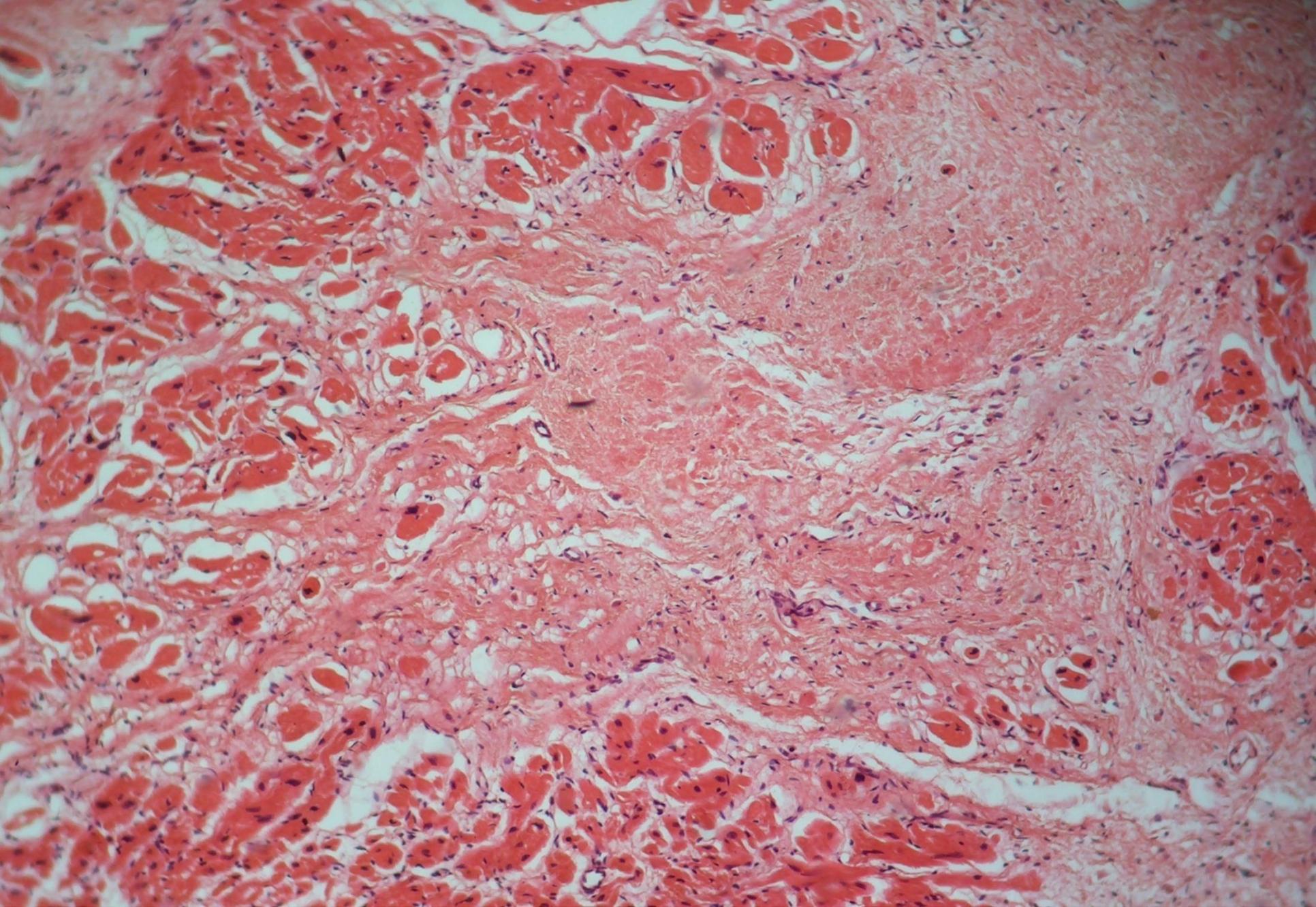
Infiltration leucocytaire dans la zone de rupture cardiaque.



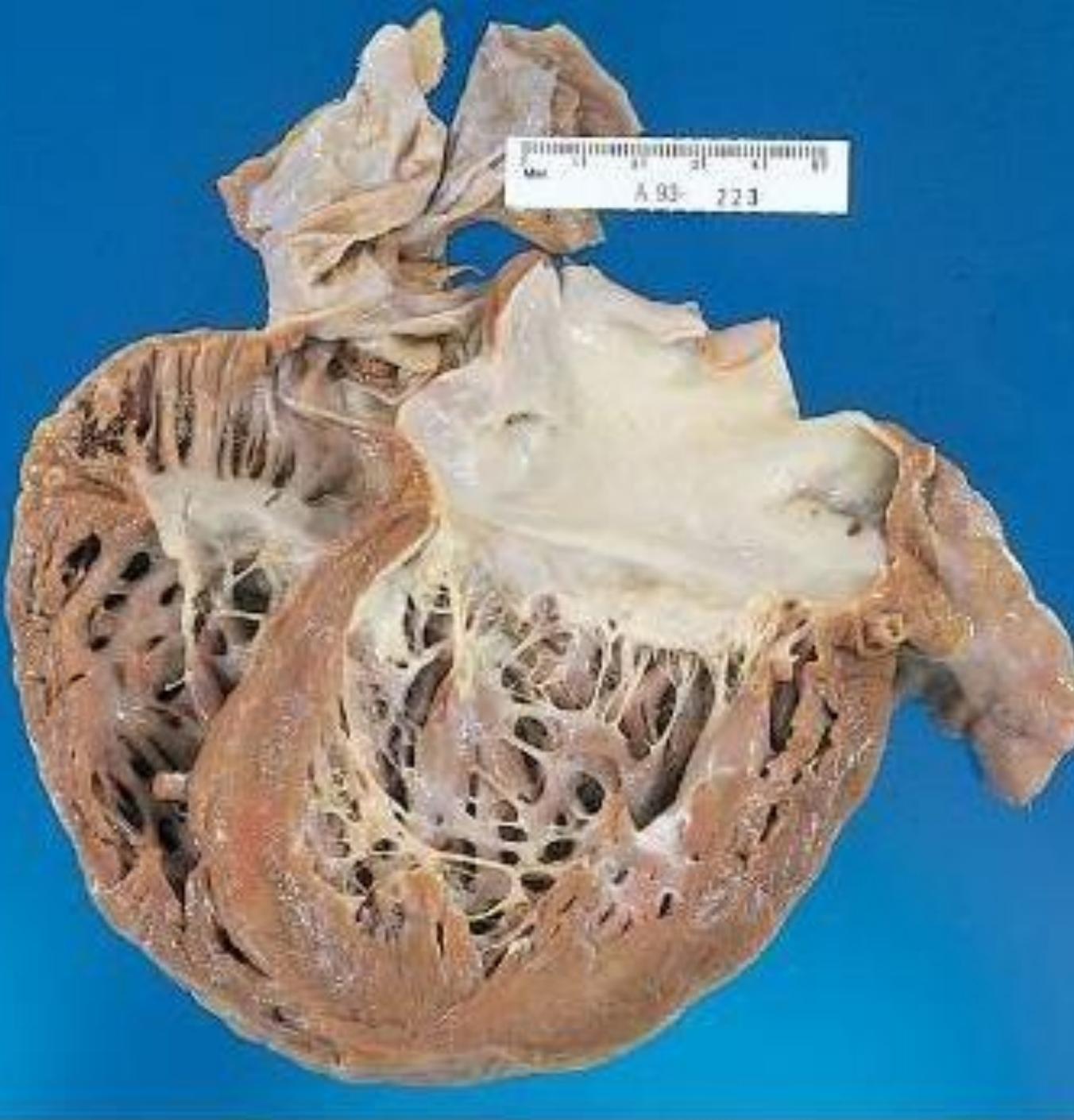
Hémopéricarde



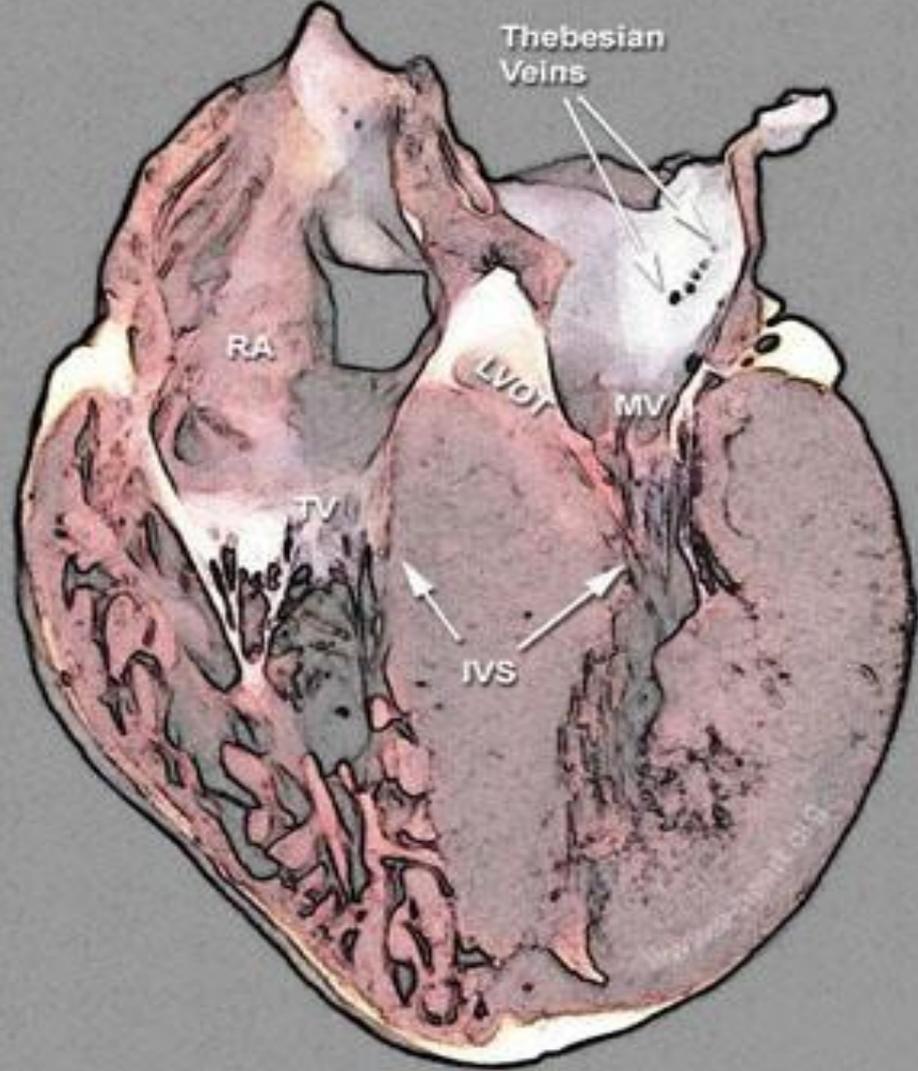
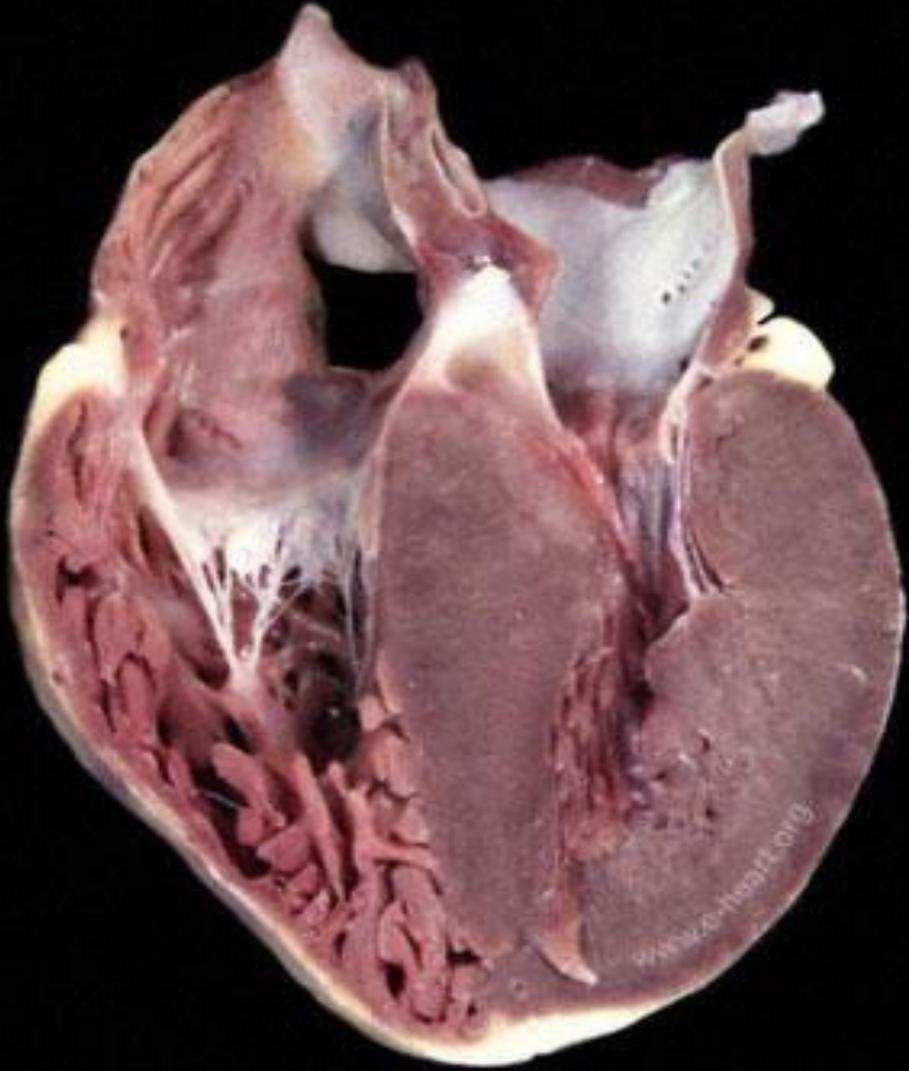
Aneurism cardiac cronic postinfarctic.



Hypertrophie régénérative du myocarde



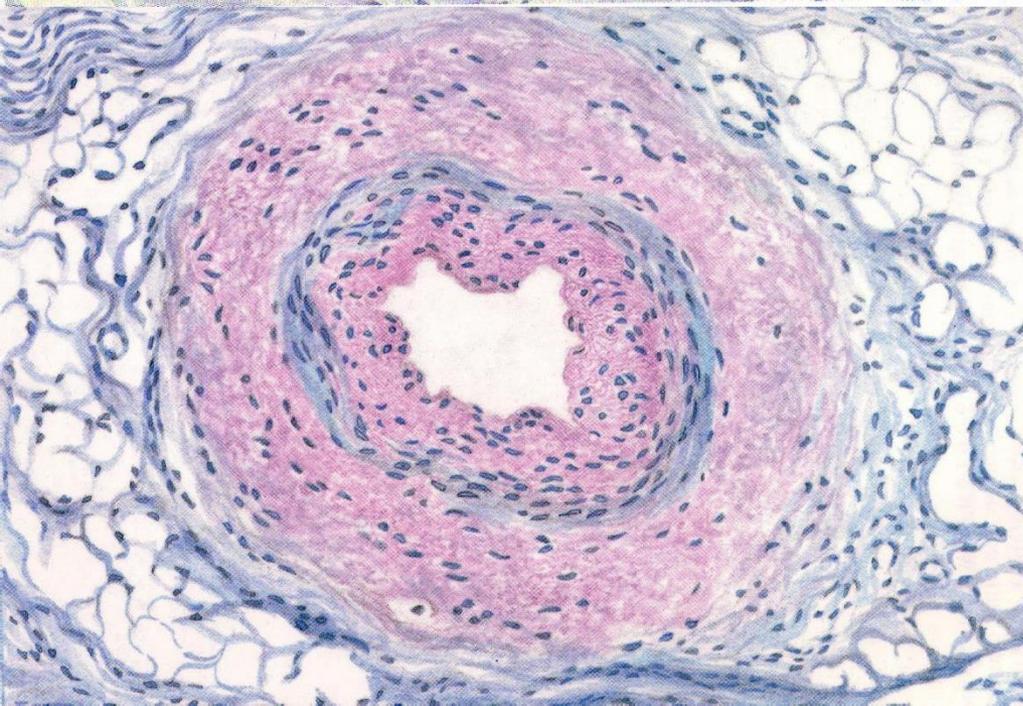
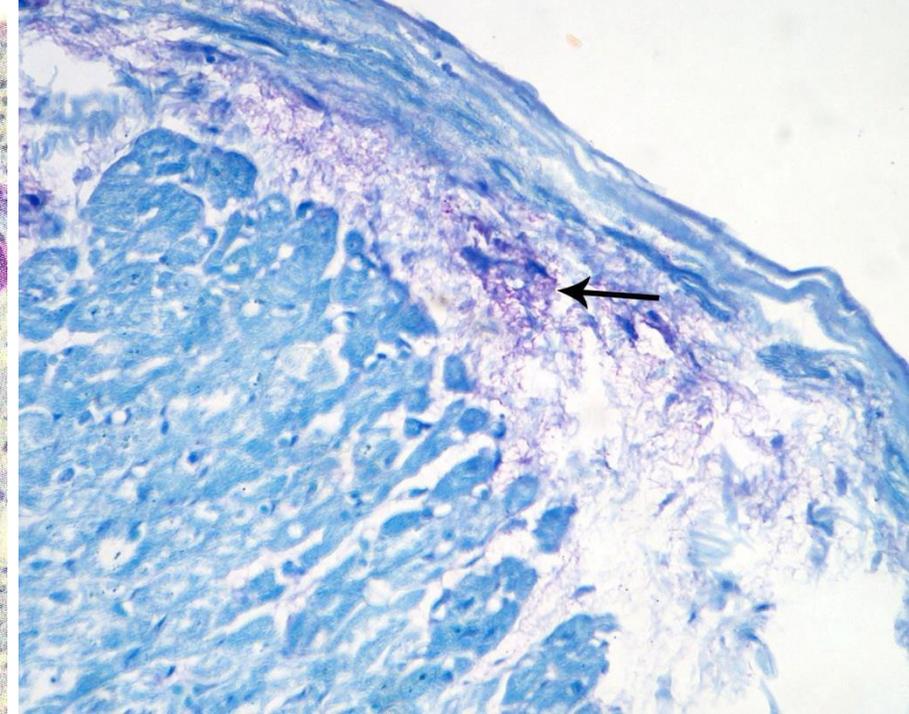
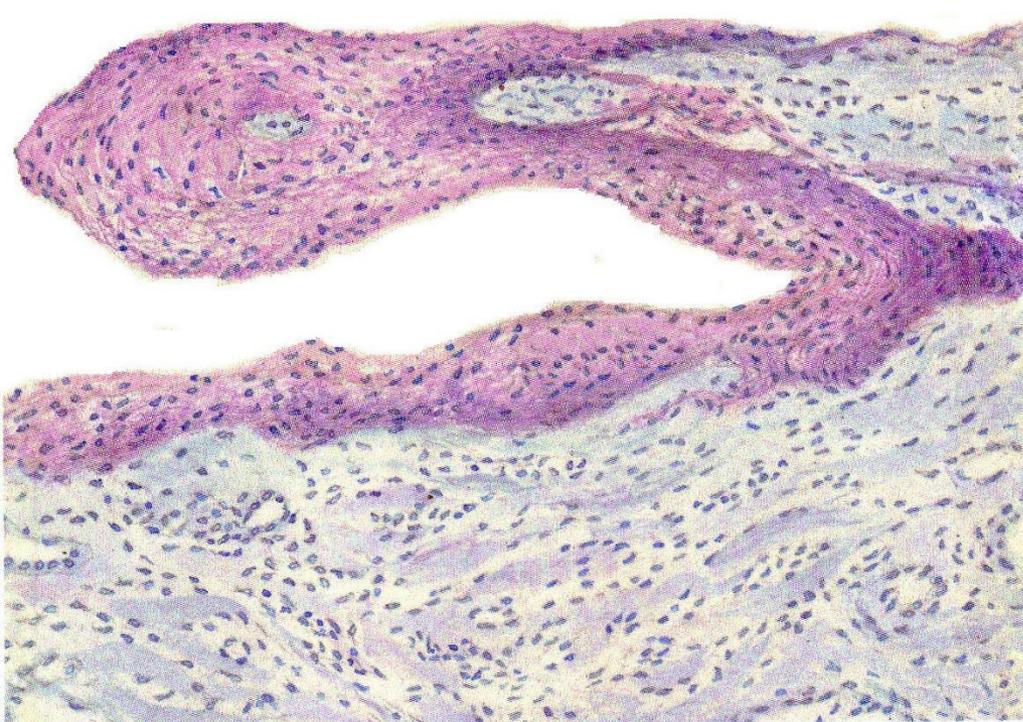
**Cardiopathie
congestive dilatée**



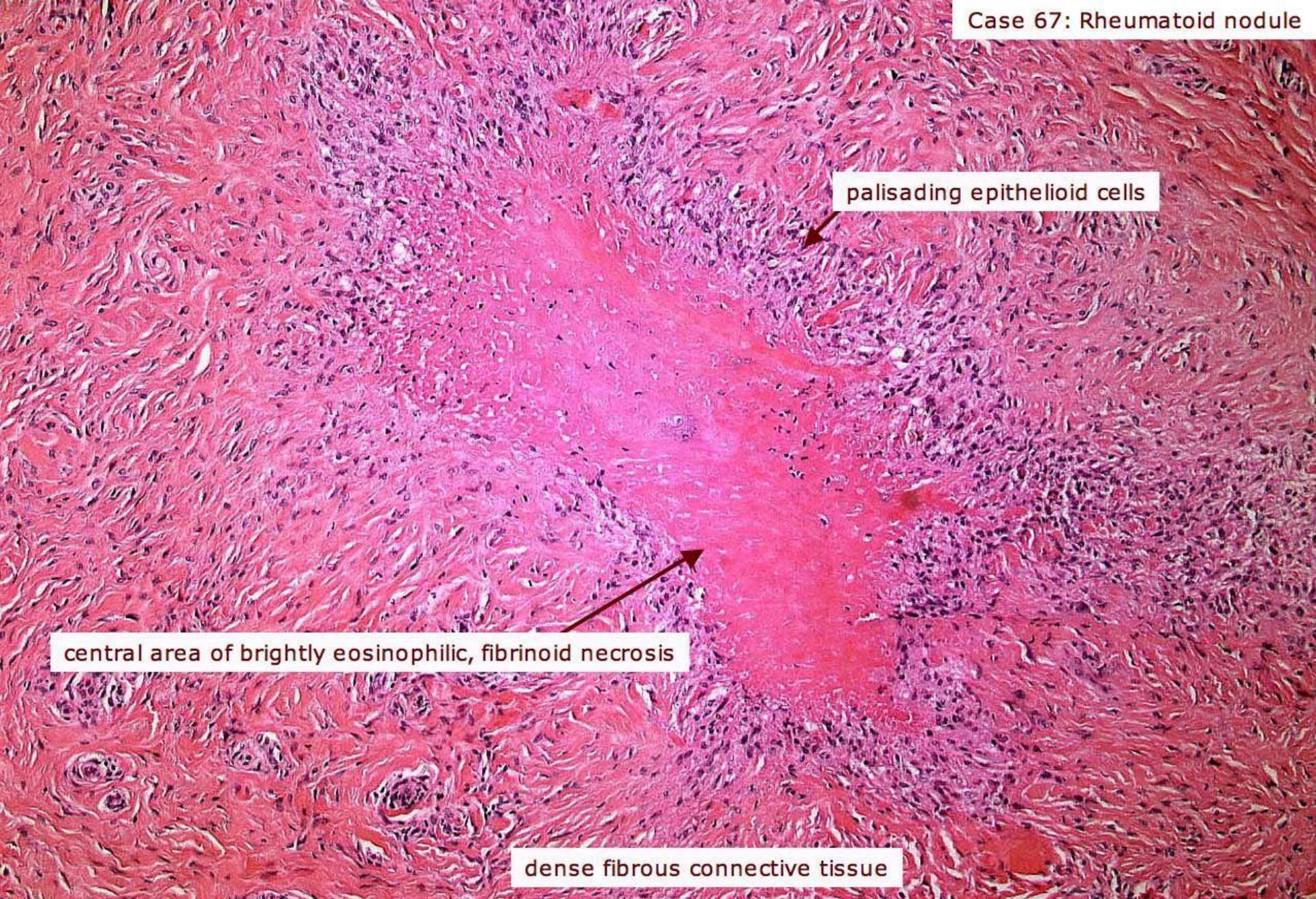
Cardiomyopathie hypertrophique



Cardiomyopathie restrictive (fibrose endomyocardique)



**Œdème mucoïde de
l'endocarde et de la paroi
artérielle dans le cadre du
rhumatisme (métachromasie
du tissu conjonctif lors de la
coloration au bleu de
toluidine)**

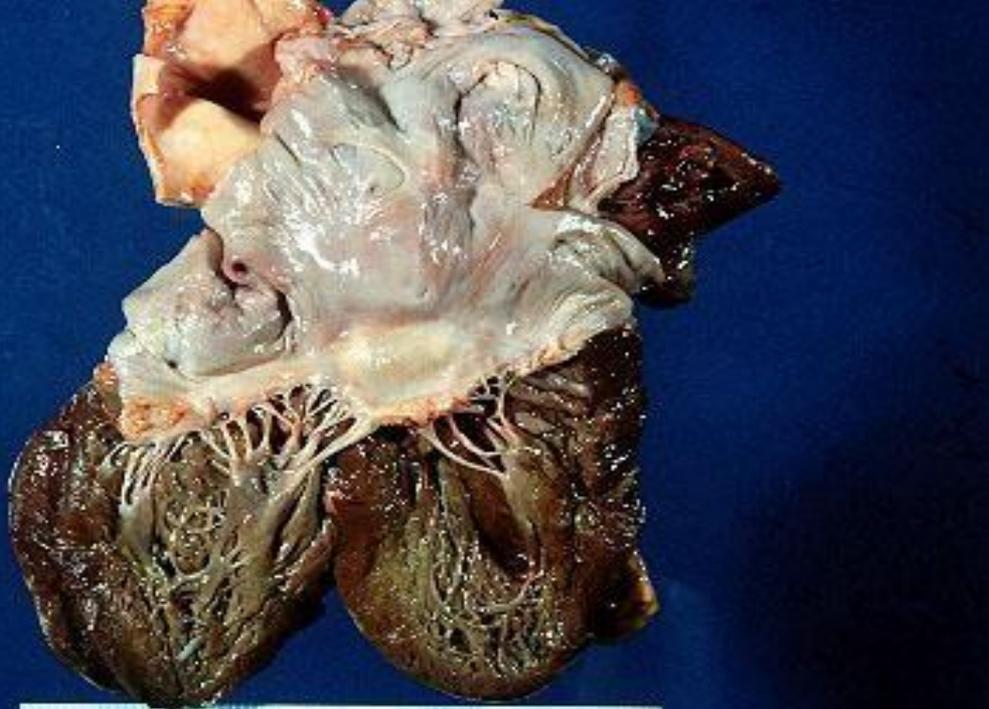


palisading epithelioid cells

central area of brightly eosinophilic, fibrinoid necrosis

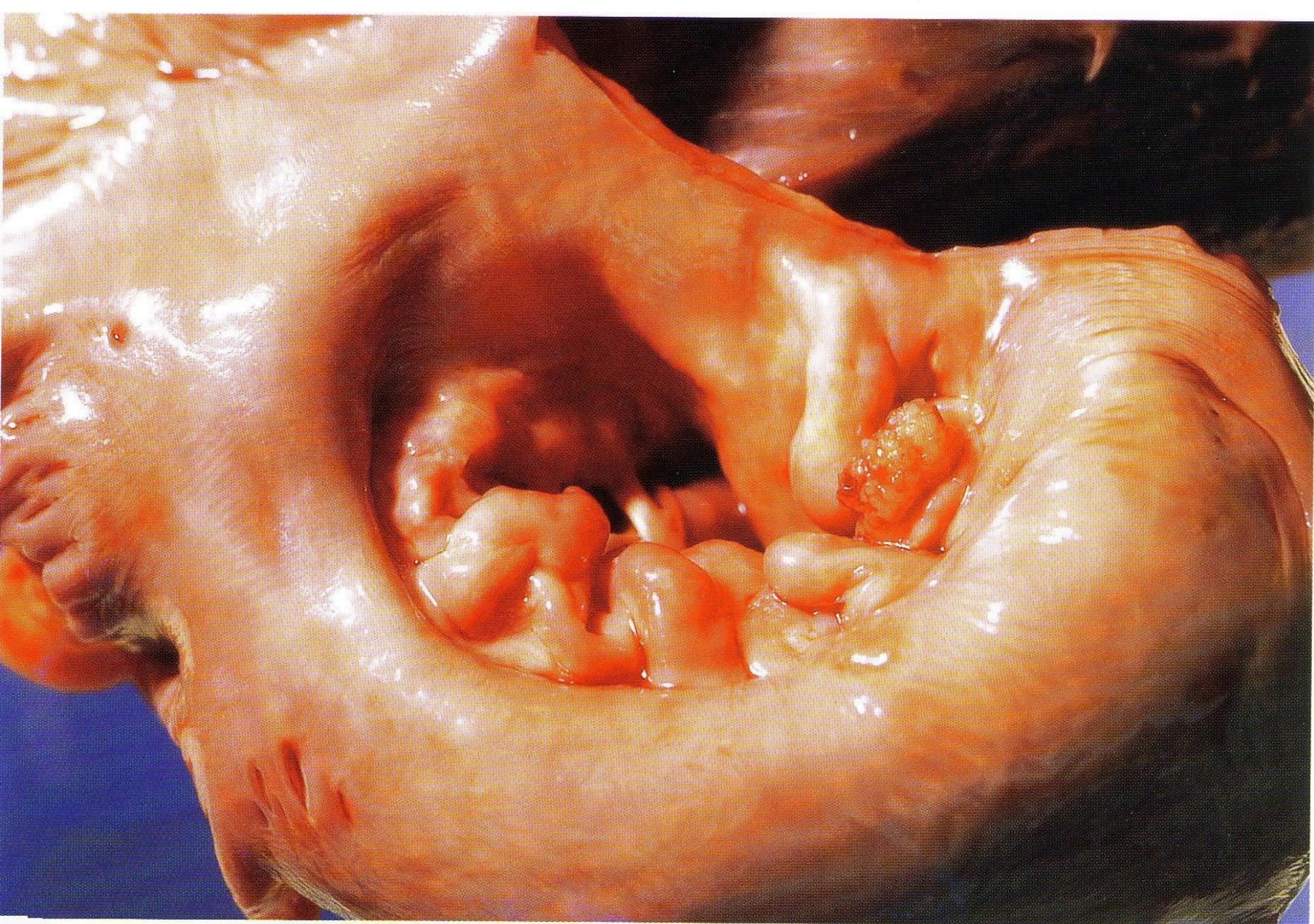
dense fibrous connective tissue

Nécrose fibrinoïde du tissu conjonctif

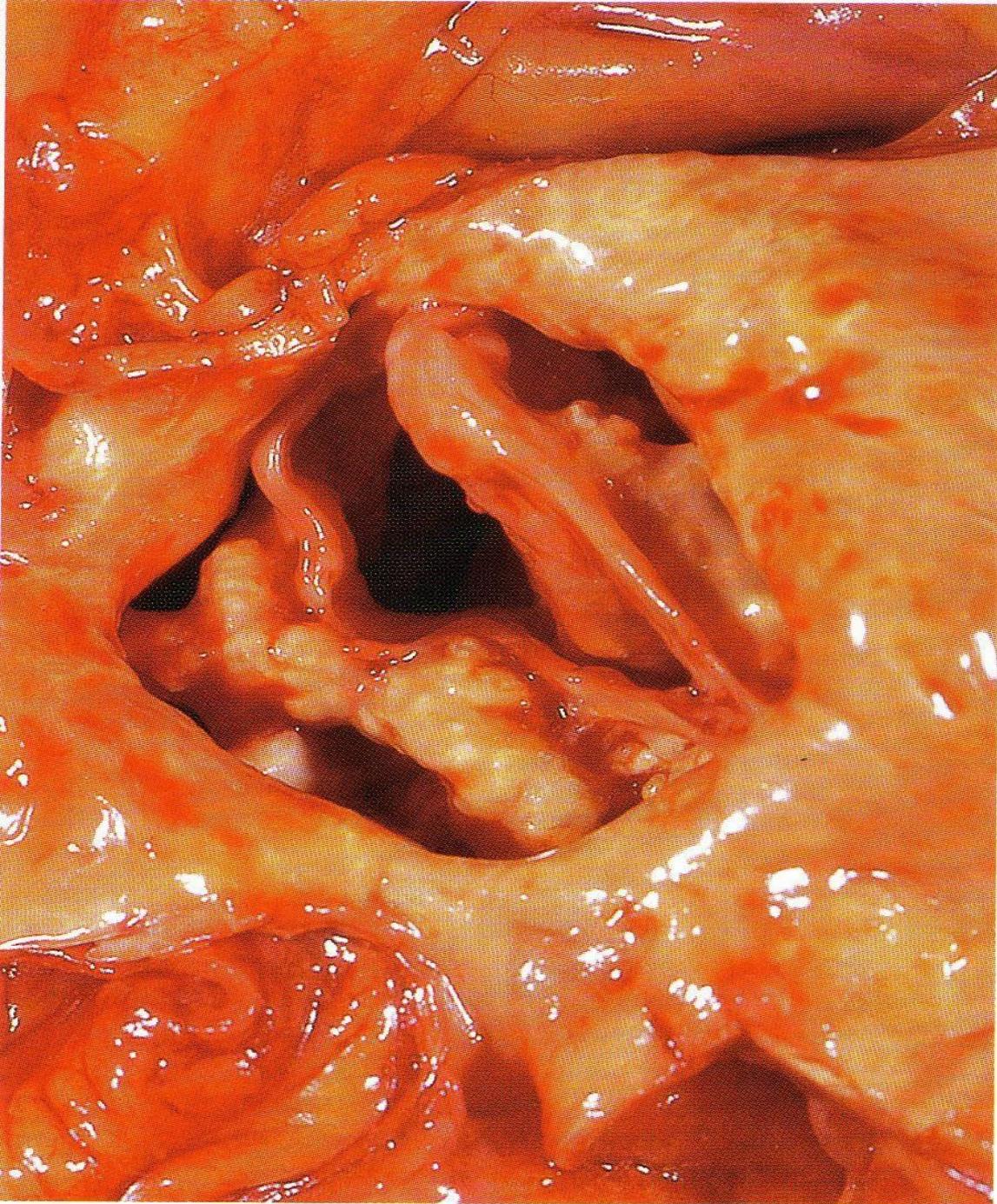


**Endocardite valvulaire
verruqueuse chronique**





Sténose mitrale (aspect depuis l'oreillette gauche)



Sténose aortique

Les affections cardiaques

Bien qu'il existe de nombreuses affections du système cardiovasculaire, les processus physiopathologiques impliqués dans l'apparition des maladies cardiaques peuvent être divisés en six mécanismes principaux :

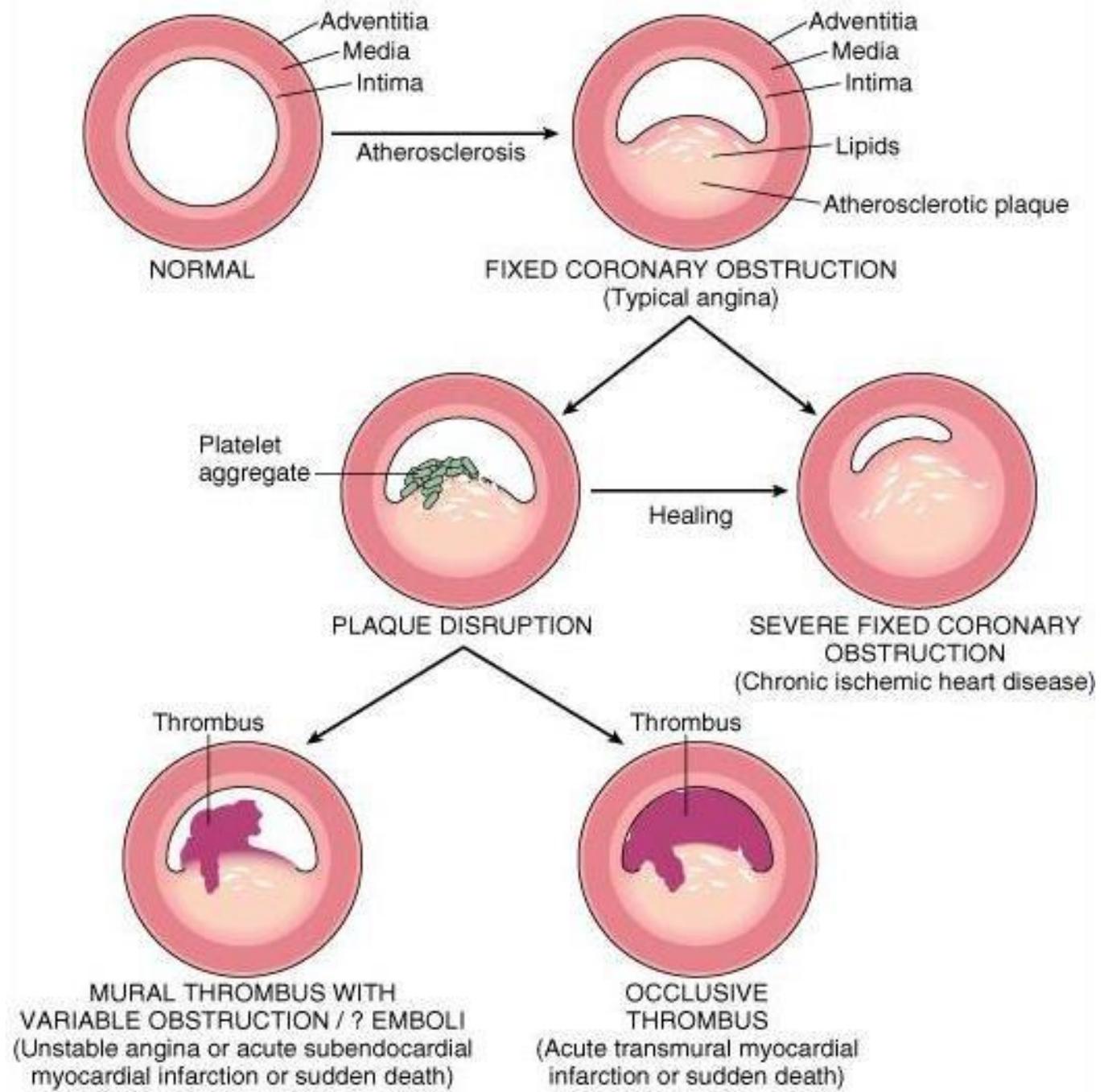
1. Insuffisance de la fonction de pompe du cœur
2. Obstruction du flux sanguin
3. Régurgitation du flux sanguin
4. Shuntage du flux sanguin
5. Troubles de la fonction de conduction du cœur
6. Rupture du myocarde ou des gros vaisseaux

La cardiopathie ischémique (syn. - maladie ischémique du cœur ou maladie coronarienne)

L'affection du myocarde causée par l'insuffisance absolue ou relative de la circulation coronarienne se caractérise par un déséquilibre entre le flux sanguin coronarien et les besoins du myocarde en oxygène et en nutriments. Le substrat morphologique de cette affection réside dans les lésions des artères coronaires, souvent dues à l'athérosclérose et à l'hypertension artérielle. Dans 95 % des cas, l'athérosclérose des artères coronaires est retrouvée.

Les facteurs pathogénétiques (facteurs de risque):

- La surcharge psycho-émotionnelle;
- L'hypercholestérolémie et l'hyperlipoprotéïnémie;
- L'hypertension artérielle;
- Le tabagisme;
- L'obésité;
- Le mode de vie sédentaire;
- Le diabète sucré;
- La prédisposition génétique.
- 4 "principaux accusés" selon Jean Lenègre)





L'athérosclérose coronarienne sténosante



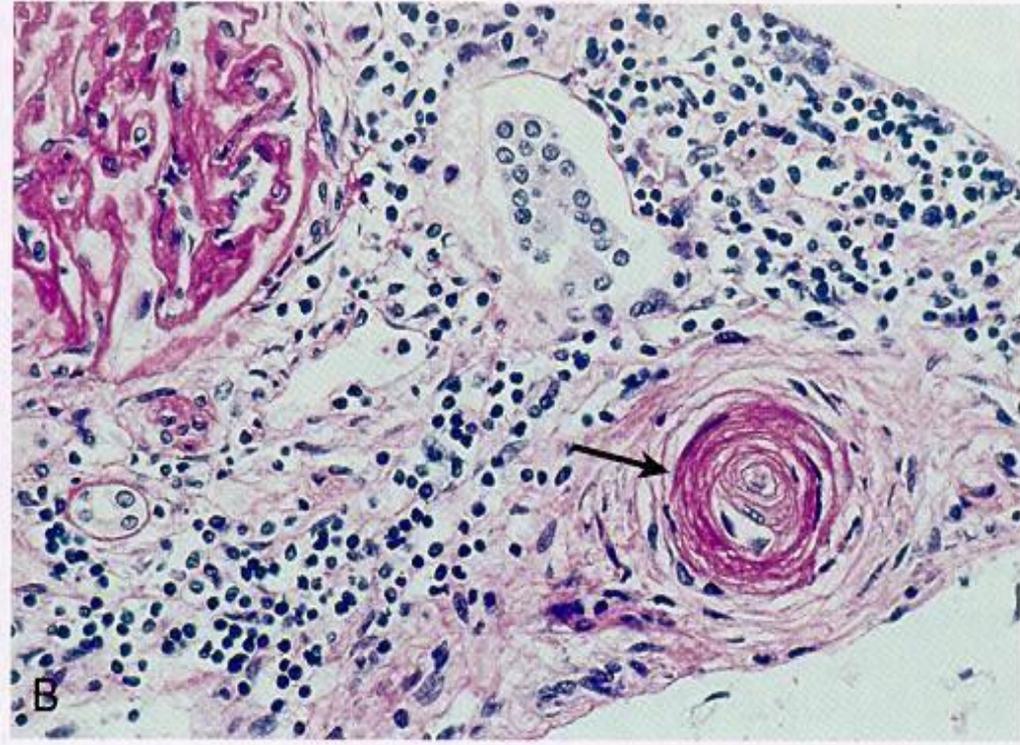
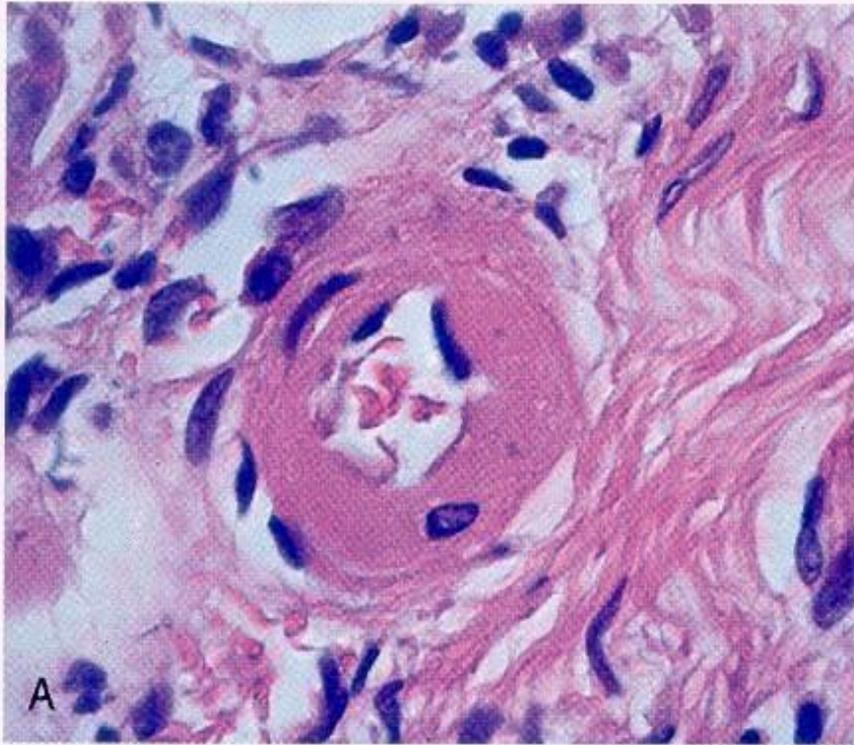
L'athérosclérose coronarienne sténosante



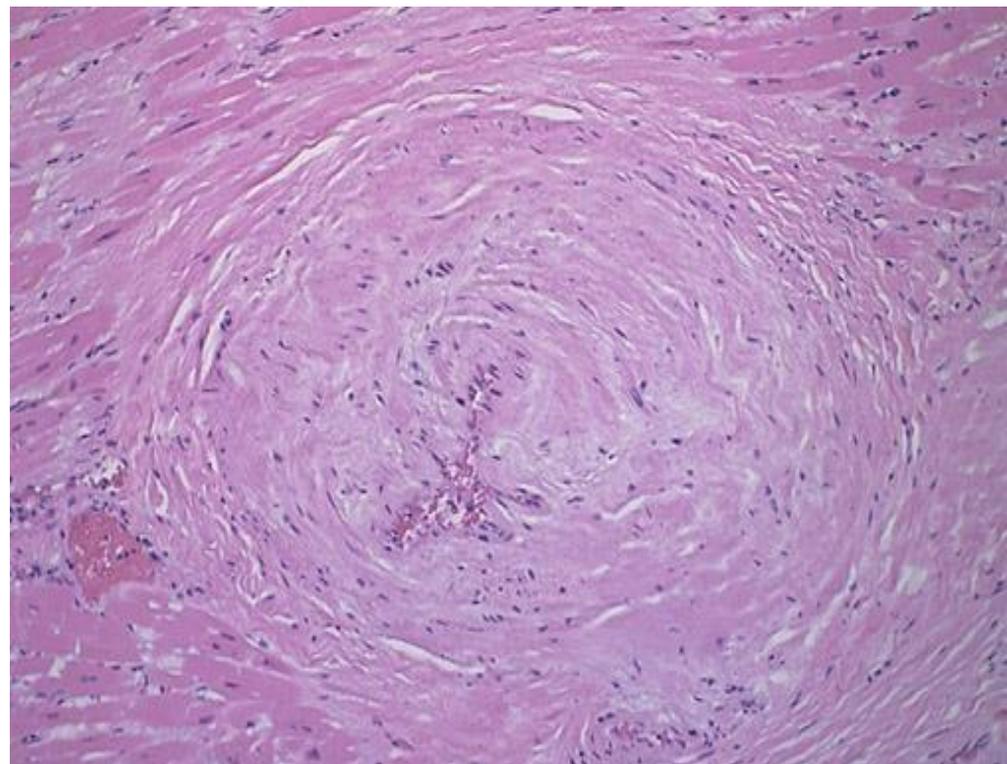
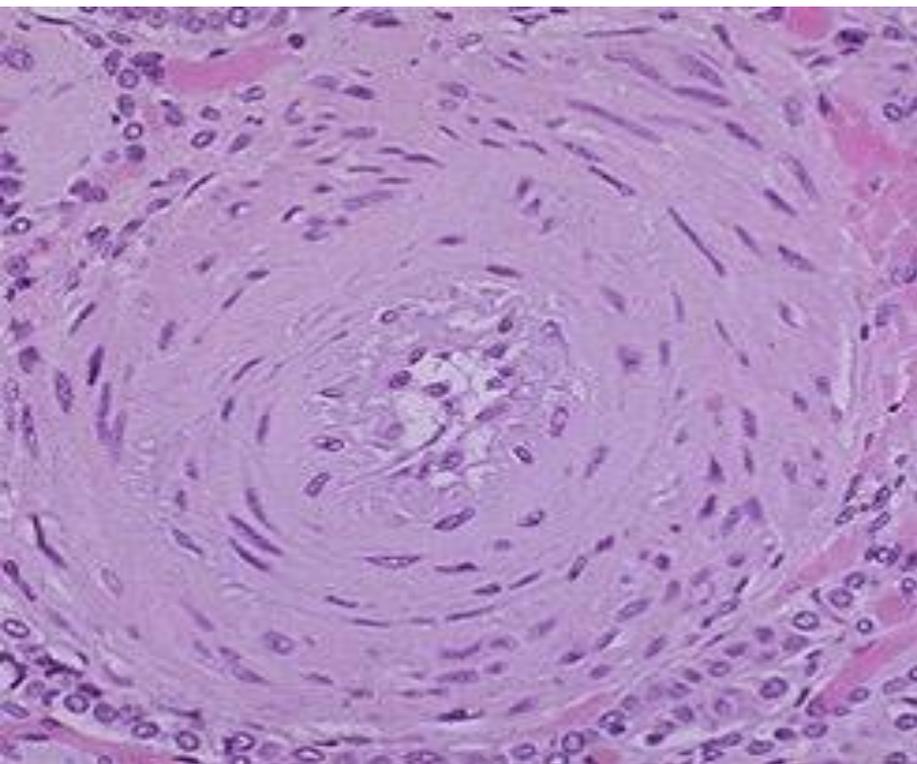
Athérosclérose coronarienne, hémorragie intramurale



**Athérosclérose
coronarienne
sténosante**



Arteriopathie hyalinique et artériolosclérose hypertensive



Hypertrophie du muscle cardiaque (CMN) et hyperélasticité des artères dans l'hypertension artérielle

La classification:

- I. Cardiopathie ischémique aiguë :
- II. - Mort subite.
- III.- Dystrophie ischémique du myocarde (syndrome coronarien aigu).
- IV.- Infarctus du myocarde.

- V. Cardiopathie ischémique chronique :
- VI.- Cardiosclérose diffuse micro focale (cardiomyopathie ischémique).
- VII.- Cardiosclérose macromocale post-infarctus (anévrisme cardiaque chronique).

L'infarctus du myocarde – nécrose ischémique du muscle cardiaque.

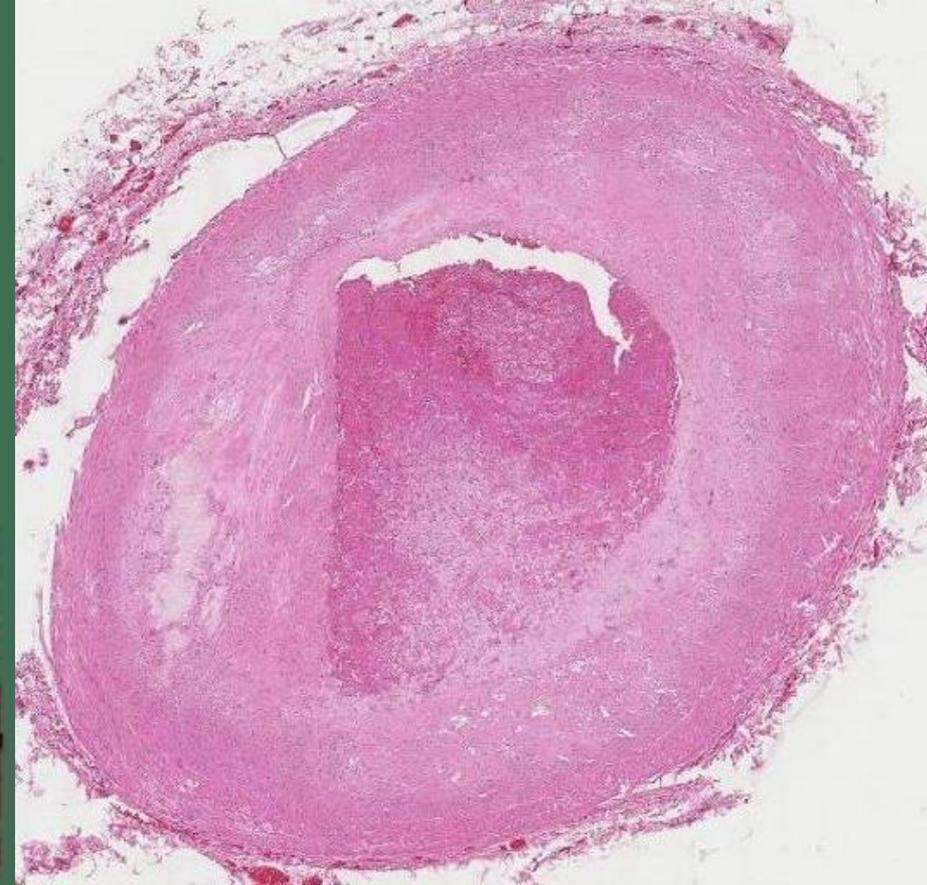
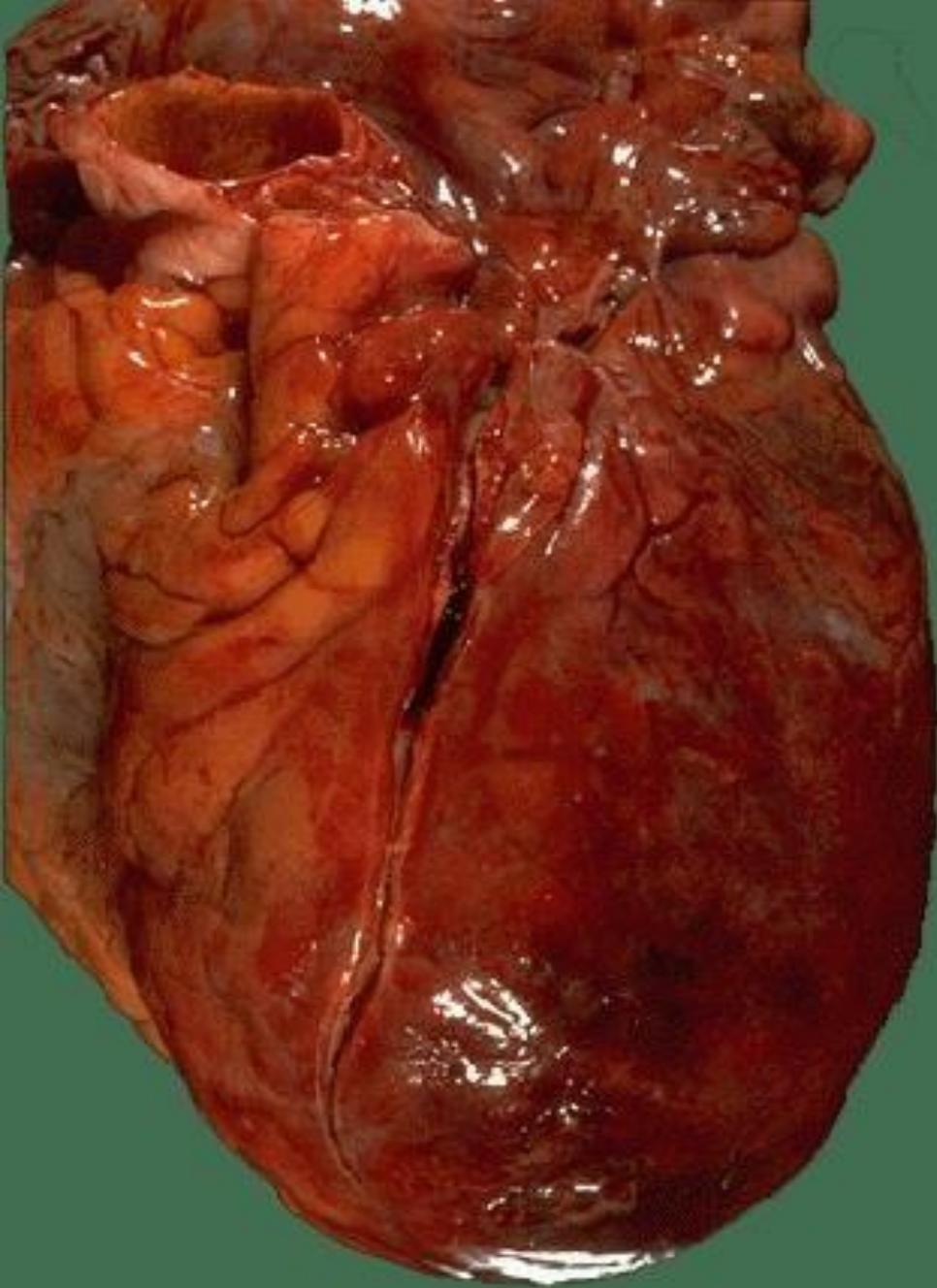
Les causes immédiates :

- Spasme prolongés des artères coronaires ;
- Athérosclérose et thrombose de l'artère coronaire ;
- Thromboembolie de l'artère coronaire (ou embolie avec des masses athéromateuses) ;
- Surcharge fonctionnelle du myocarde en conditions de sténose des artères coronaires.

L'infarctus du myocarde aigu (primaire) – évolue sans complications et se cicatrise dans les 8 semaines suivant l'événement coronarien.

L'infarctus du myocarde récurrent – survient au cours des 8 premières semaines suivant la crise coronarienne, lorsque le premier foyer nécrotique n'est pas encore cicatrisé.

L'infarctus du myocarde répété – se développe après la cicatrisation de l'infarctus primaire (plus de 8 semaines après le début du premier infarctus).



Thrombose coronaire

Types d'infarctus

La localisation, la taille et les caractéristiques morphologiques d'un infarctus du myocarde aigu dépendent de plusieurs facteurs :

- La taille et la distribution du vaisseau sanguin affecté
- Le rythme de développement de l'obstruction et sa durée
- Les besoins métaboliques du myocarde (influencés, par exemple, par la pression artérielle et la fréquence cardiaque)
- L'extension de la circulation collatérale

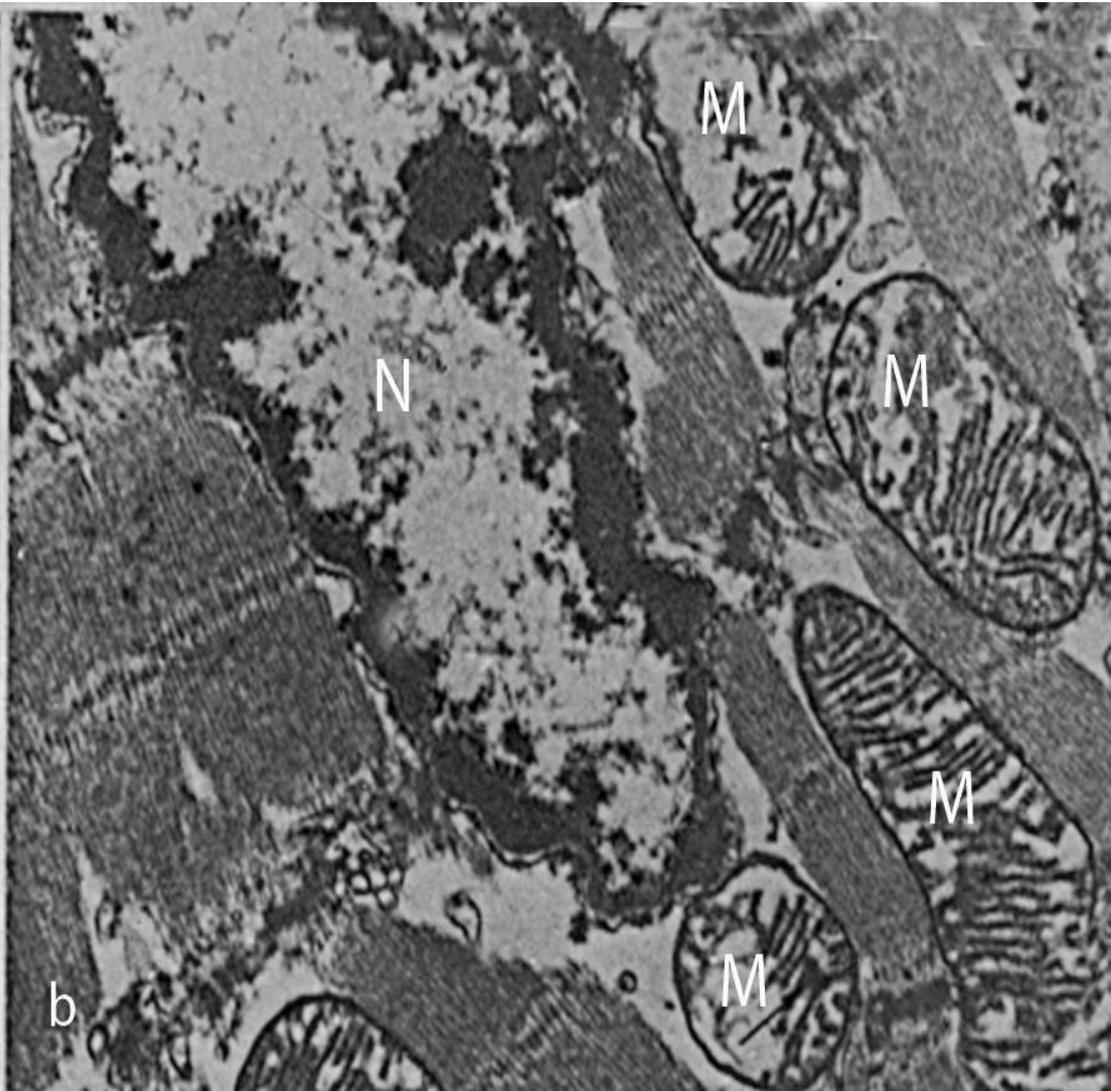
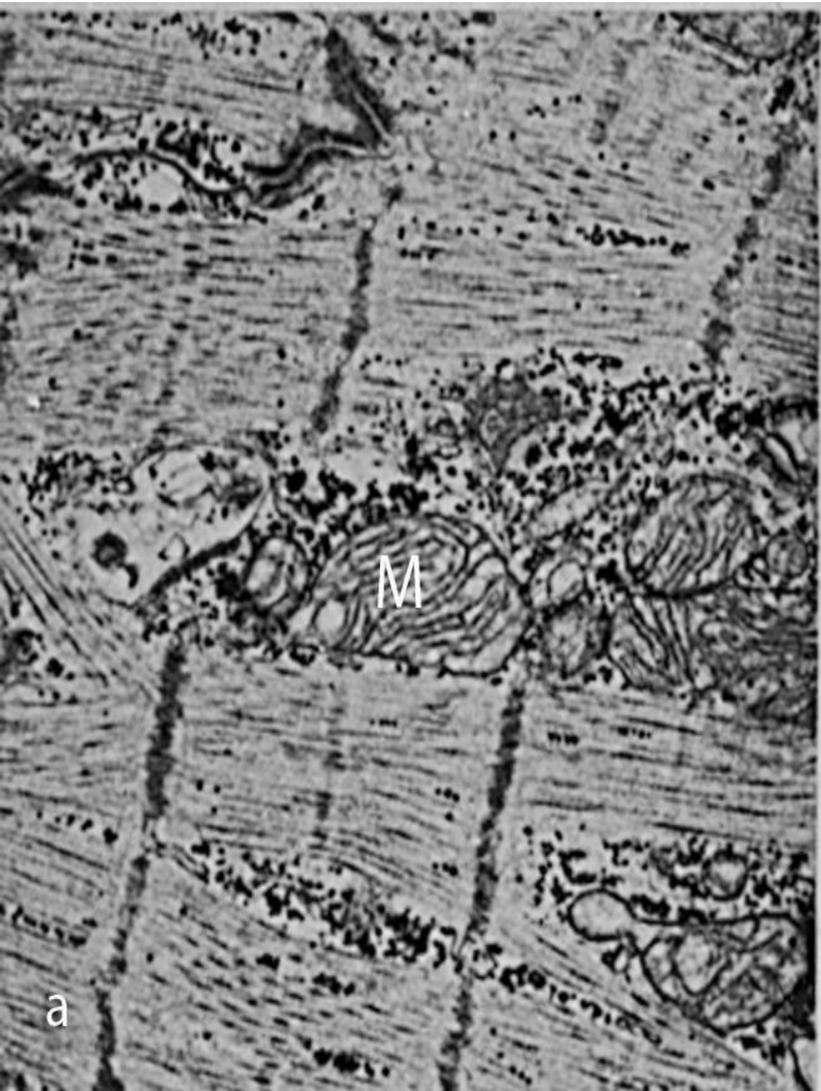
- Bien que les trois artères coronaires principales soient des artères terminales, ces vaisseaux épocardiques sont interconnectés par de nombreuses anastomoses intercoronaires (circulation collatérale). Bien que ces vaisseaux collatéraux soient normalement fermés, le rétrécissement progressif d'une artère entraîne le passage du sang à travers les vaisseaux collatéraux, des zones de haute pression vers celles de basse pression. Ainsi, la dilatation progressive des vaisseaux collatéraux assure une perfusion adéquate des régions du myocarde malgré l'occlusion d'un vaisseau épocardique. En fonction de la taille de l'artère affectée et du degré de développement de la circulation collatérale, les infarctus du myocarde peuvent être de plusieurs types.

- Les infarctus transmuraux affectent toute l'épaisseur de la paroi ventriculaire et sont causés par l'occlusion d'un vaisseau épicardique par une combinaison d'athérosclérose chronique et de thrombose aiguë. Sur l'électrocardiogramme (ECG), ces infarctus transmuraux provoquent typiquement une élévation du segment ST.
- Les infarctus sous-endocardiques sont limités au tiers interne du myocarde. Ce type d'infarctus peut également se produire lorsque le thrombus obstructif est dissous avant le développement de l'infarctus transmural.
- Les infarctus microscopiques sont causés par l'occlusion de petits vaisseaux et peuvent ne pas provoquer de modifications sur l'ECG.

- Presque tous les infarctus transmuraux (qui affectent 50 % ou plus de l'épaisseur de la paroi ventriculaire) impliquent au moins une portion du ventricule gauche et/ou du septum interventriculaire. Environ 15 à 30 % des infarctus du myocarde affectant la paroi postérieure ou postéro-septale s'étendent également au ventricule droit. L'infarctus isolé du ventricule droit survient dans seulement 1 à 3 % des cas. Même dans les infarctus transmuraux, une petite zone sous-endocardique (d'environ 0,1 mm) reste viable grâce à la diffusion de l'oxygène et des nutriments depuis la lumière ventriculaire.

- L'aspect macroscopique et microscopique d'un infarctus du myocarde dépend de l'ancienneté de la lésion. La zone de lésion suit une succession caractéristique de modifications morphologiques, allant de la nécrose de coagulation, à l'inflammation aiguë puis chronique, jusqu'à la fibrose. La nécrose myocardique évolue invariablement avec la formation de tissu cicatriciel sans régénération significative. Actuellement, on étudie la possibilité d'utiliser des cellules souches pour la régénération du myocarde fonctionnel.

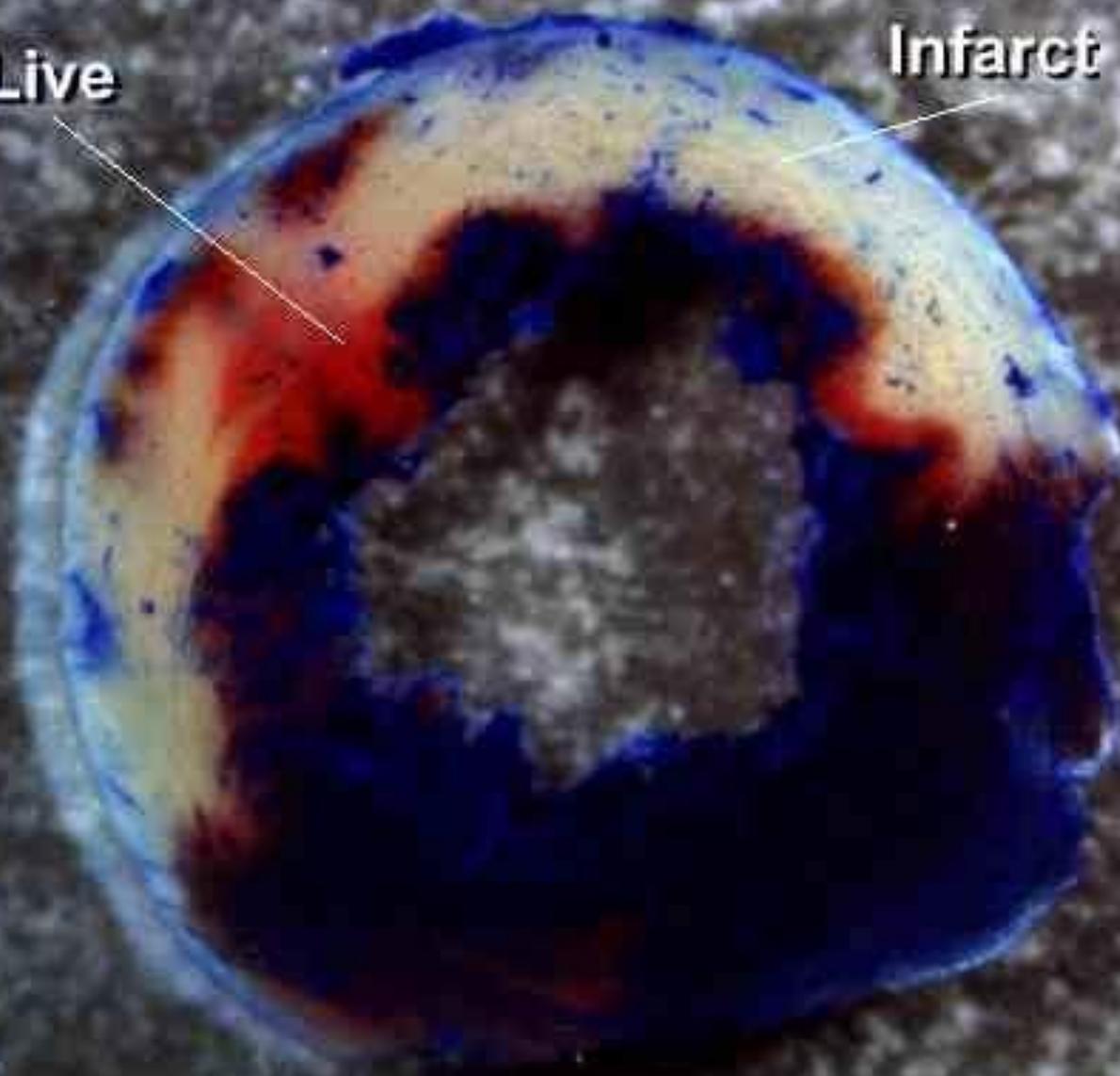
- L'infarctus du myocarde comporte trois stades dans son développement :
- - Le stade ischémique ou pré-nécrotique
- - Le stade de nécrose
- - Le stade d'organisation



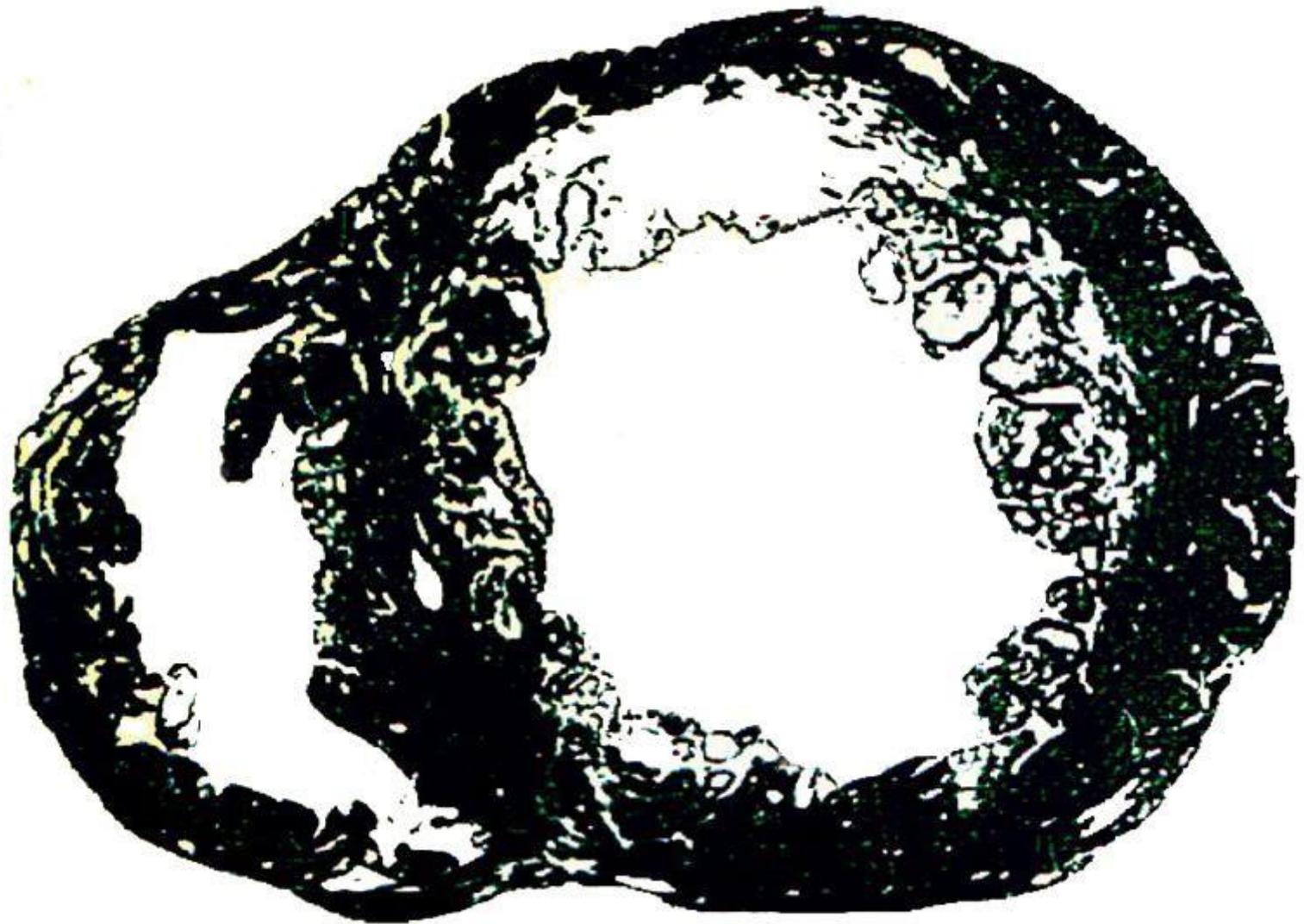
Électrocardiogramme. Stade ischémique de l'infarctus du myocarde.

Live

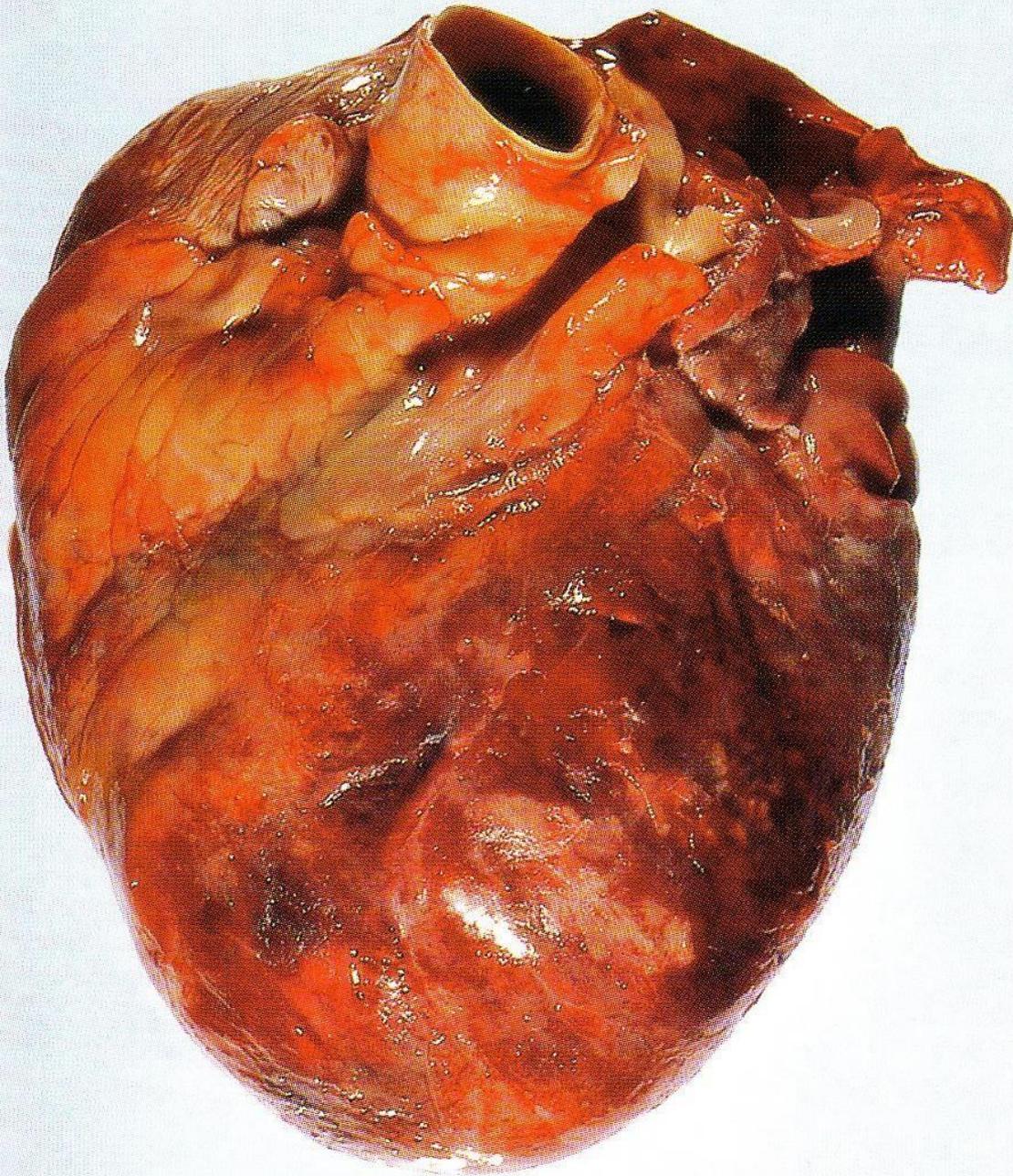
Infarct



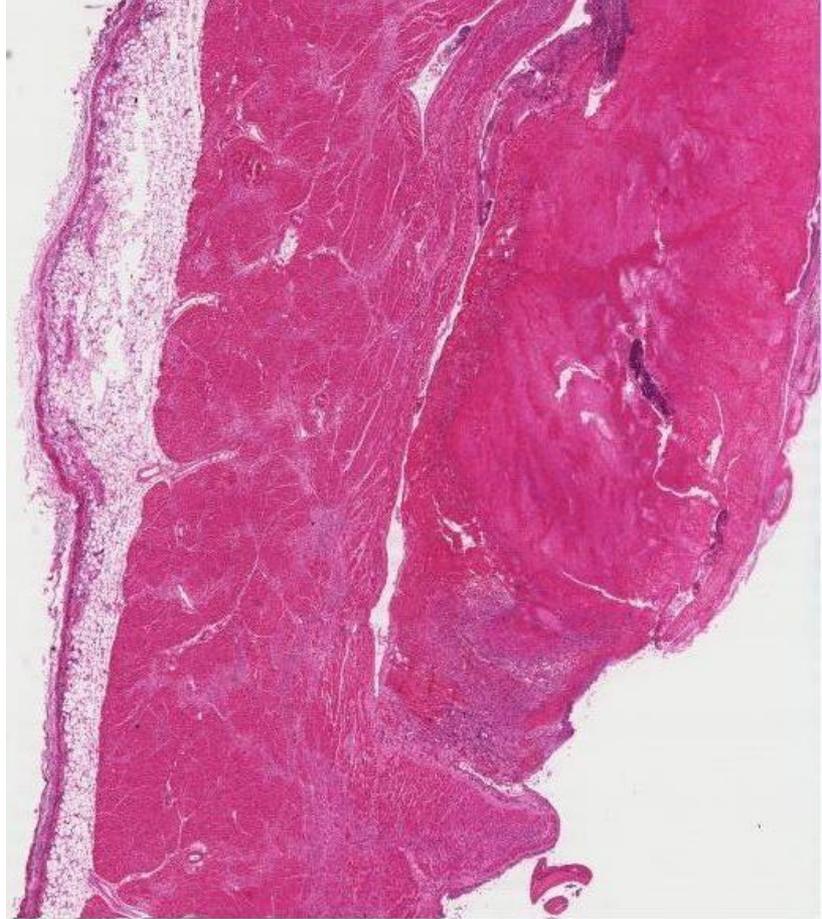
Réaction au
nitrotétrazolium.



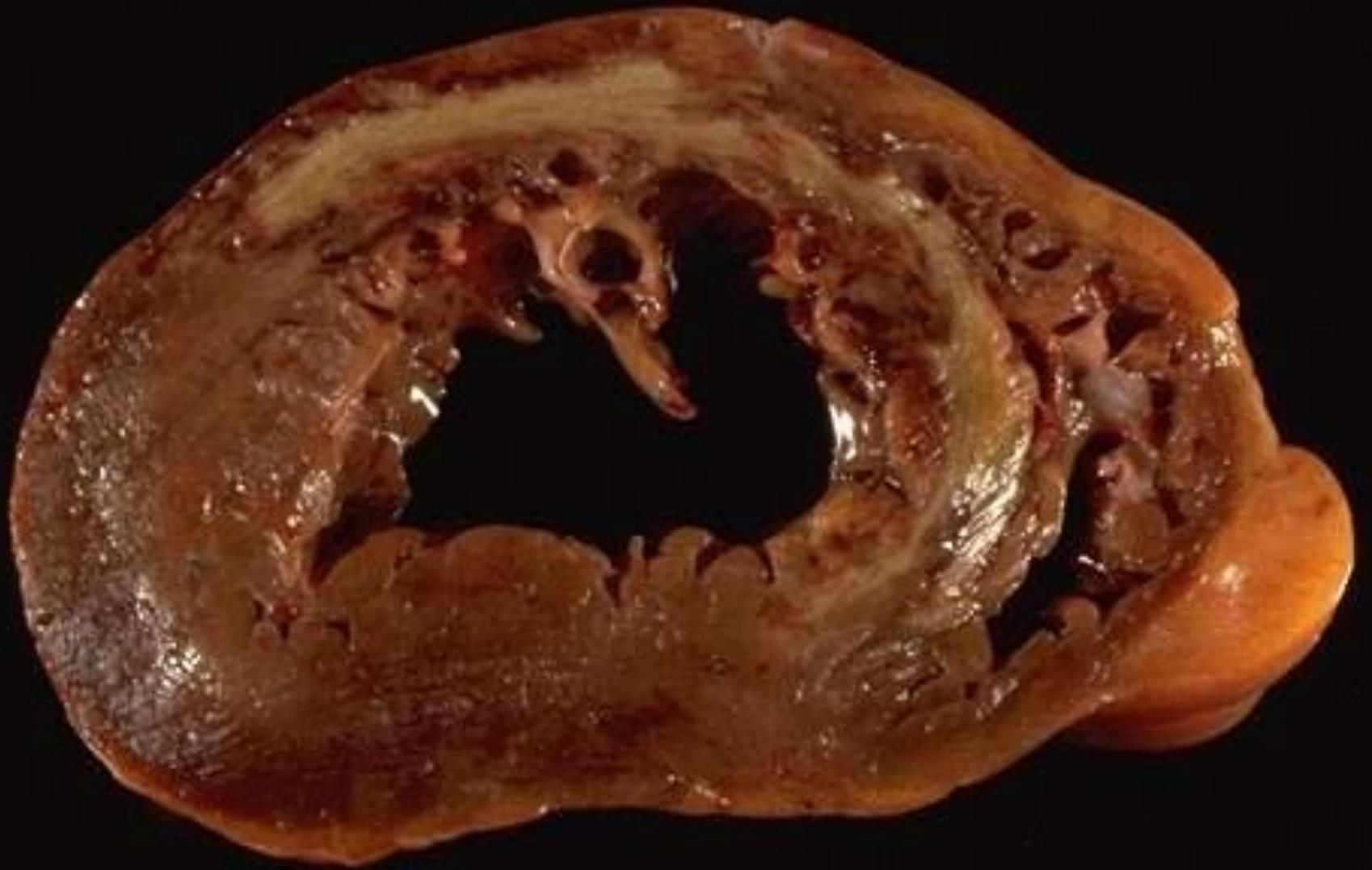
Réaction histotopographique avec le bleu de tétrazolium nitraté – diminution (disparition) de l'activité de l'enzyme SDH-ase dans la zone d'ischémie.

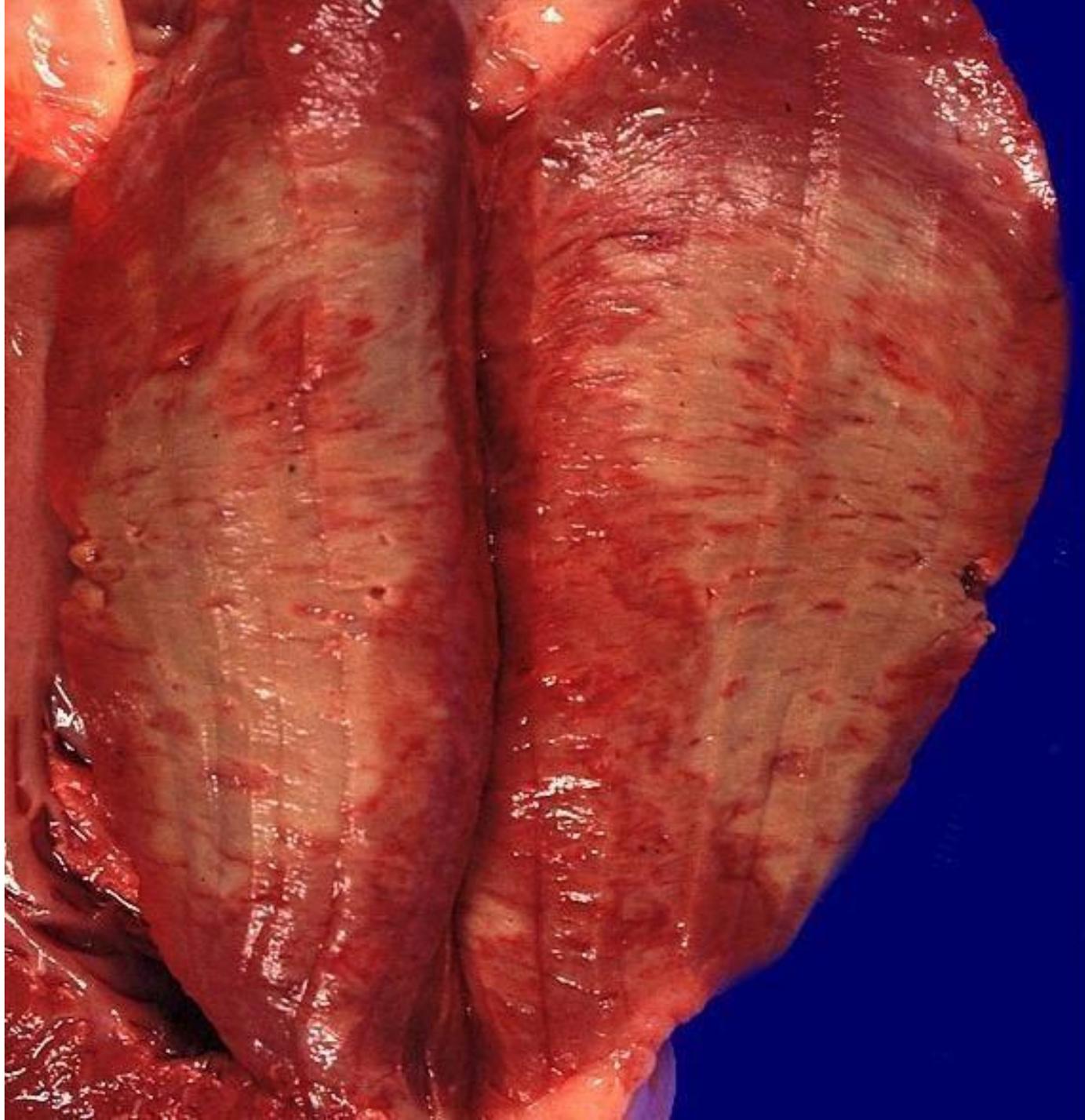


**Péricardite
fibrineuse**



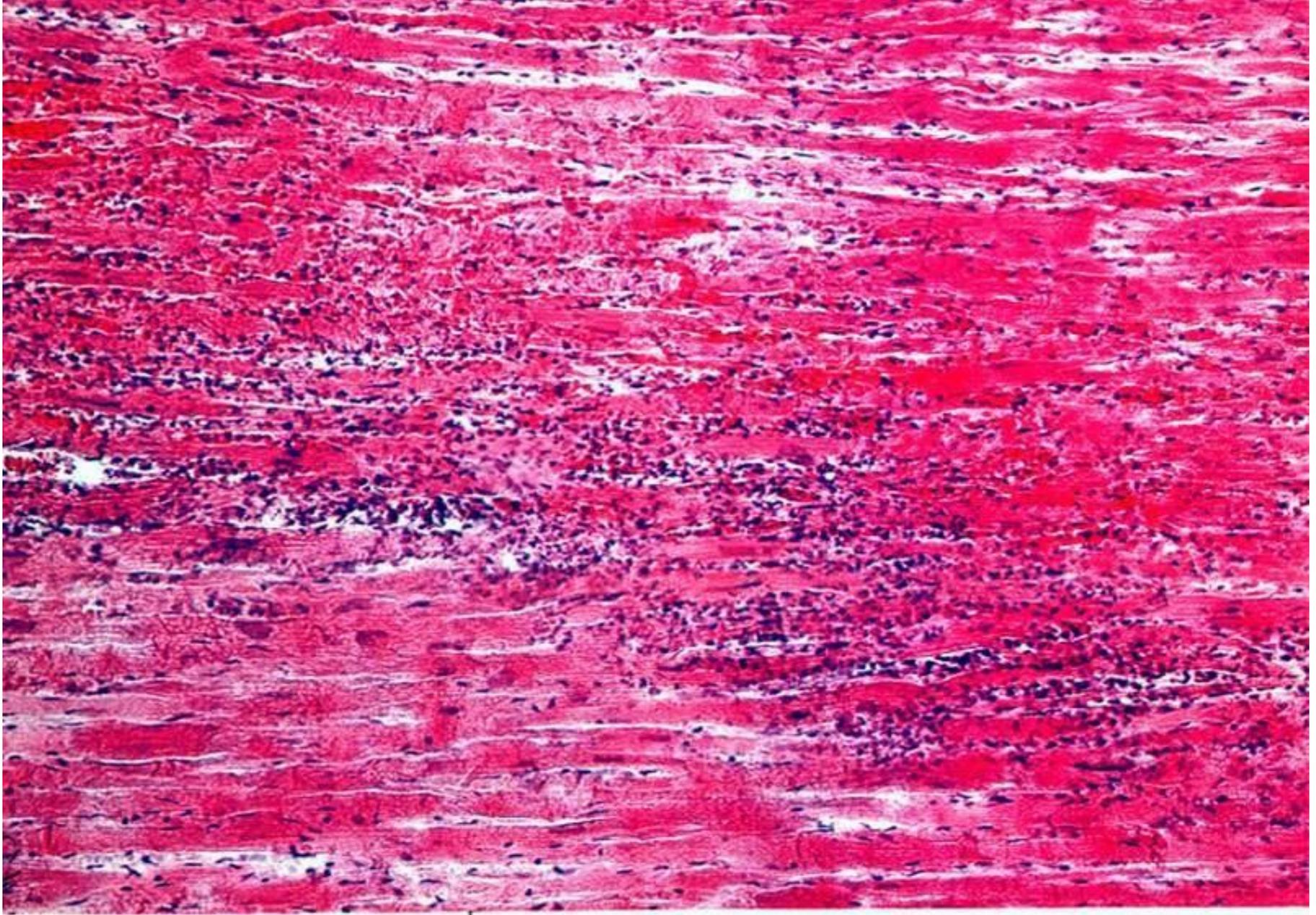
Thromboendocardite pariétale



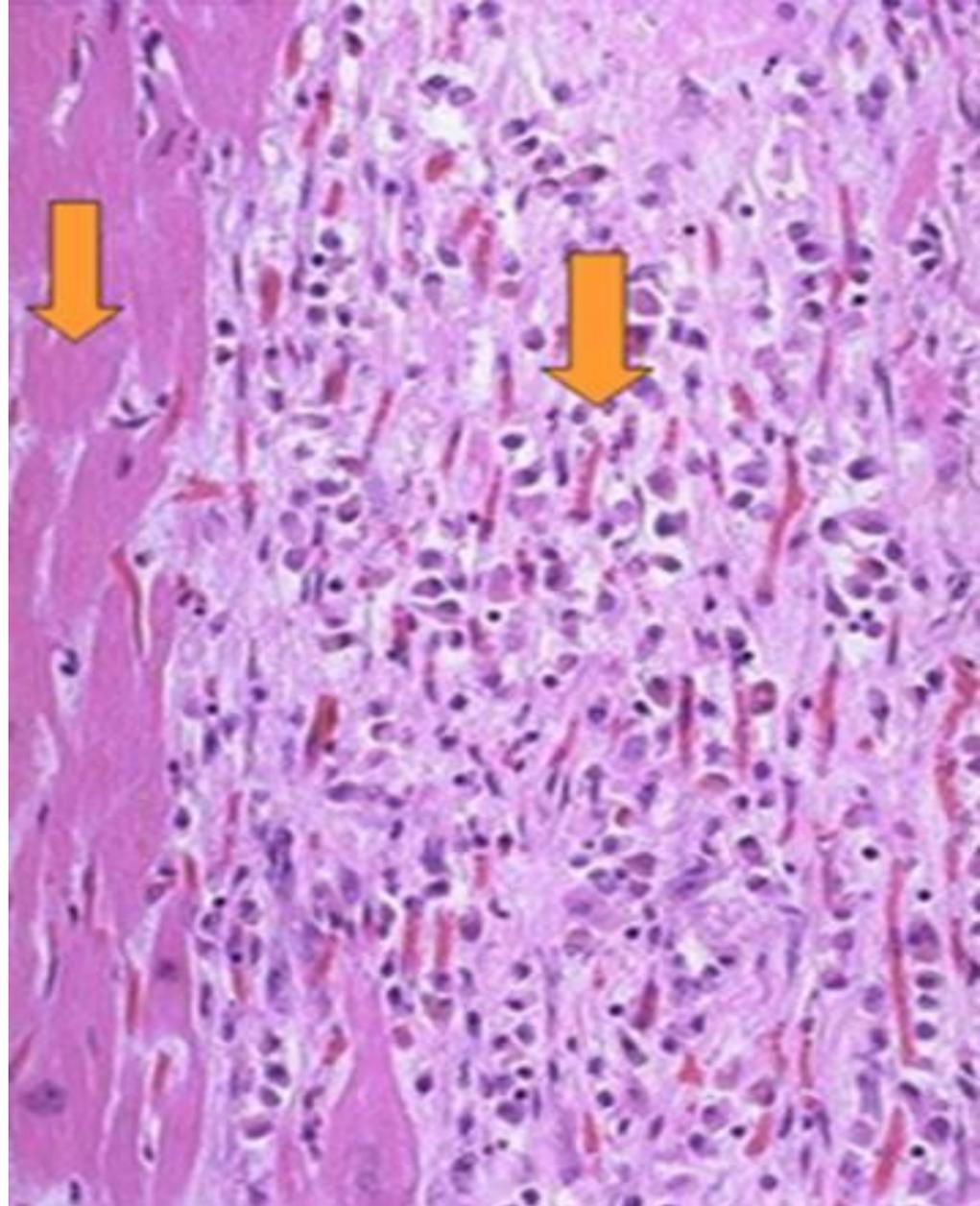
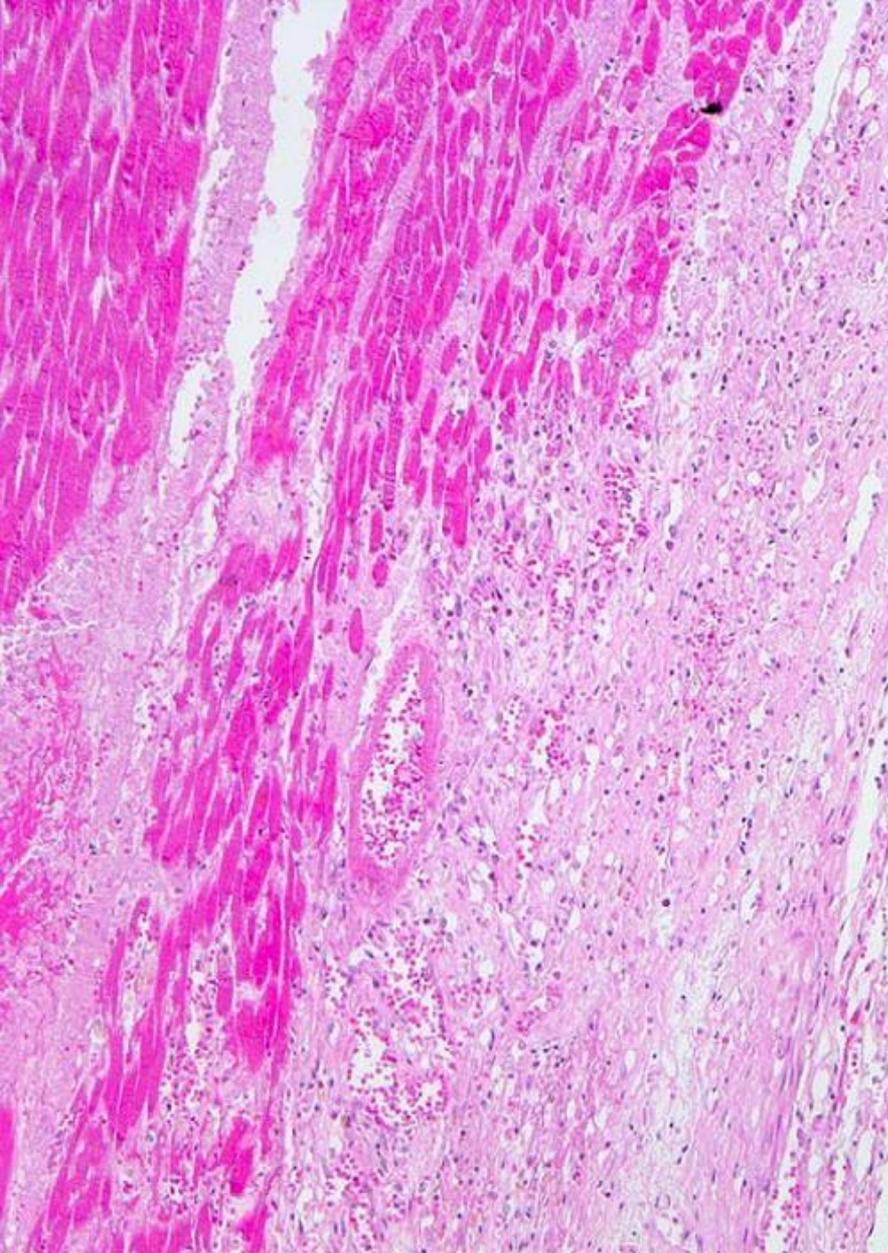




Infarctus du myocarde récurrent



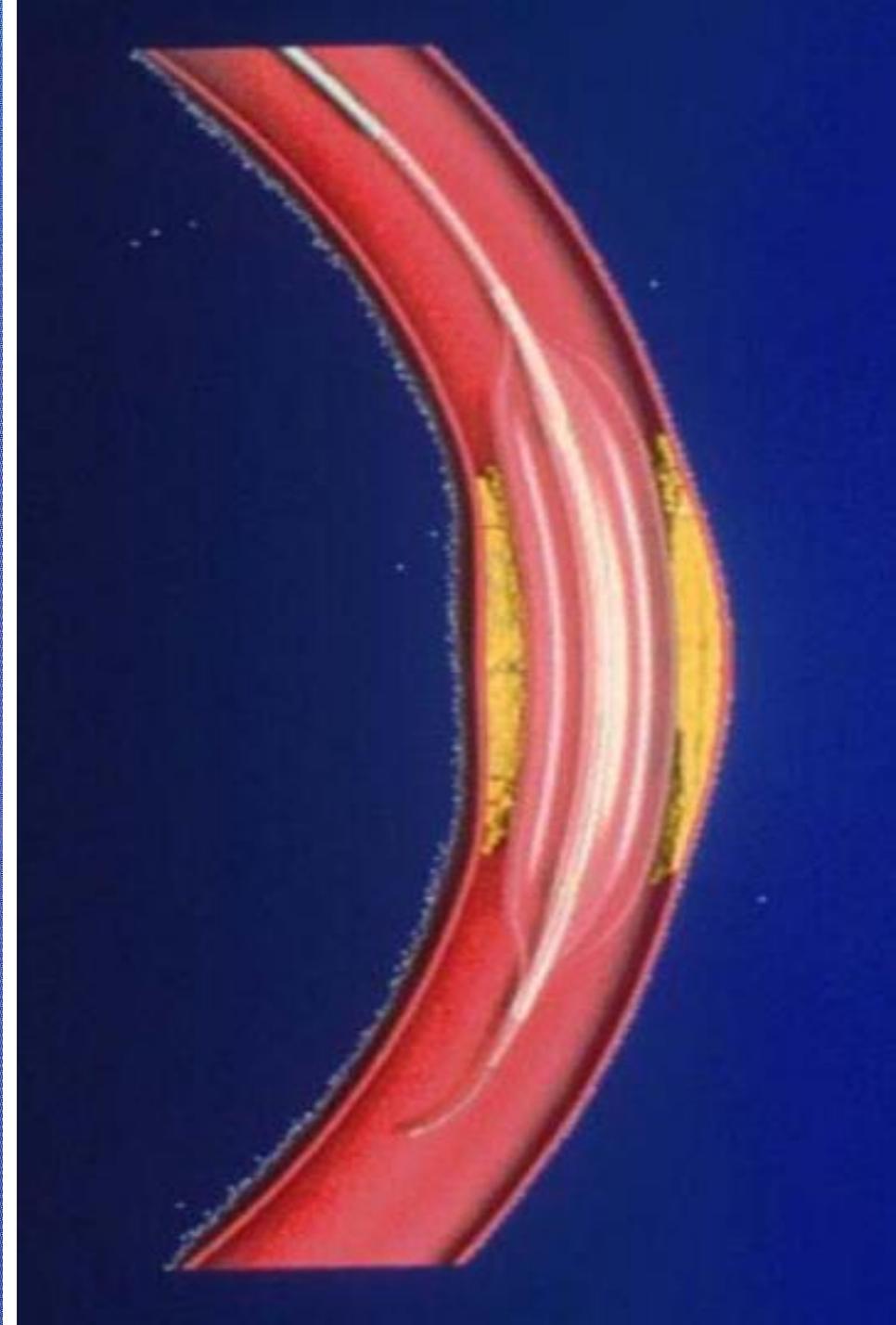
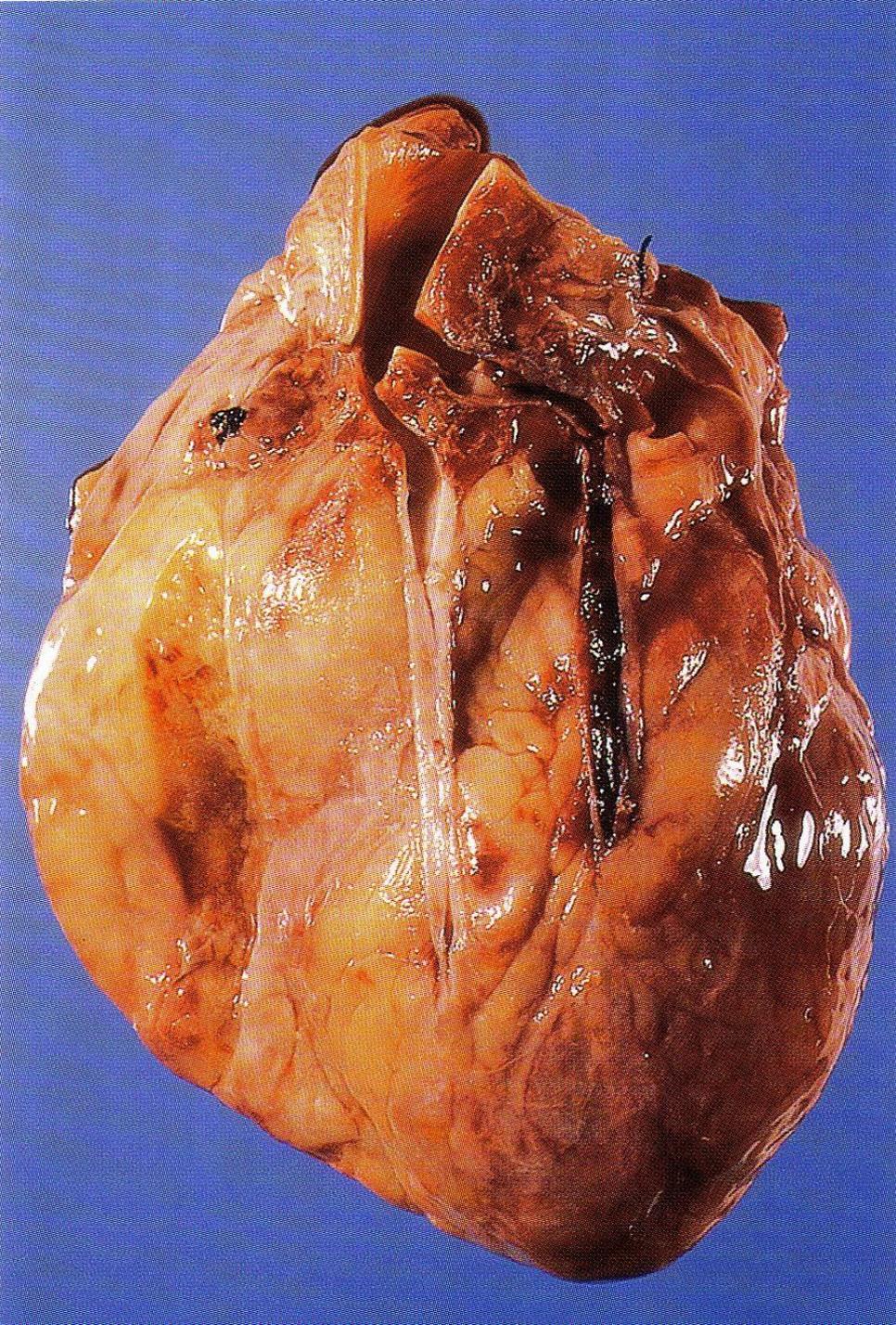
Infarctus du myocarde récent (H-E)



Infarct du myocarde en cours d'organisation

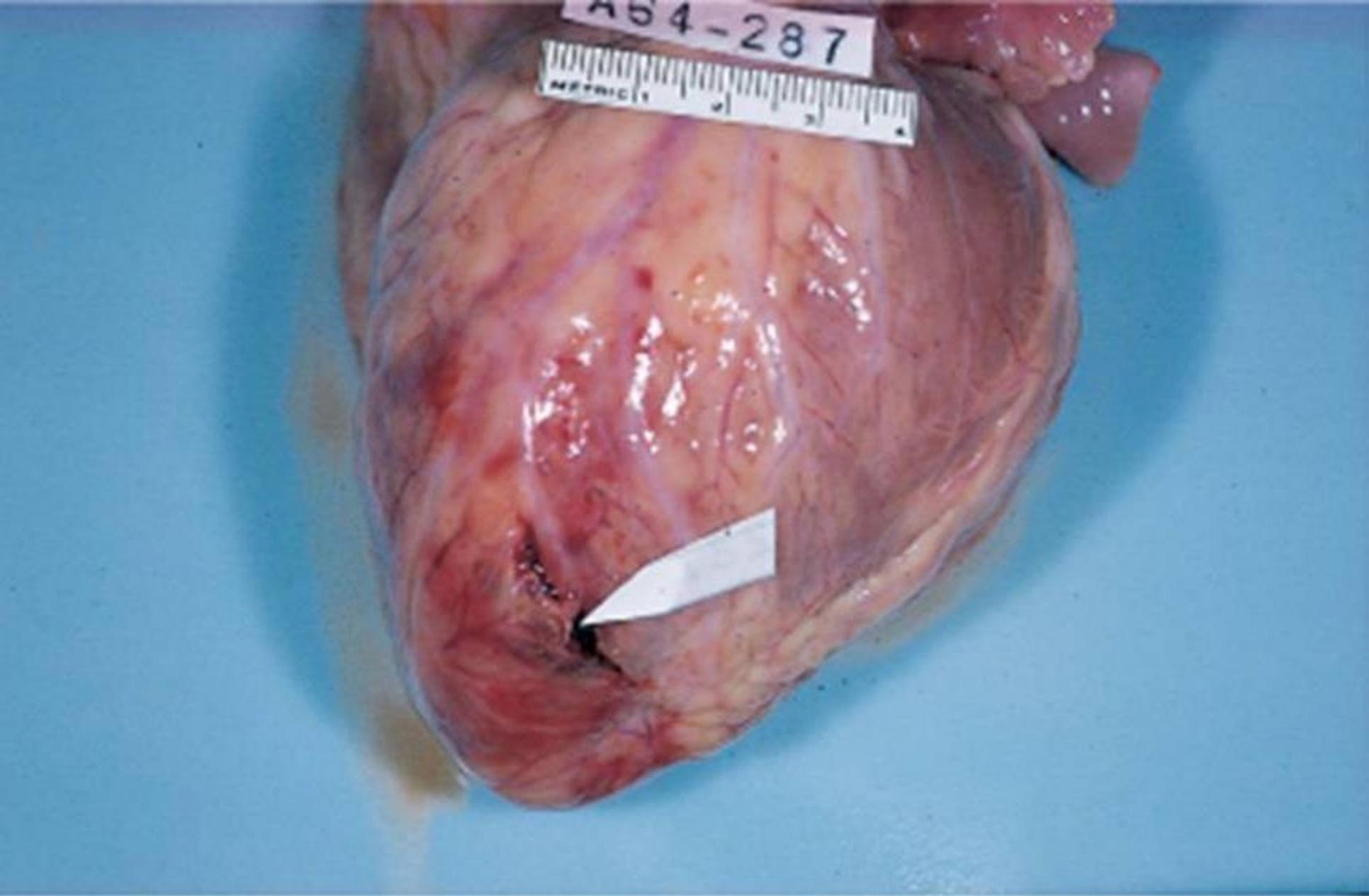
Les complications de l'infarctus du myocarde:

- 1) Choc cardiogénique.
- 2) Insuffisance cardiaque aiguë gauche avec œdème pulmonaire.
- 3) Troubles du rythme et de la conduction (fibrillation ventriculaire, asystolie, bloc AV et IV, etc.).
- 4) Anévrisme cardiaque aigu.
- 5) Rupture cardiaque (externe avec tamponnade péricardique ou interne du septum interventriculaire ou des muscles papillaires avec insuffisance cardiaque aiguë sévère).
- 6) Péricardite fibrineuse.
- 7) Thrombose intracardiaque.
- 8) Thromboembolie, par exemple des artères cérébrales.

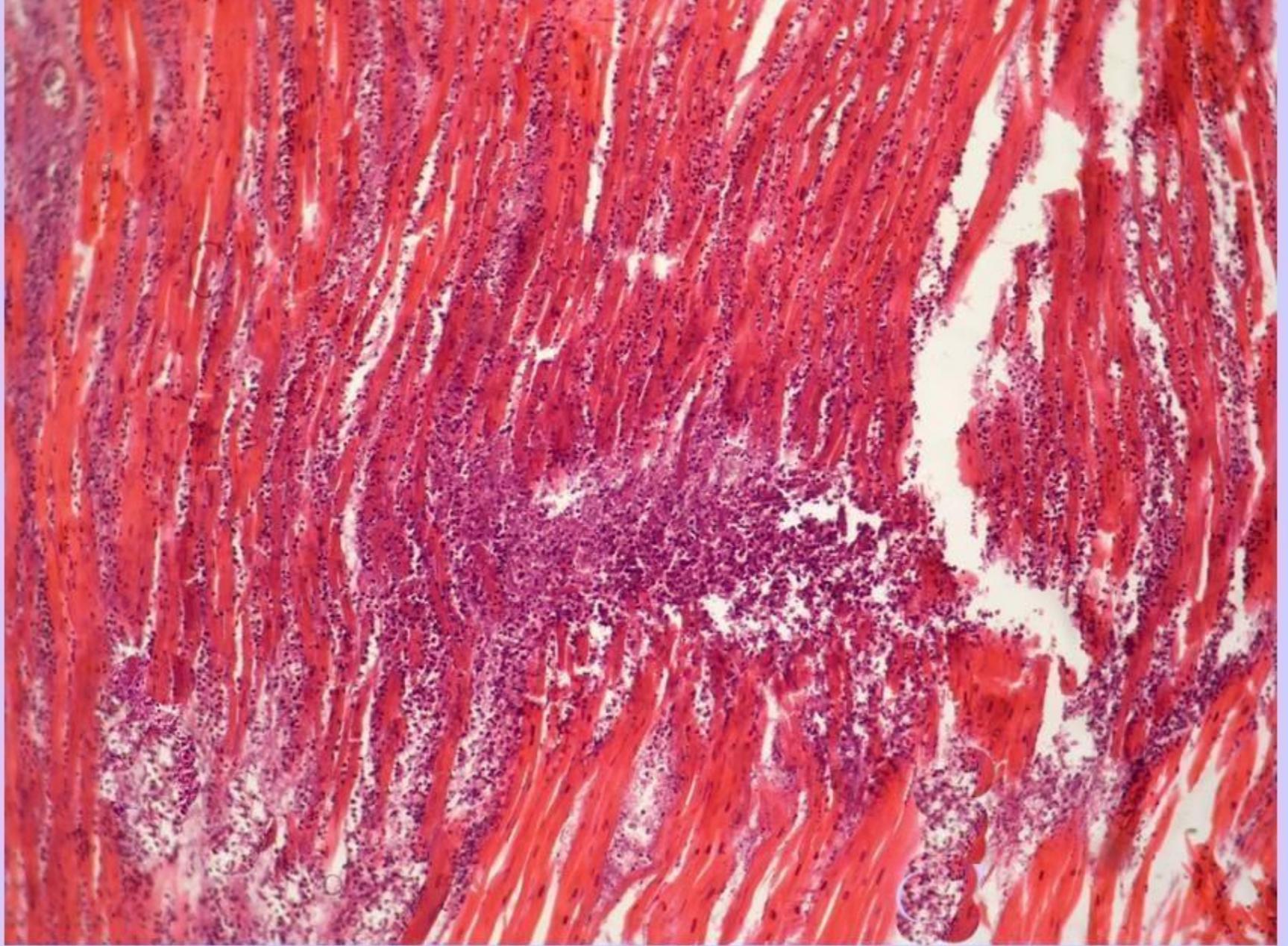




**Infarctus du myocarde avec
péricardite et rupture de la
paroi postérieure du ventricule
gauche.**

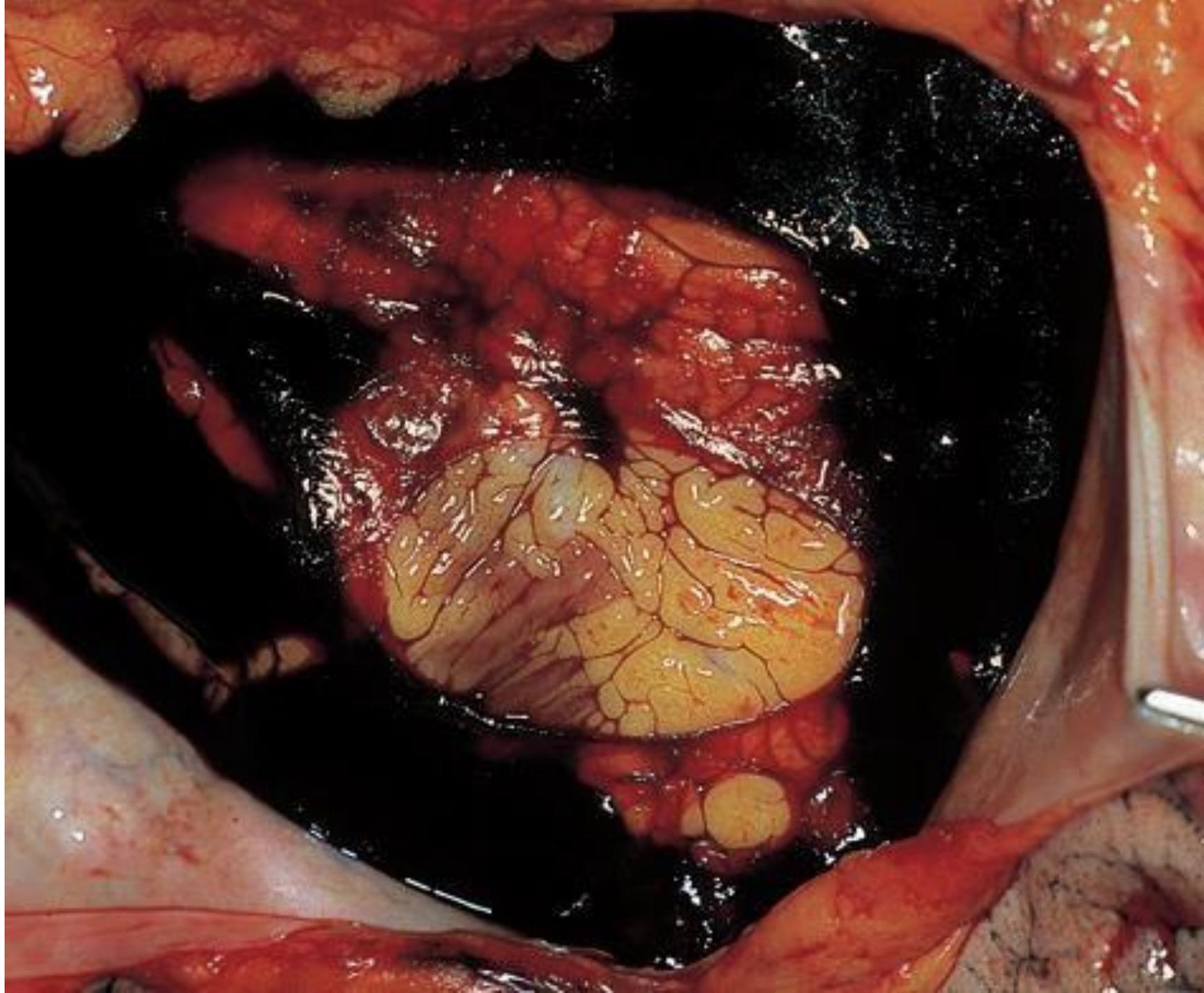


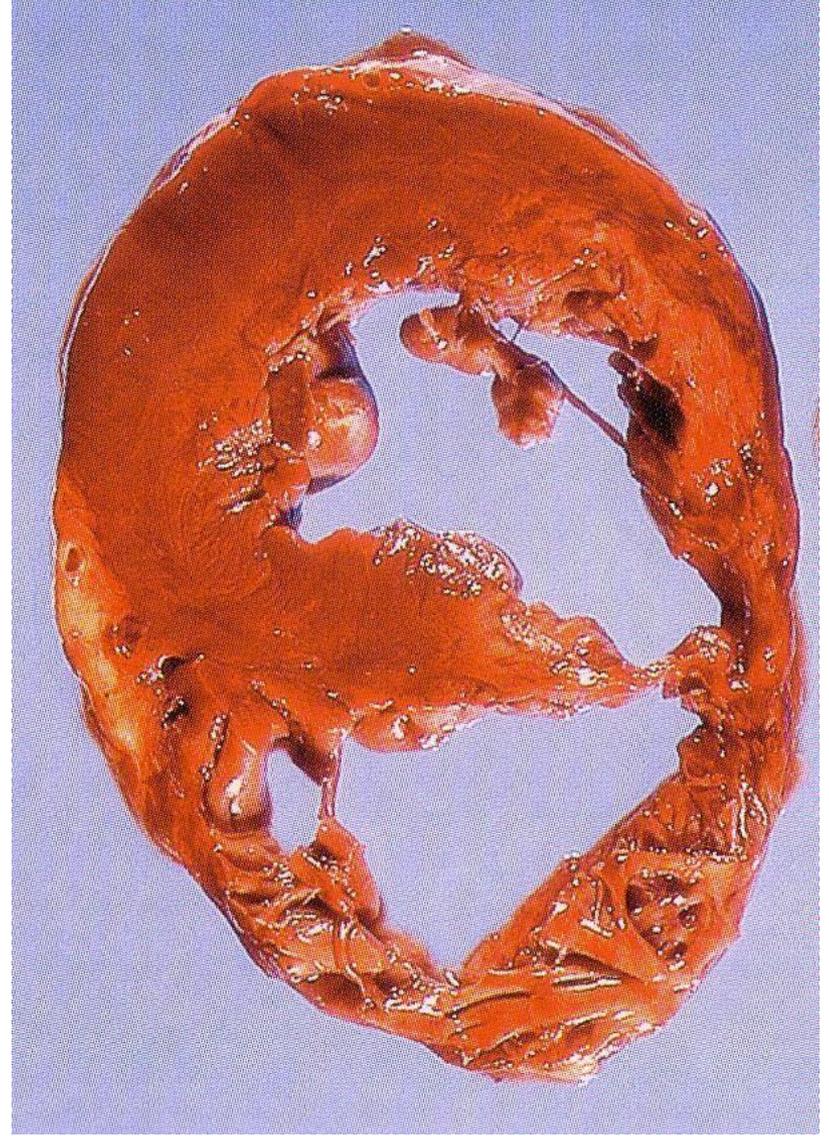
Rupture cardiaque dans l'infarctus du myocarde



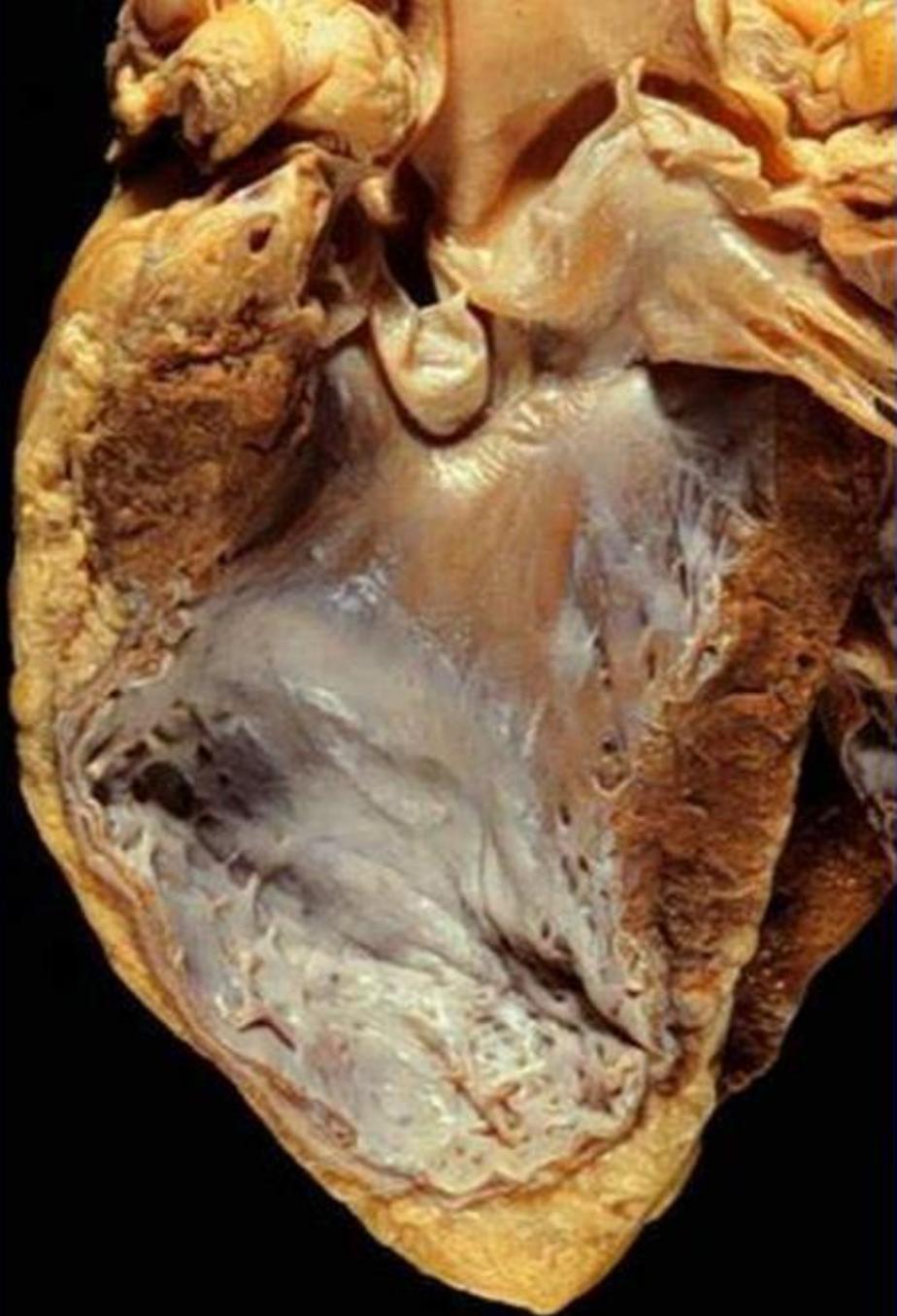
Infiltration leucocytaire dans la zone de rupture







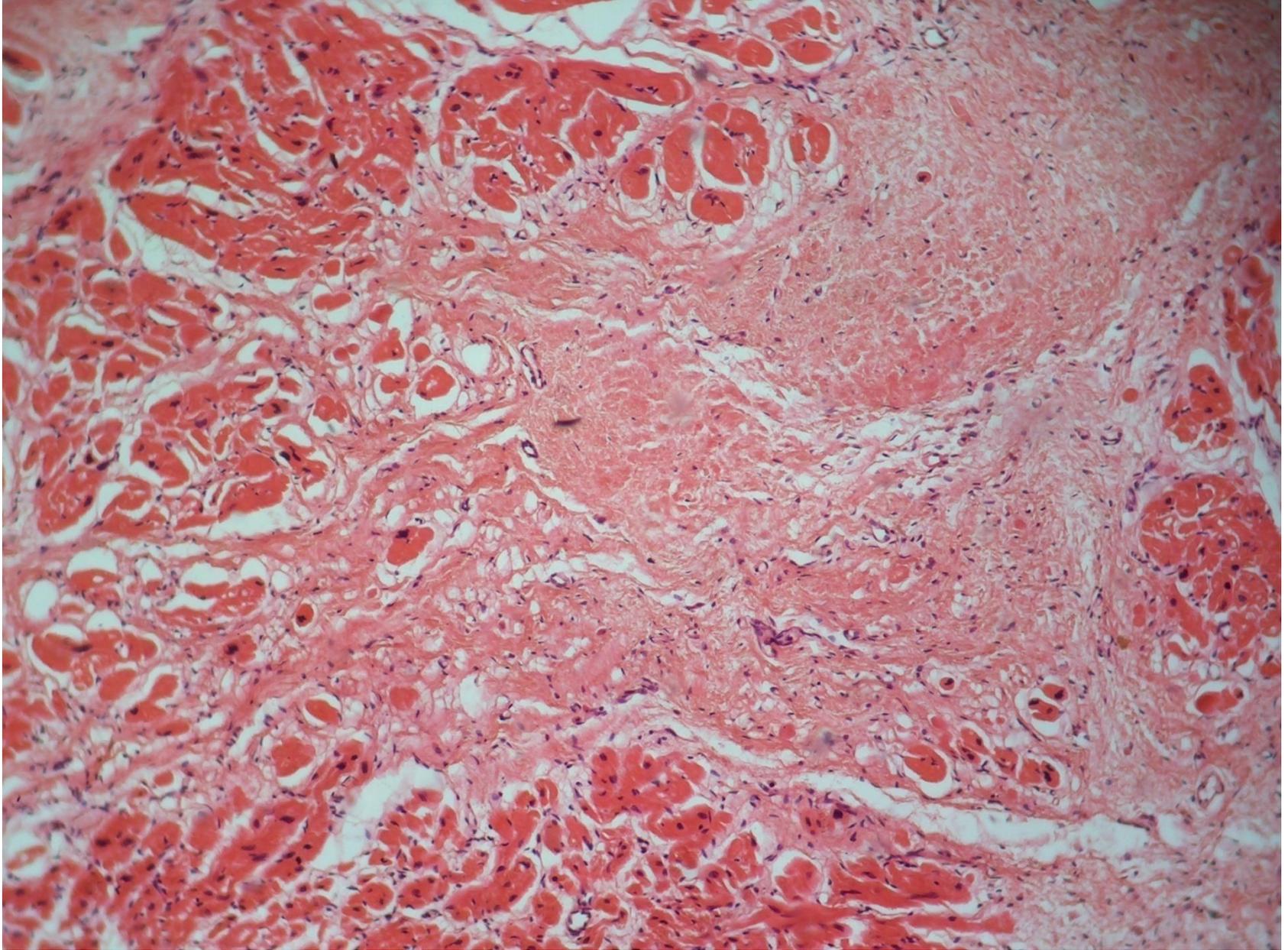
**Infarct miocardic cu ruptura septului
interventricular**



**Anévrisme cardiaque
chronique post-infarctus**



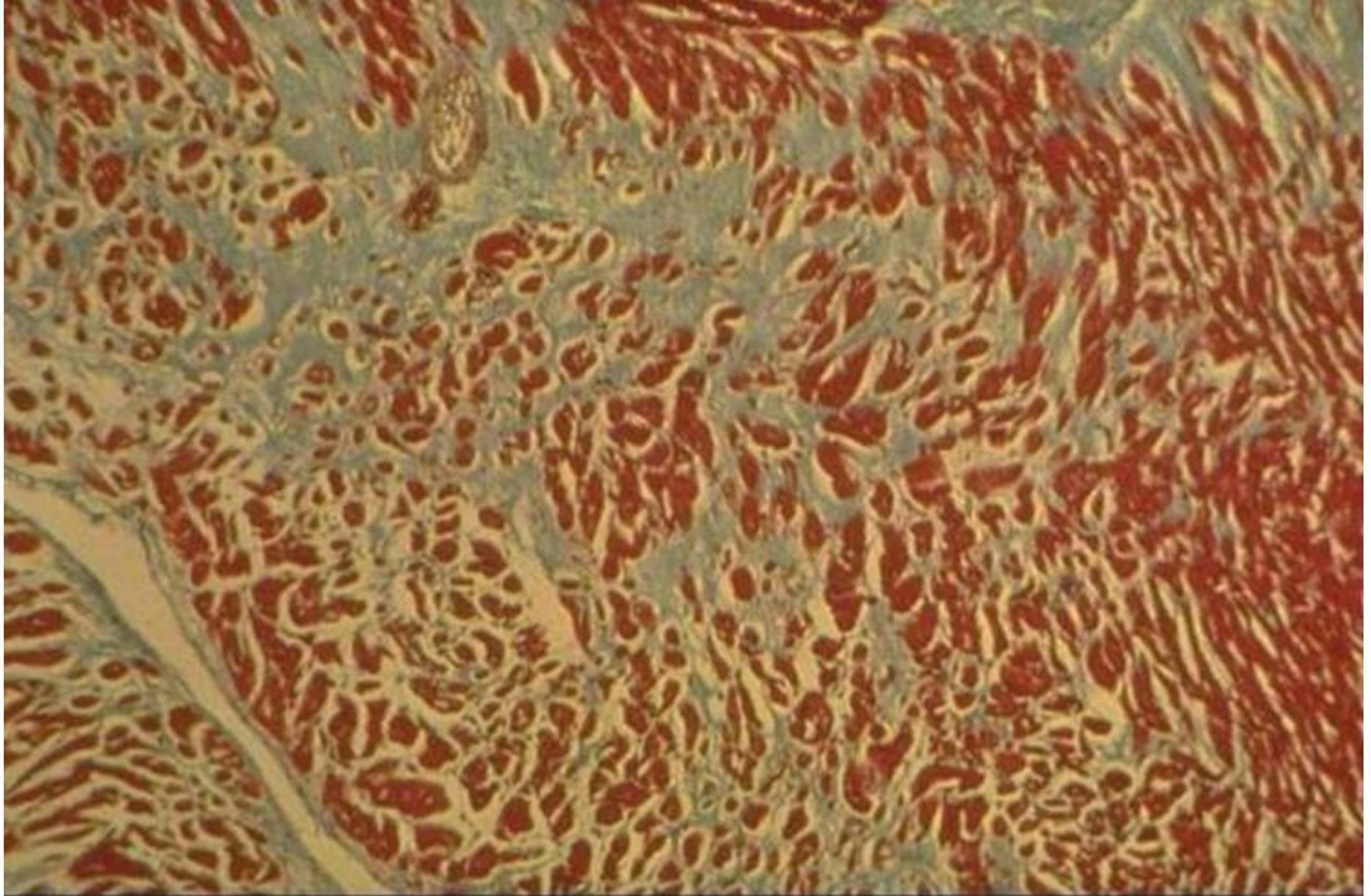
Cardiosclérose post-infarctus



Cardiosclérose macromicroscopique post-infarctus



Infarctus du myocarde répété avec thrombose pariétale



Cardiosclérose athérosclérotique diffuse

Les affections inflammatoires du cœur

****Myocardites**** – 50 % d'origine virale (grippe, rougeole), plus rarement dans les infections bactériennes (diphthérie, septicémie), maladies rhumatismales.

****Conséquences**** – cardiomyopathie scléreuse myocardique, qui apparaît déjà après 6-8 semaines du début de la maladie.

****Péricardites**** – observées dans les maladies rhumatismales, la tuberculose, le cancer, les pneumonies, la septicémie, etc.

****Variantes morphologiques**** : a) séreuse, b) fibreuse, c) purulente, d) hémorragique.

****Conséquences**** : résorption ou organisation de l'exsudat avec formation d'adhérences entre les feuillets du péricarde.

****Les cardiomyopathies (CMP)**** - un groupe de maladies primaires du myocarde, qui ne sont pas liées étiologiquement et pathogénétiquement à l'insuffisance cardiaque.

****Cardiomyopathies**** - un groupe de maladies primaires du myocarde qui ne sont pas liées étiologiquement et pathogénétiquement à l'insuffisance coronarienne, l'hypertension artérielle, les pathologies valvulaires ou les inflammations du muscle cardiaque. Les valves cardiaques et les artères coronaires sont intactes.

****Symptôme clinique principal**** - insuffisance contractile du cœur.

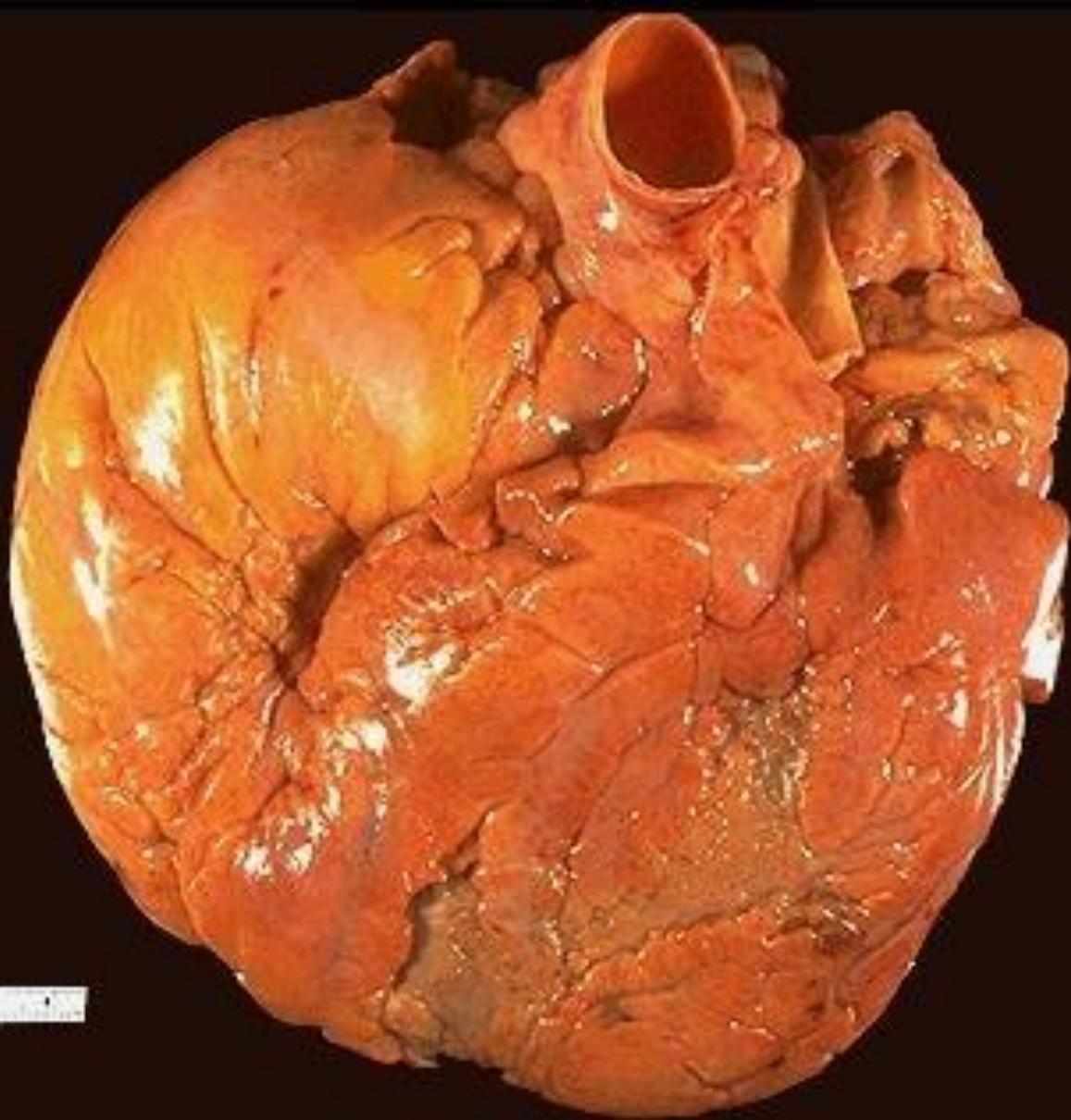
****Variantes**** :

- dilatée ;
- hypertrophique ;
- restrictive ;
- dysplasie arythmogène du ventricule droit.

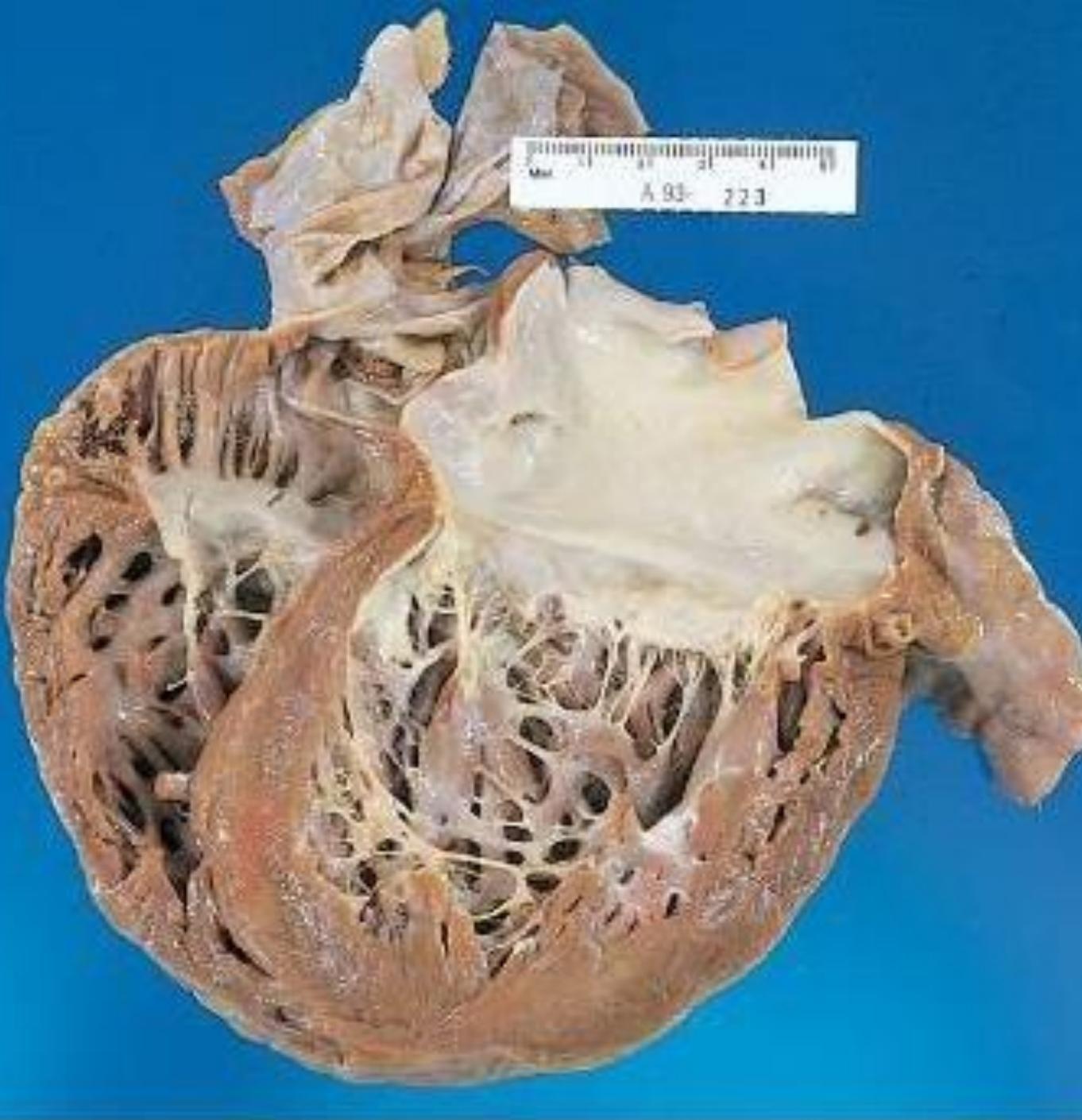
****Cardiomyopathie dilatative (congestive)**** – la forme la plus fréquente de cardiomyopathie (90 % du nombre total de cas).

****Morphologique**** – cardiomégalie marquée avec hypertrophie et dilatation considérable des quatre cavités cardiaques ; masse cardiaque de 600,0-800,0 g, parfois jusqu'à 1000,0-1200,0 g, consistance flasque du myocarde, thrombus parietaux ; épaisseur des parois du ventricule gauche de 2-2,5 cm. Le cœur prend un aspect sphéroïde.

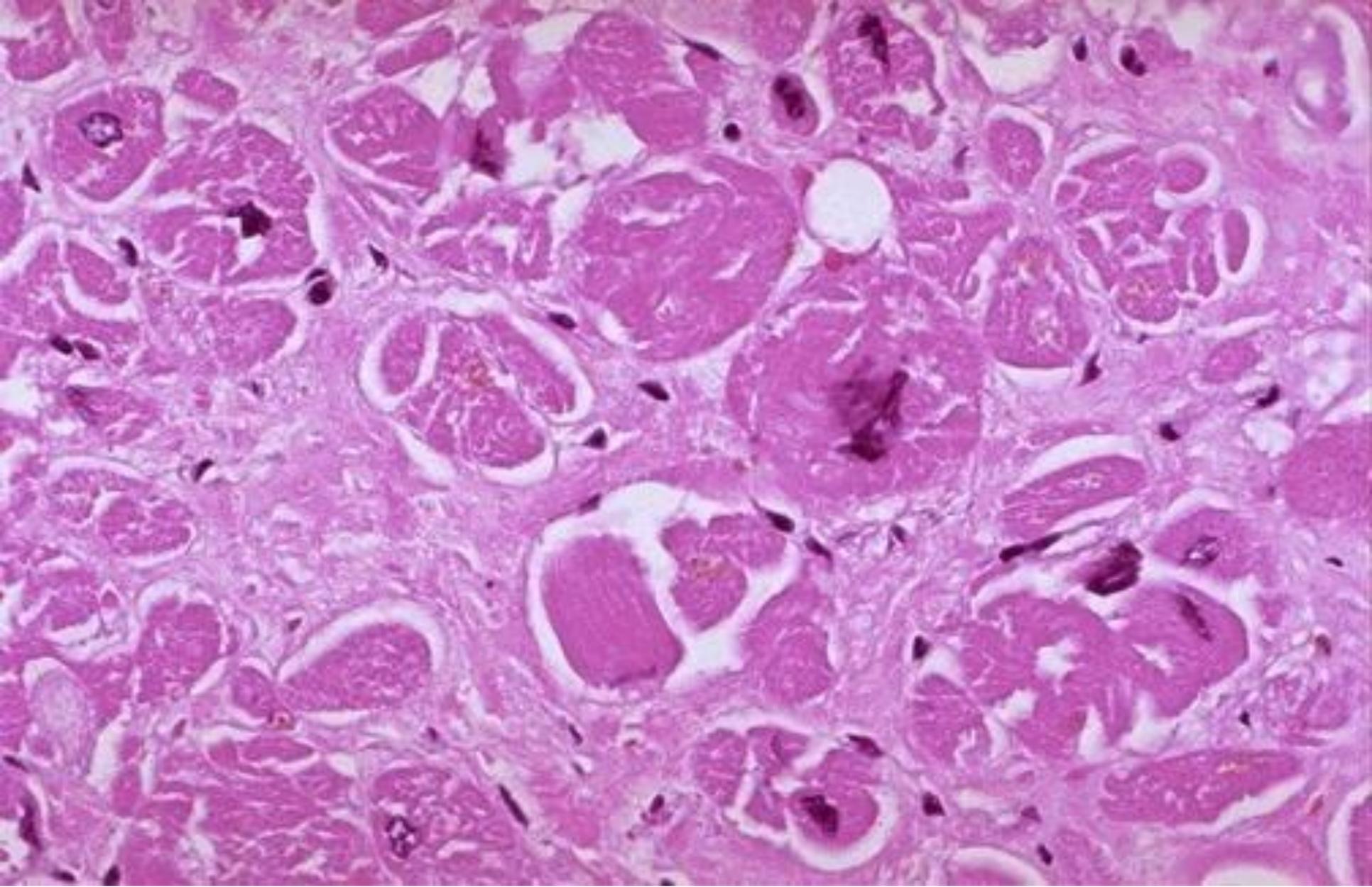




Cardiomyopathie dilatative



**Cardiomyopathi
e dilatative
(CMP dilatative)**

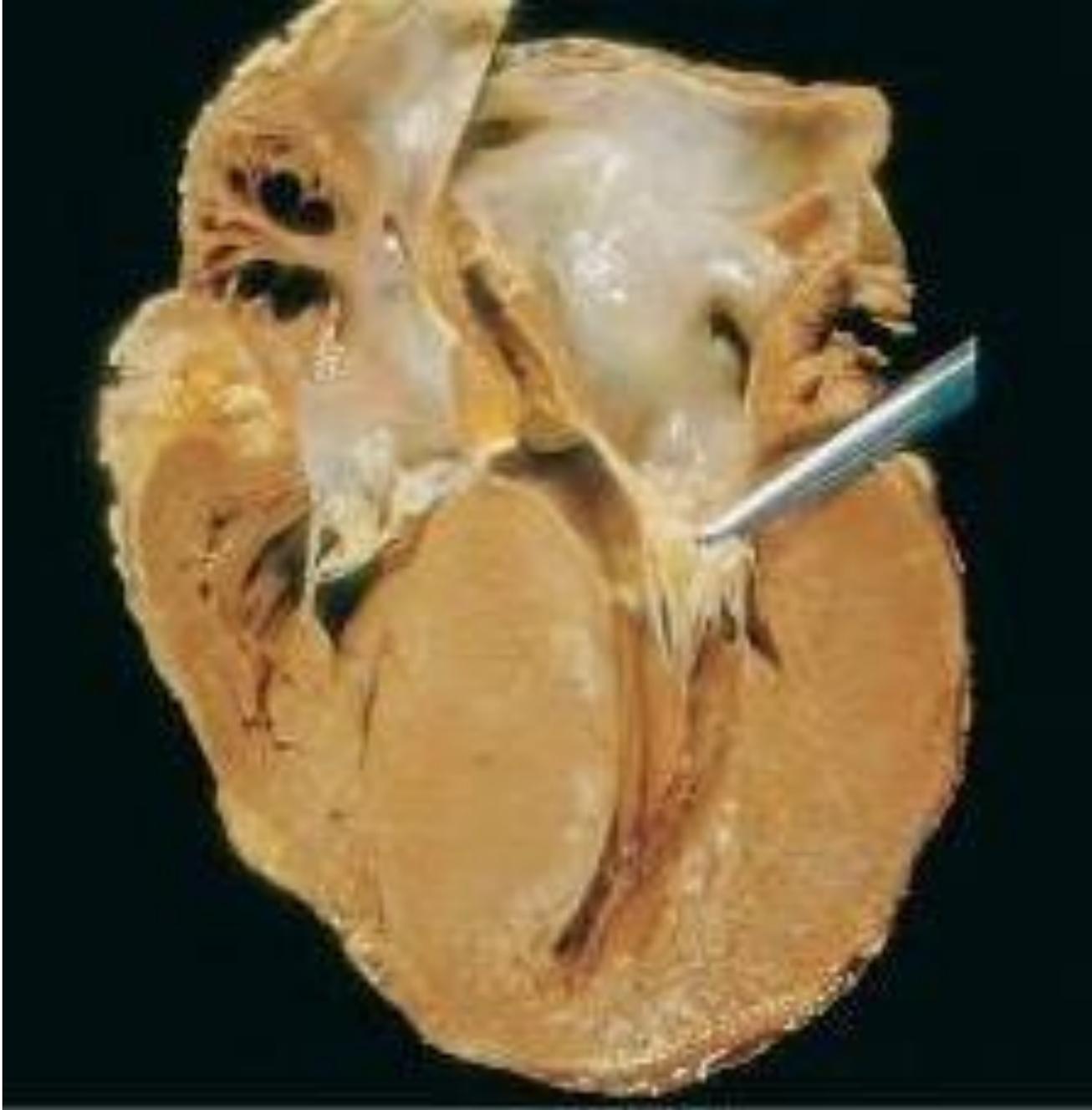


Cardiomyopathie dilatée (hypertrophie des cardiomyocytes et fibrose interstitielle)

Cardiomyopathie hypertrophique (constrictive).

Macroscopique - hypertrophie concentrique symétrique du myocarde (cardiomegalie). La masse cardiaque est supérieure à 800,0 g, l'épaisseur des parois du ventricule gauche (VG) est de 2,5 à 3,0 cm, et le volume diastolique est réduit.

Il peut y avoir une hypertrophie asymétrique du septum interventriculaire (SIV) (l'épaisseur est 1,5 à 2 fois plus grande que celle de la paroi latérale du VG), en particulier dans la portion sous-aortique (sténose sous-aortique hypertrophique idiopathique). Le flux sanguin ventriculaire est réduit en raison du contact de la valve mitrale antérieure avec le SIV hypertrophié.

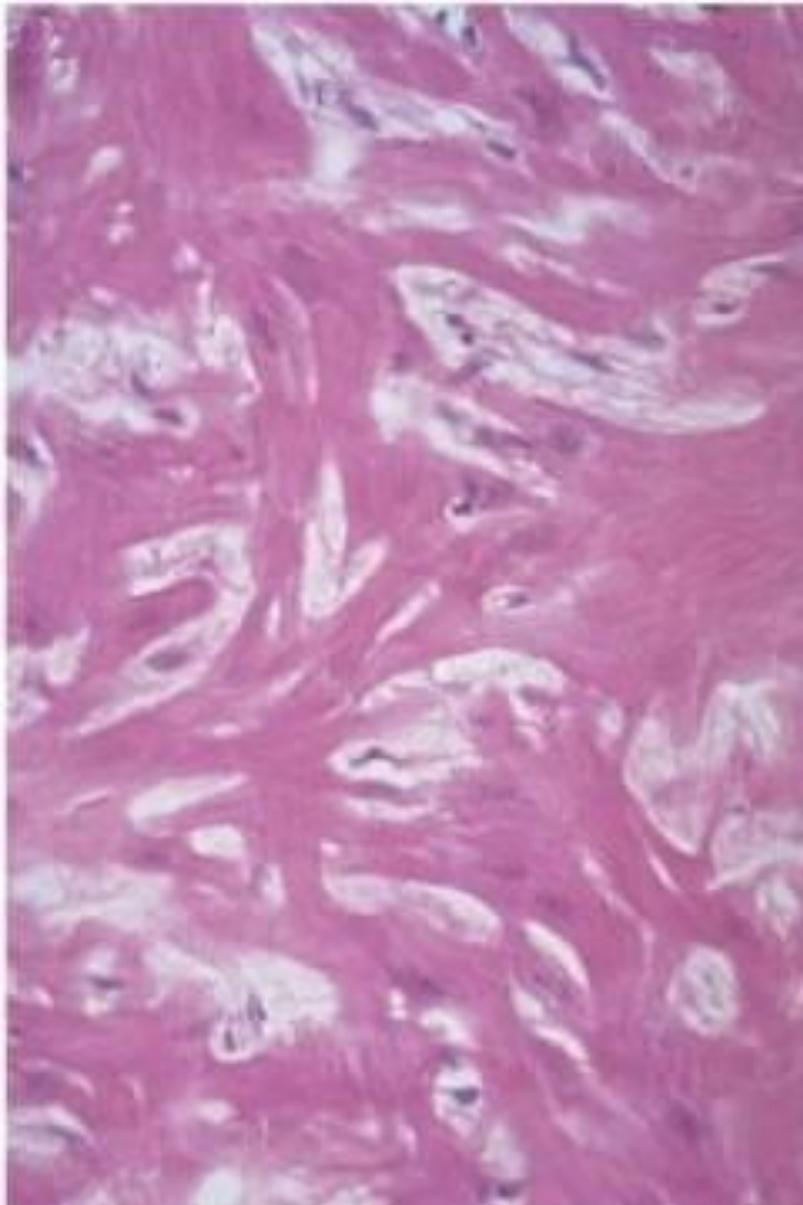


Cardiomyopathie hypertrophique (sténose sous-aortique)





Cardiomyopathie hypertrophique (bombement de la paroi ventriculaire avec rétrécissement de l'orifice aortique)



Cardiomyopathie hypertrophique (disposition chaotique des cardiomyocytes).

Cardiomyopathie restrictive - réduction du volume des cavités cardiaques en raison de l'épaississement de leurs parois. Il peut y avoir deux variantes :

Fibroélastosie de l'endocarde – plus fréquente chez les enfants de moins de 2 ans. Un épaississement marqué et diffus de l'endocarde pariétal se produit, qui prend parfois un aspect cartilagineux. Microscopiquement – prolifération prononcée des fibres collagènes et élastiques.

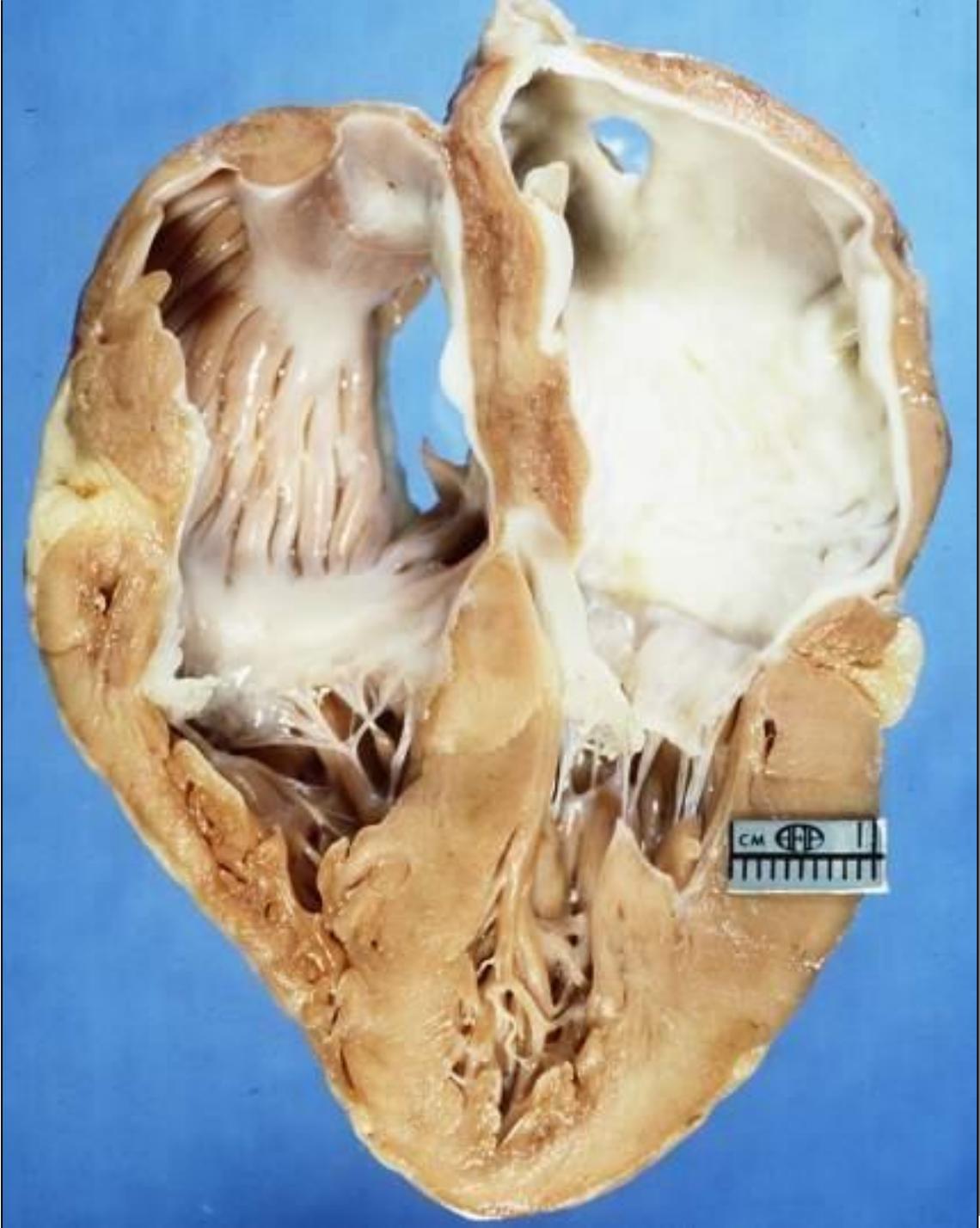
Dans 1/3 des cas, elle est associée à des anomalies congénitales du cœur.

Fibrose endomyocardique - plus fréquente en Afrique de l'Est.

Fibrose endomyocardique - plus fréquente dans les pays tropicaux, représentant environ 10% des maladies cardiaques chez les enfants.

Macroscopiquement – épaissement considérable et diffus de l'endocarde pariétal en raison d'un processus cicatriciel massif; l'endocarde apparaît opaque, lisse, de couleur gris-blanchâtre; des thrombus pariétaux sont souvent observés.

Microscopiquement, l'endocarde et les zones sous-jacentes du myocarde sont remplacés par du tissu de granulation, avec des foyers d'hyalinose et de calcification possibles. Le remplissage diastolique des ventricules est réduit car leur dilatation est plus faible en raison de l'épaississement et de la densification de l'endocarde pariétal.





Cardiomyopathie arythmogène du ventricule droit (dysplasie arythmogène du VD).

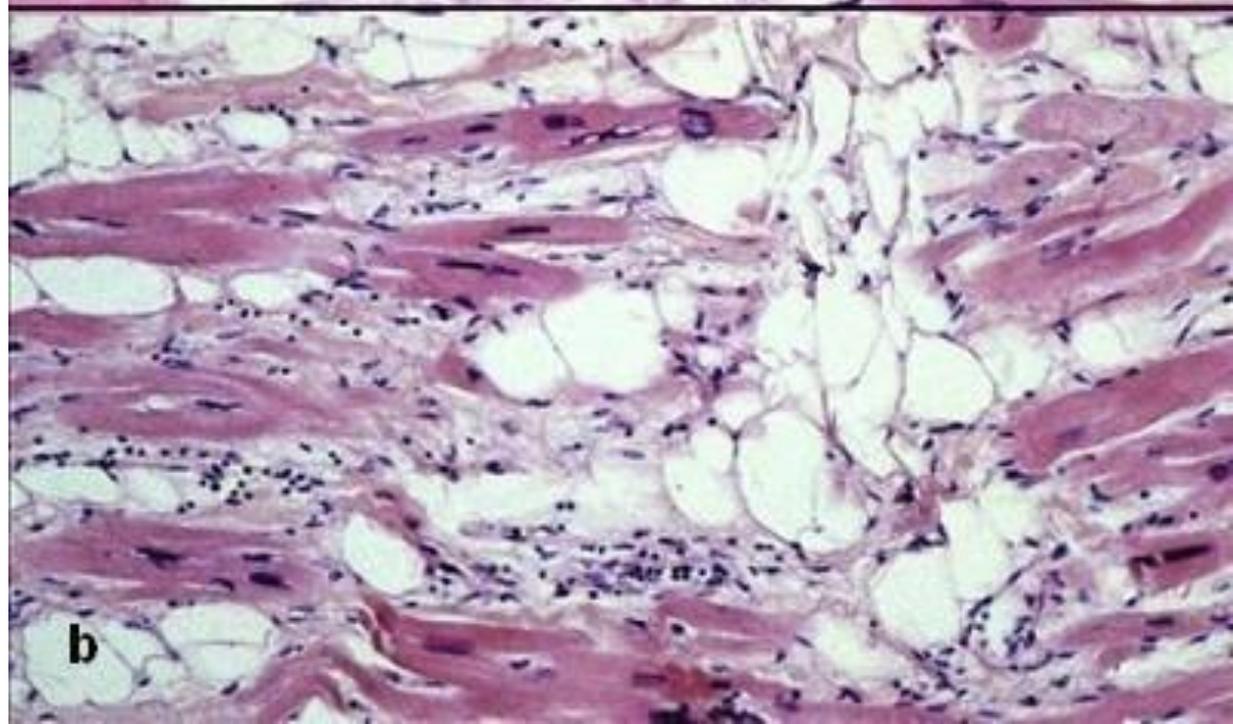
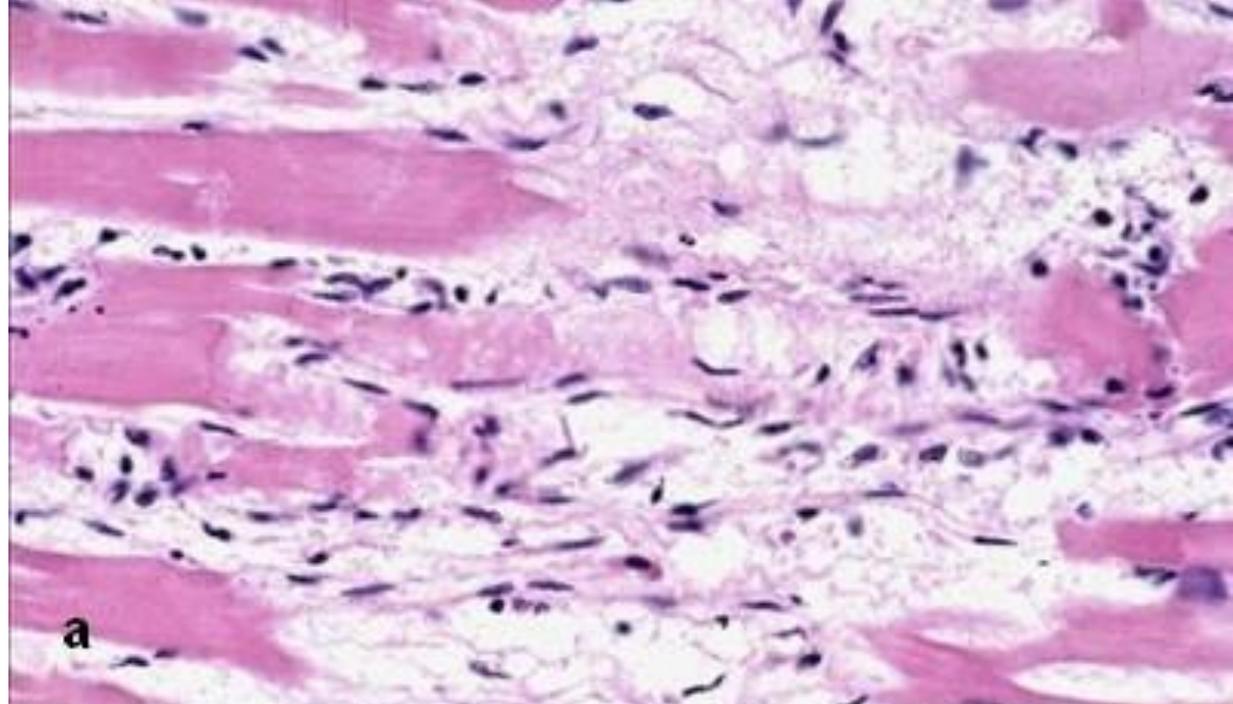
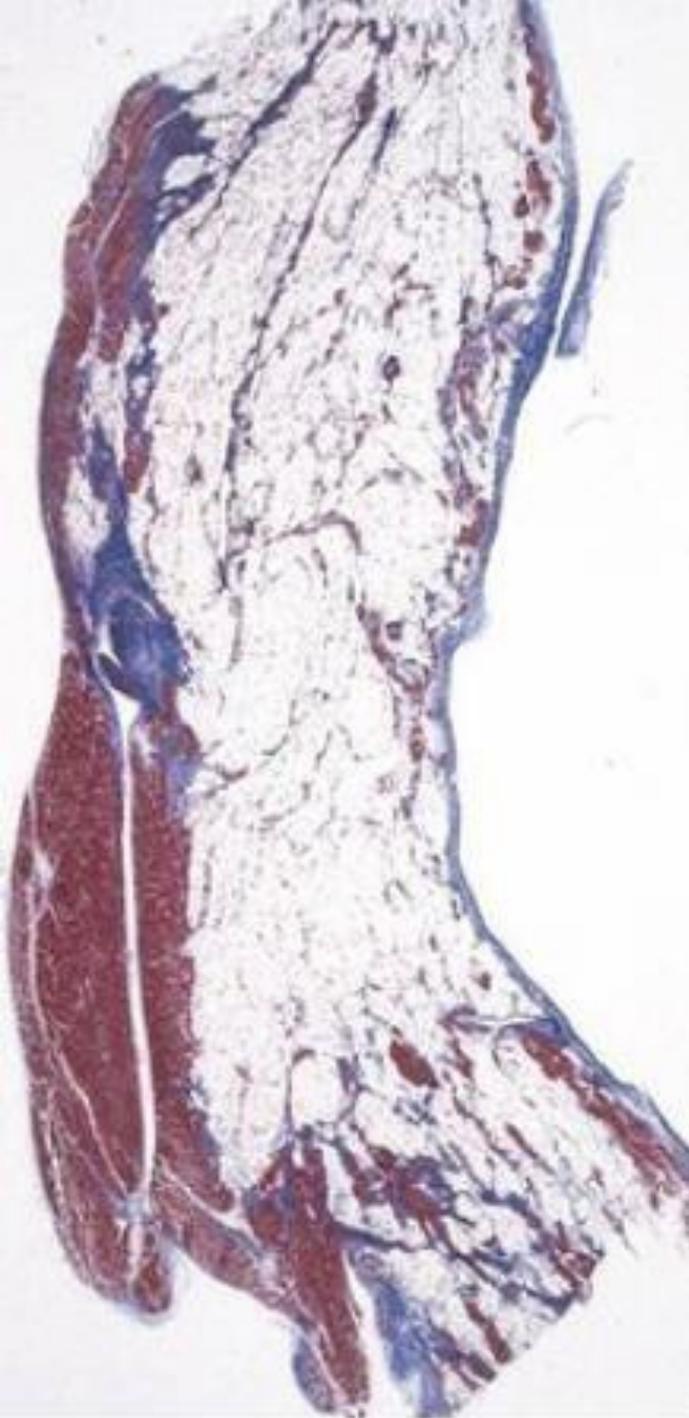
Cliniquement - insuffisance cardiaque droite et divers troubles du rythme, en particulier tachycardie ventriculaire et mort subite.

Morphologiquement - amincissement des parois du VD, infiltration diffuse par du tissu cellulaire adipeux, réduction du nombre de cardiomyocytes et fibrose interstitielle. Le VD prend un aspect de "parchemin".

Elle est détectée dans 20% des cas de mort subite chez les jeunes et 25% chez les sportifs.

Les causes de la mort - insuffisance cardiaque droite, thrombose intracardiaque, embolie pulmonaire ou arythmies fatales.





Tumeurs bénignes:

- Le mixome,
- le rhabdomyome,
- le lipome, l'angiosarcome et
- le rhabdomyosarcome sont des types de tumeurs cardiaques.

Le mixome et le rhabdomyome représentent plus de 80 % des tumeurs cardiaques bénignes. Le mixome est la tumeur la plus fréquente chez les adultes, tandis que le rhabdomyome est plus courant chez les enfants.

Le mixome se localise généralement (90 %) dans la région du foramen ovale, principalement dans l'oreillette gauche (le rapport oreillette gauche/oreillette droite étant de 4:1). Le nodule tumoral a une forme globulaire ou papillaire, est recouvert d'endocarde, peut atteindre un diamètre allant jusqu'à 10 cm, avec une base pédiculée ou sessile, une consistance flasque et un aspect mixoïde.

Caractéristiques macroscopiques:

Forme: Le nodule tumoral a une forme globulaire ou papillaire.

Couverture: Il est recouvert d'endocarde, la couche intérieure du cœur, sur laquelle la tumeur se développe.

Taille: Le mixome peut atteindre un diamètre allant jusqu'à 10 cm.

Base: Il peut avoir une base pédiculée (attachée au tissu cardiaque par un pédicule fin) ou sessile (plus largement attachée).

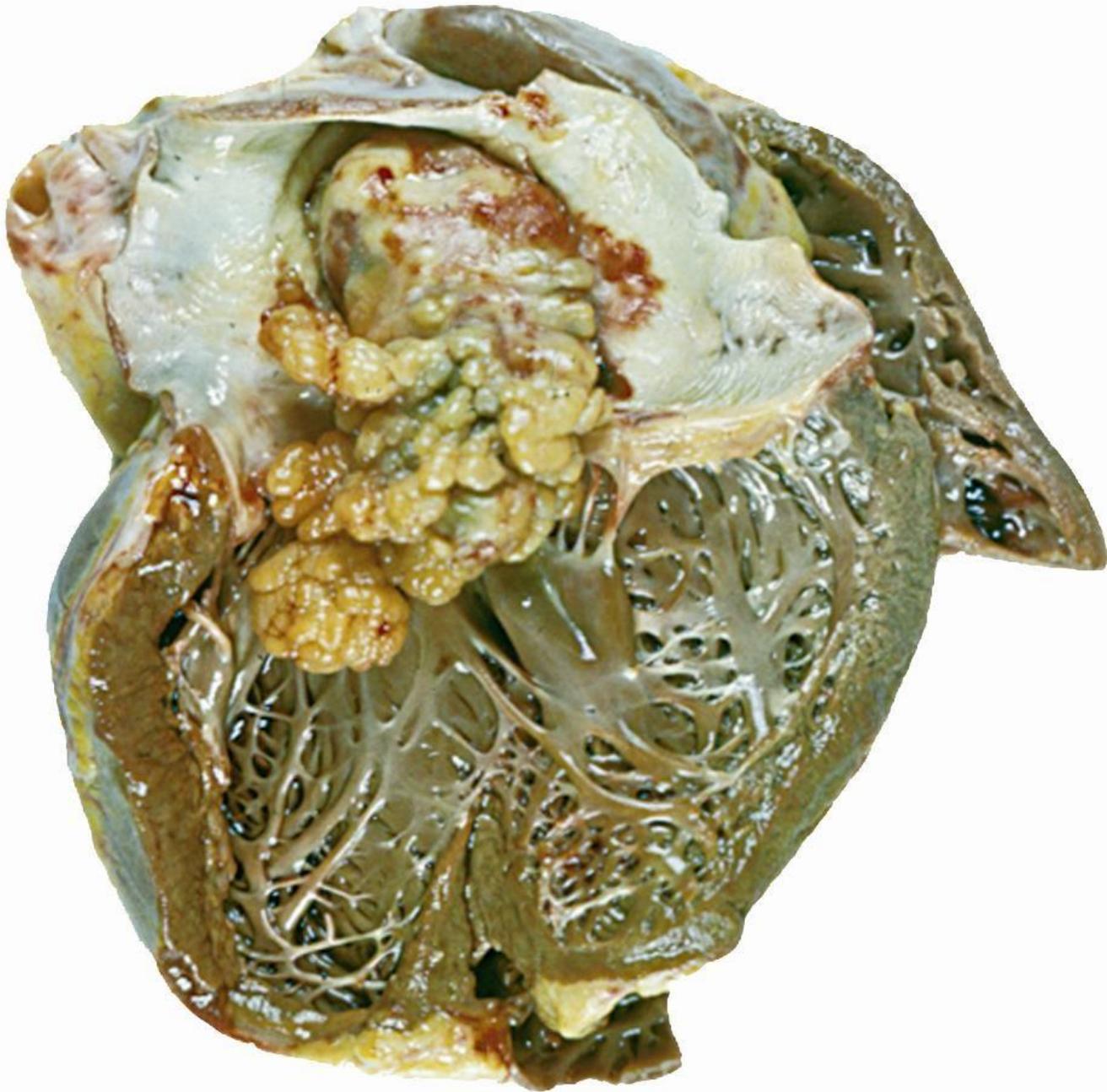
Consistance: La tumeur a une consistance flasque, c'est-à-dire qu'elle est molle et facilement déformable.

Aspect: Son aspect est mixoïde, avec une substance gélatineuse à l'intérieur, riche en acide hyaluronique.

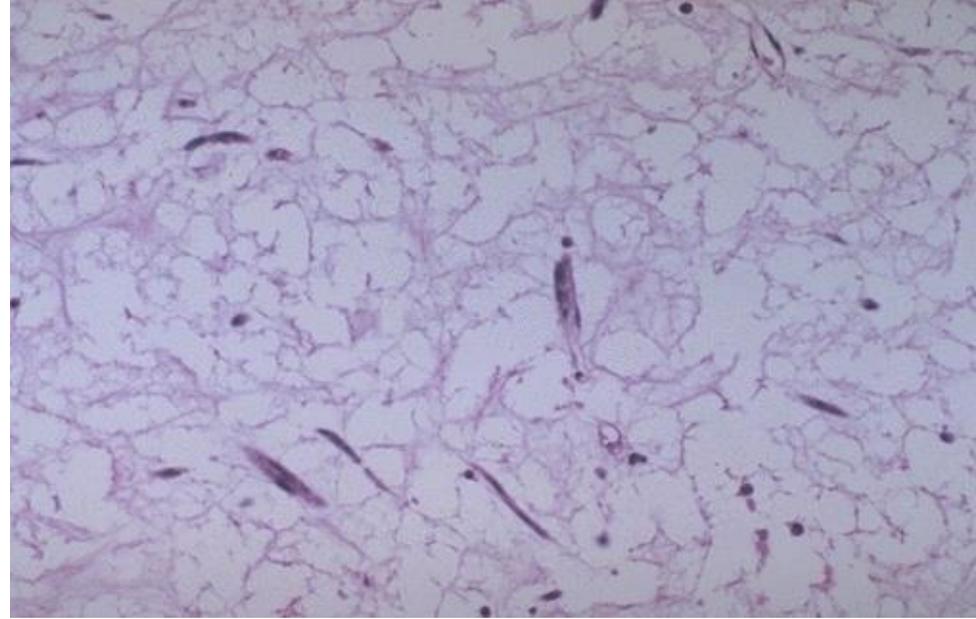
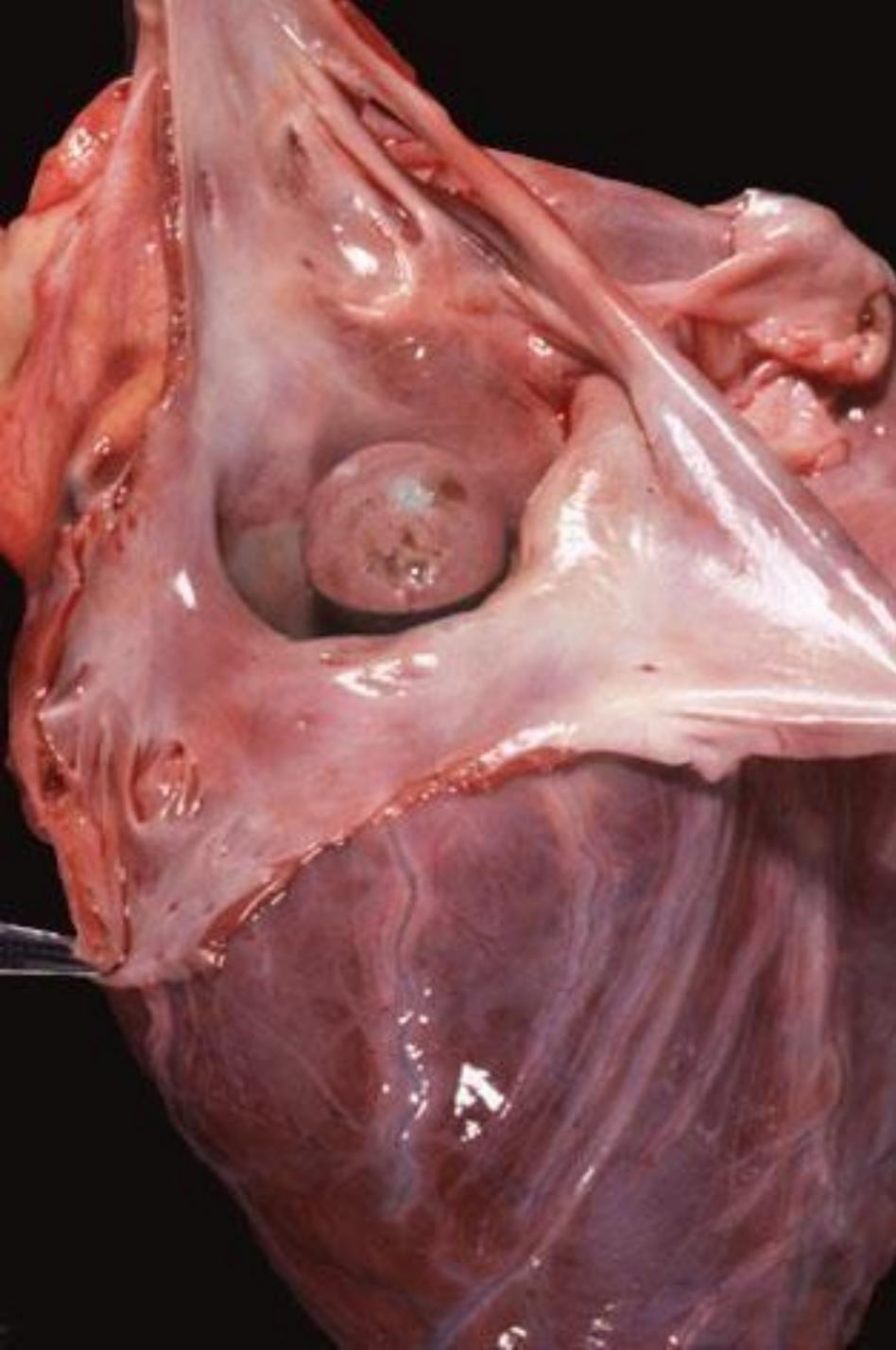
Caractéristiques microscopiques:

Le mixome est constitué d'une matrice mixoïde (substance gélatineuse) et de cellules telles que des fibroblastes, des cellules endothéliales et parfois des macrophages. Ces cellules sont organisées de manière à suggérer un tissu d'origine endocardique ou conjonctive. On peut observer une vascularisation riche à l'intérieur du mixome, avec un réseau de petits vaisseaux.

Le mixome cardiaque, bien que bénin, peut provoquer des symptômes importants en fonction de sa taille et de sa localisation, et le traitement consiste généralement en une chirurgie d'excision. Le pronostic est généralement favorable après l'ablation complète de la tumeur.



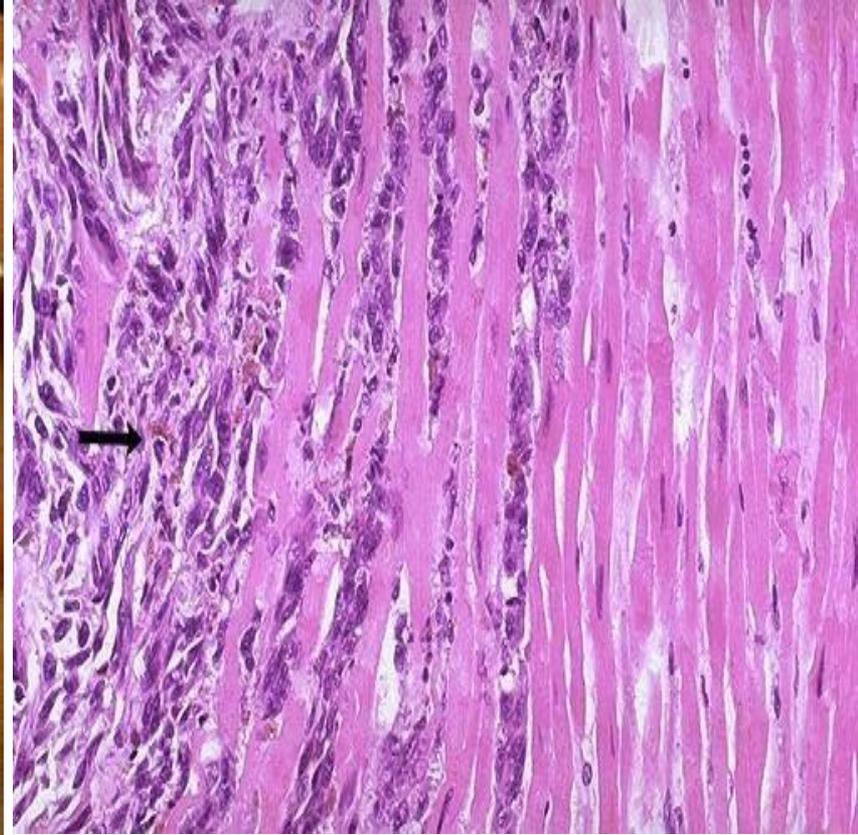
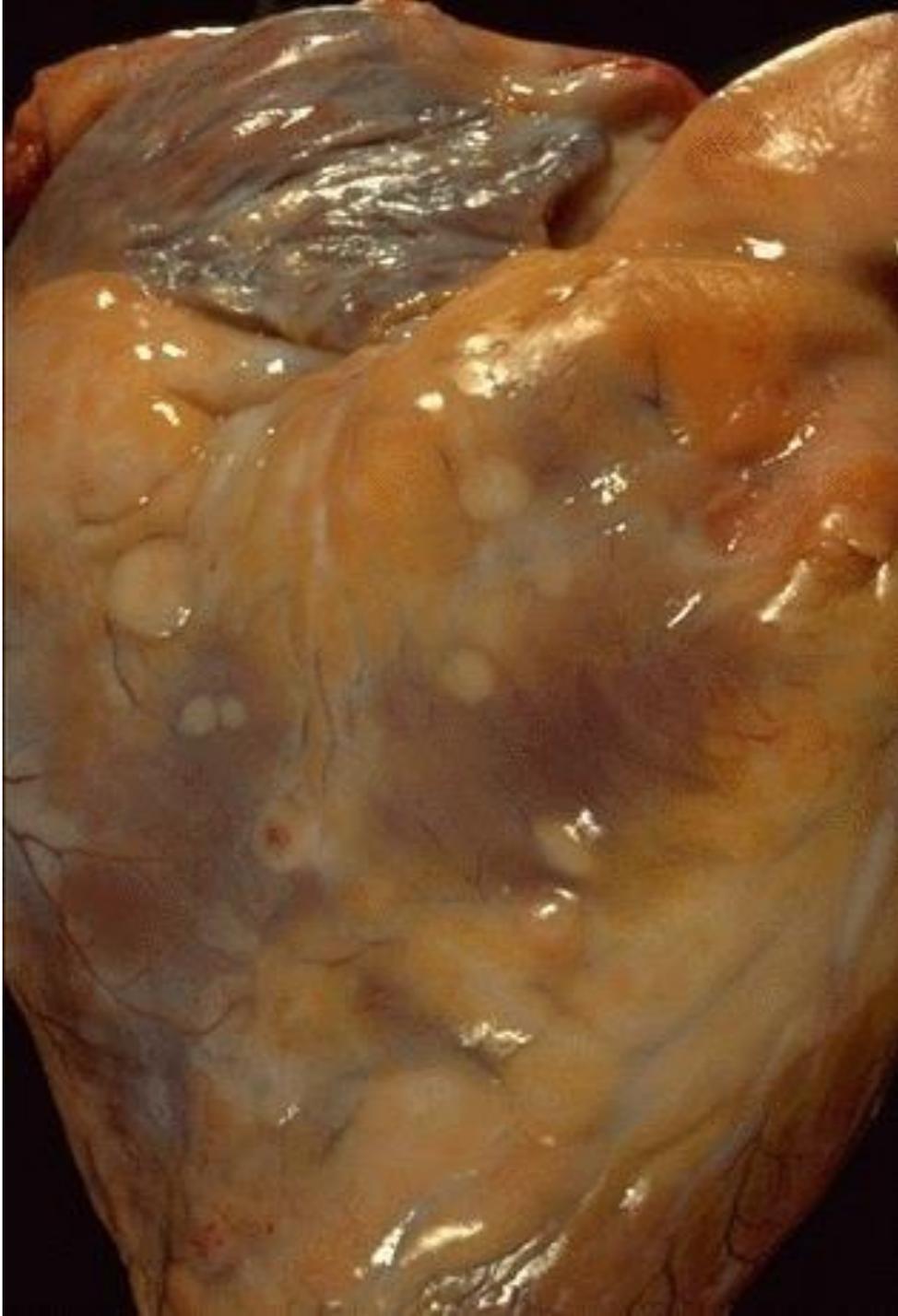
**Mixome
cardiaque**



Mixome cardiaque



Rabdomiome cardiaque



**Les métastases
cancéreuses dans le
cœur**

L'endocardite infectieuse

- L'endocardite infectieuse est une infection grave qui nécessite un diagnostic et une intervention rapides. L'invasion microbienne des valves cardiaques ou de l'endocarde mural, souvent accompagnée de la destruction des tissus cardiaques sous-jacents, entraîne typiquement la formation de végétations volumineuses composées de tissus nécrotiques, de caillots et de bactéries.

L'endocardite infectieuse peut être classée en aiguë et subaiguë, en fonction du mode d'apparition et de la sévérité de l'évolution clinique. L'endocardite aiguë est une infection agressive et destructrice, souvent causée par un micro-organisme très virulent qui attaque une valve normalement saine. Ces infections sont associées à une forte morbidité, même avec l'administration d'une thérapie antibiotique appropriée et/ou une intervention chirurgicale.

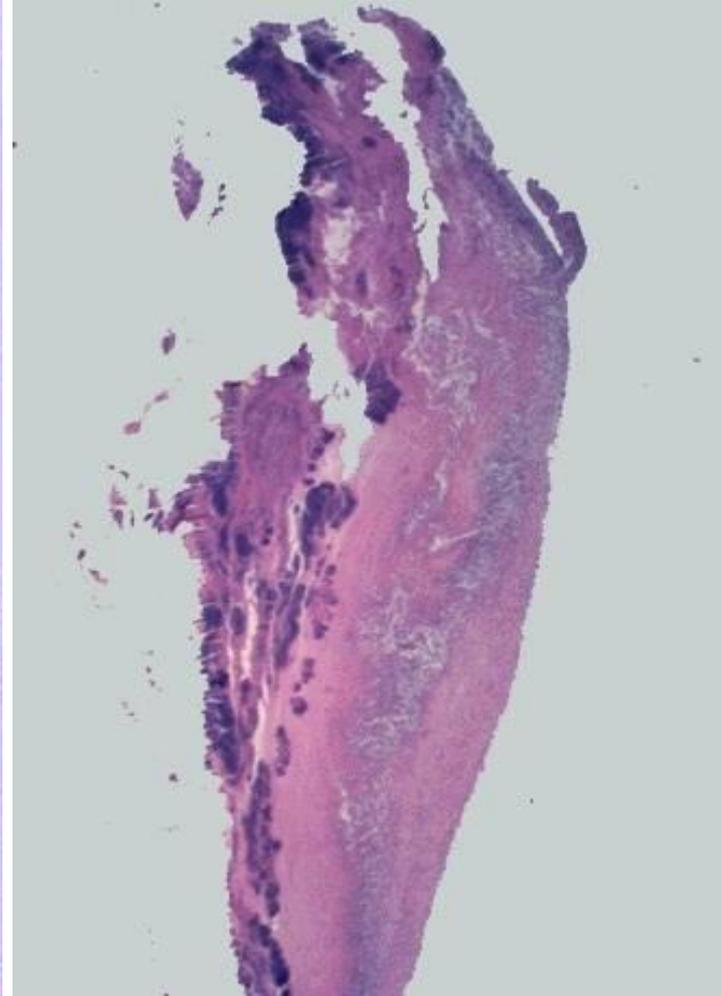
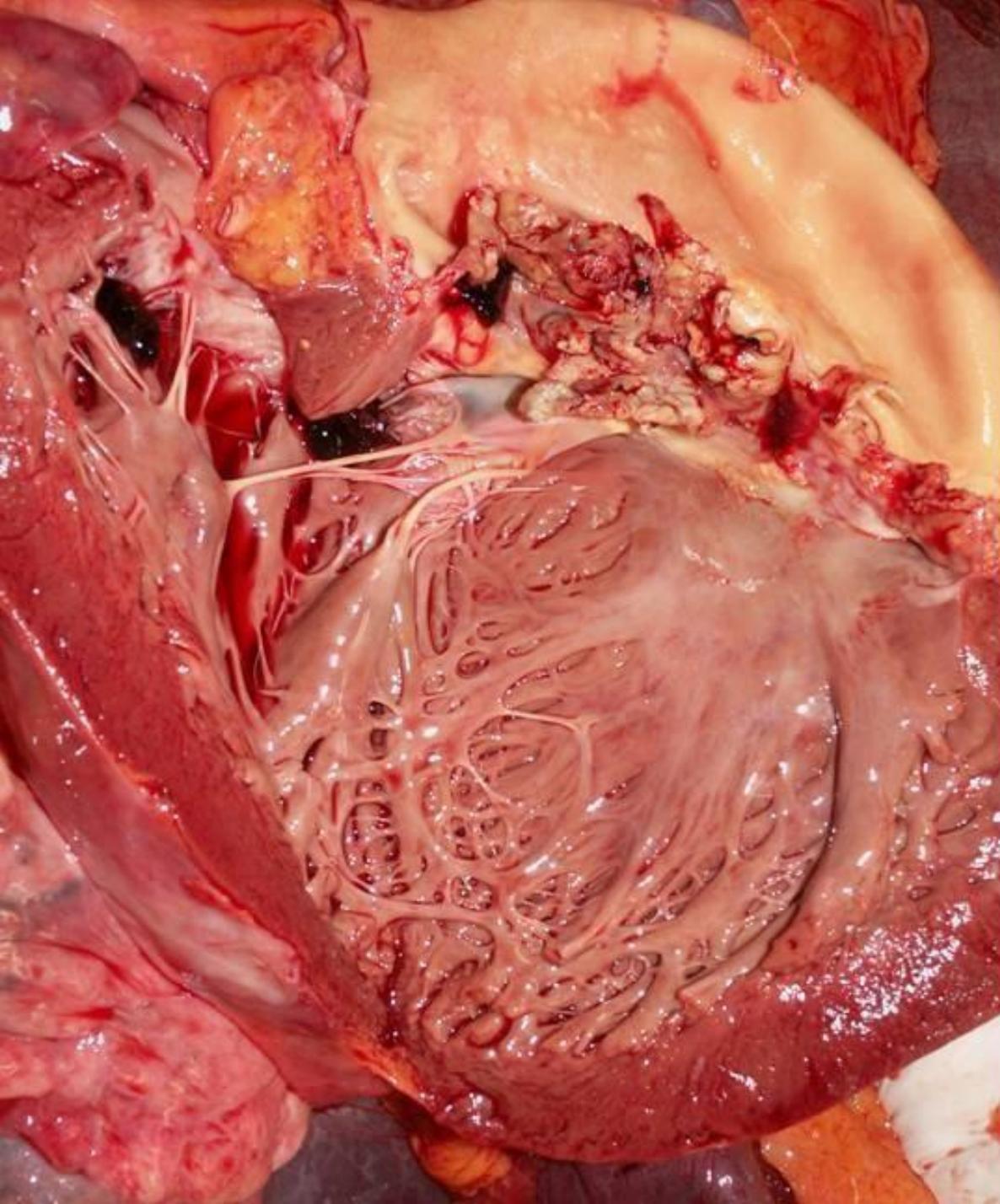
L'endocardite subaiguë fait référence à des infections causées par des micro-organismes à faible virulence qui affectent un cœur anormal, en particulier des valves avec des cicatrices ou des déformations. En général, la maladie s'installe de manière insidieuse et, même en l'absence de traitement, évolue sur une période prolongée, de quelques semaines à plusieurs mois. La majorité des patients se rétablissent après l'administration d'un traitement antibiotique approprié.

Endocardite infectieuse – polypoïde-ulcéreuse
de la valve aortique (50%), mitrale (10-15%),
combinée (25%).

- Tant dans la forme aiguë de l'endocardite que dans la forme subaiguë, les valves cardiaques présentent des végétations volumineuses, friables et potentiellement destructrices, contenant de la fibrine, des cellules inflammatoires et des micro-organismes. Les sites d'infection les plus courants sont la valve aortique et la valve mitrale, bien que la valve tricuspide soit une localisation fréquente chez les consommateurs de drogues intraveineuses.

- Les végétations peuvent être uniques ou multiples et peuvent affecter plus d'une valve. Parfois, ces végétations peuvent éroder le myocarde sous-jacent et provoquer un abcès (abcès de l'anneau valvulaire). La mobilisation d'emboles est fréquente en raison de la nature friable des végétations. Étant donné que ces fragments détachés des végétations contiennent un grand nombre de micro-organismes, des abcès peuvent se développer à l'endroit où les emboles circulants se fixent, entraînant des infarctus septiques et des anévrismes mycotiques.

- L'endocardite subaiguë provoque généralement une destruction valvulaire de moindre ampleur que celle de l'endocardite aiguë. À l'examen microscopique, les végétations de l'endocardite infectieuse subaiguë présentent à leur base un tissu de granulation (suggérant un caractère chronique), ce qui favorise au fil du temps l'apparition d'infiltrats inflammatoires chroniques, de fibrose et de calcification.



Endocardite aiguë infectieuse polypoïde-ulcéreuse de la valve aortique.



Endocardite valvulaire subaiguë

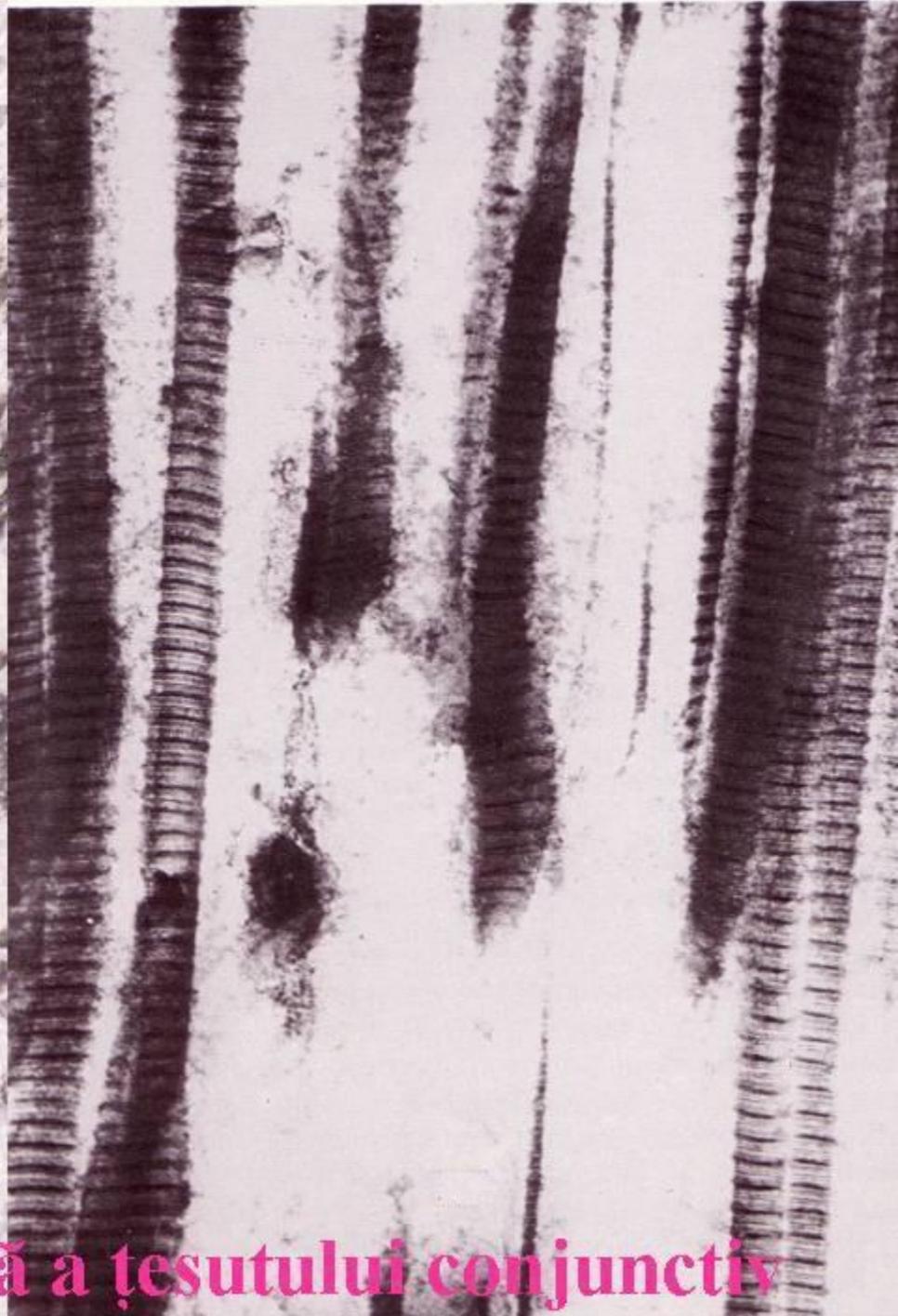
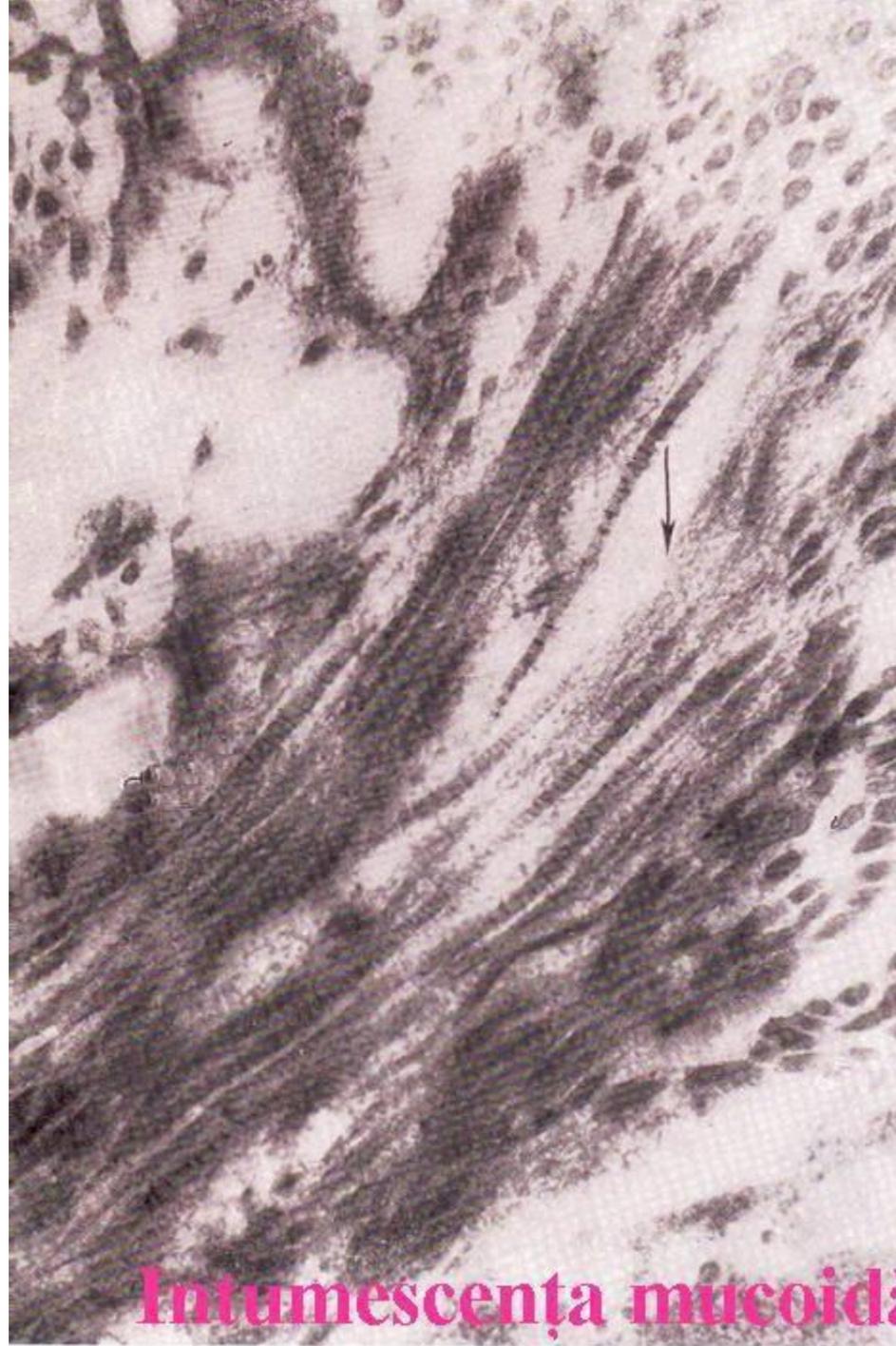
Les maladies rhumatismales – un groupe de maladies caractérisées par une atteinte systémique et progressive du tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins (elles sont également appelées « maladies systémiques du tissu conjonctif » ou « maladies collagéniques » ou maladies auto-immunes).

- La fièvre rhumatismale (rhumatisme);
- L'arthrite rhumatoïde;
- Le lupus érythémateux systémique (dispersé);
- La sclérodermie systémique;
- La polyartérite (périartérite) noueuse;
- La dermatomyosite;
- La spondylarthrite ankylosante (maladie de Bechterew);
- Le syndrome de Sjögren.

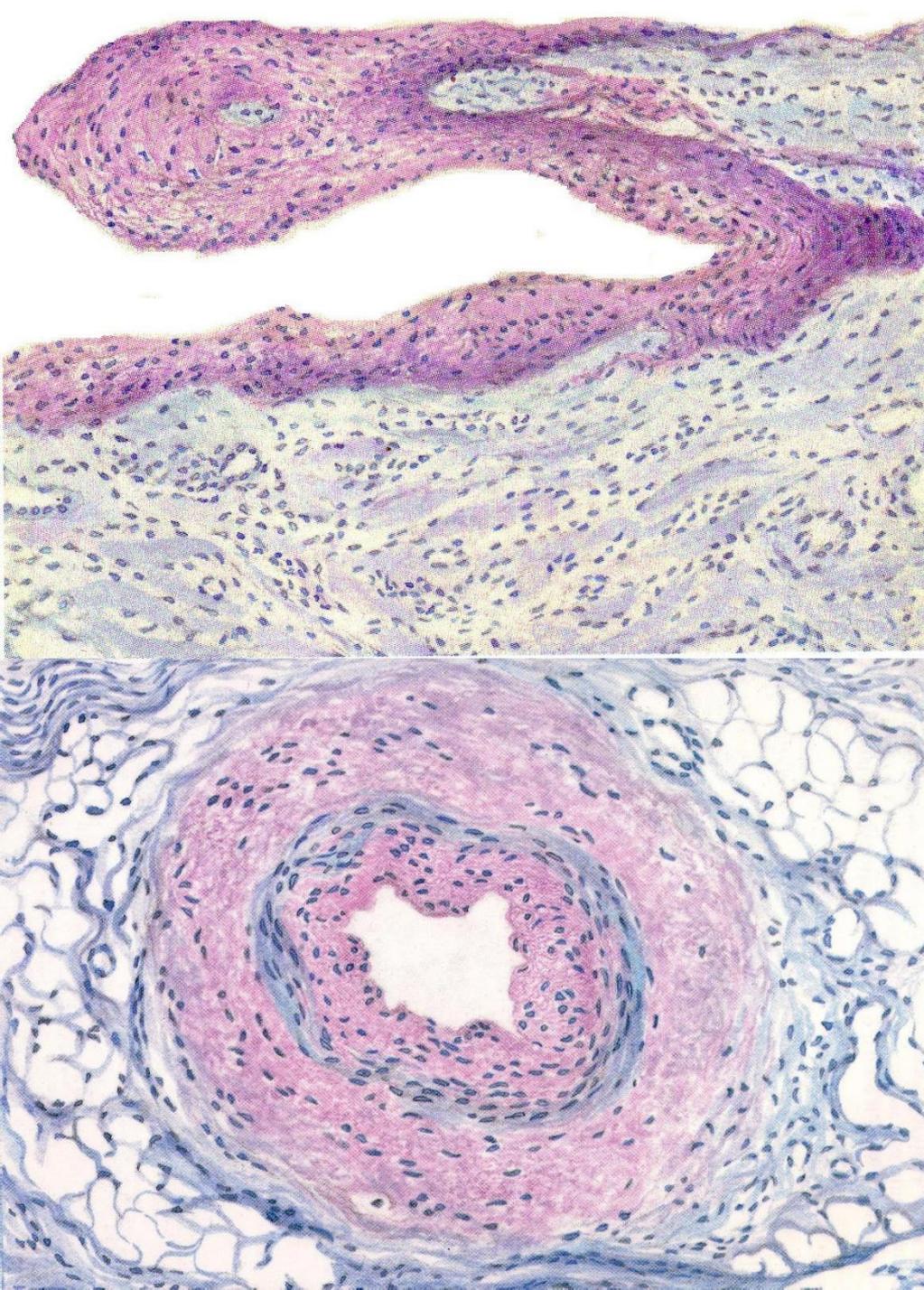
Les signes communs des maladies rhumatismales:

- Désorganisation systémique du tissu conjonctif, évoluant en 4 stades:
 - a) Enflure mucoïde;
 - b) Enflure fibrinoïde;
 - c) Réactions cellulaires (granulomateuses);
 - d) Sclérose et hyalinose;
- Dérèglement du système immunitaire (réactions auto-immunes);
- Inflammation des vaisseaux du système microcirculatoire (vasculites généralisées);
- Évolution chronique, ondulante;
- Arthralgies (douleurs articulaires) - un symptôme précoce;
- Lésions viscérales (atteinte des organes internes);
- Présence d'un foyer d'infection chronique (streptococcique, virale, mycoplasmique, etc.).

L'enflure mucoïde - est une phase de désorganisation superficielle du tissu conjonctif et se caractérise par une réaction métachromatique prononcée pour les glycosaminoglycanes (principalement pour l'acide hyaluronique), ainsi que par l'hydratation de la substance fondamentale. Ce stade de désorganisation du tissu conjonctif est réversible.

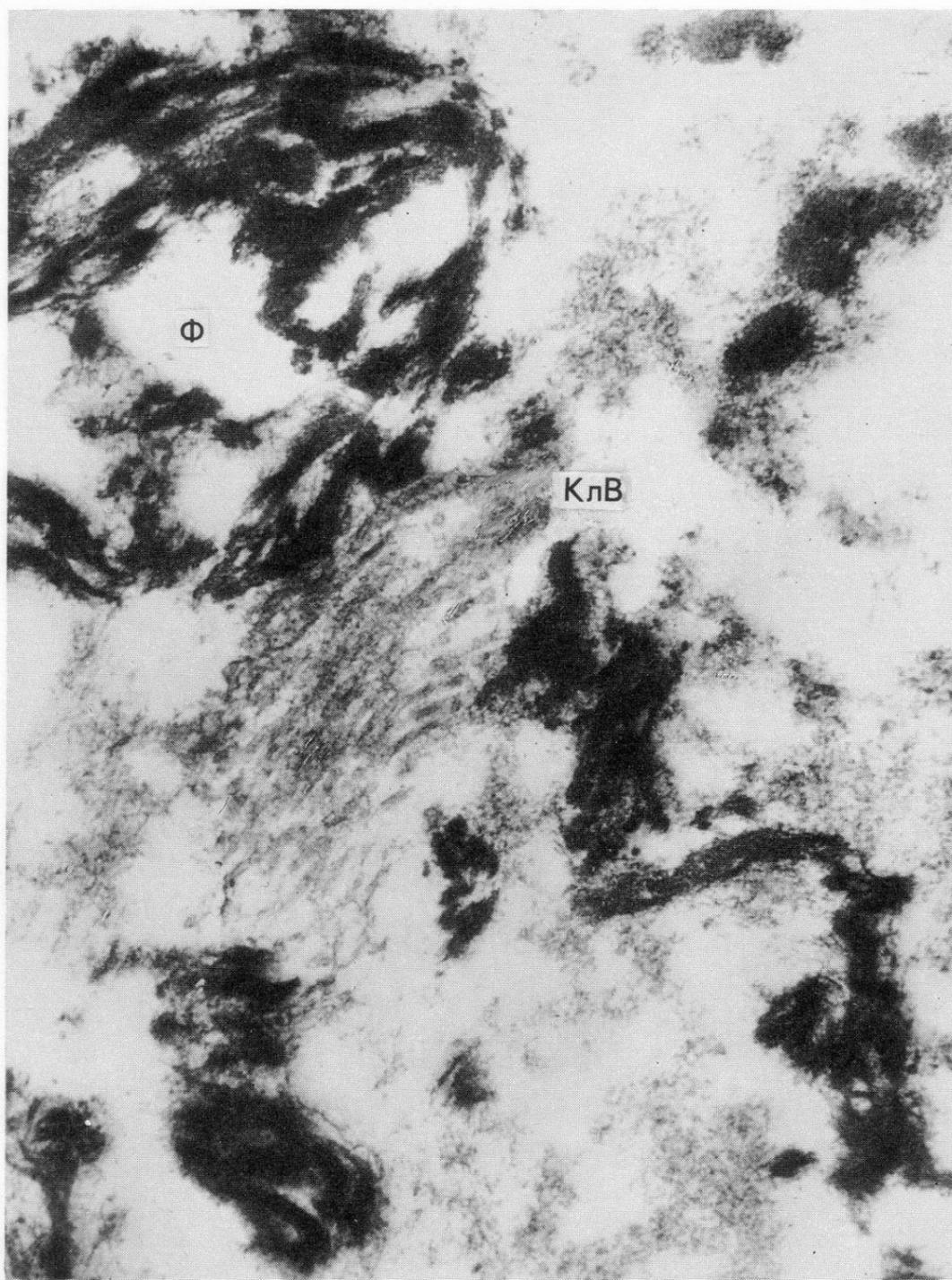


Intumescența mucoidă a țesutului conjunctiv



L'enflure mucoïde de
l'endocarde et de la
paroi artérielle dans le
rhumatisme
(métachromasie du
tissu conjonctif lors de
la coloration au bleu de
toluidine)

Intumescența fibrinoidă – reprezintă o fază de dezorganizare profundă și ireversibilă ale țesutului conjunctiv, se constată omogenizarea fibrelor colagene și îmbibarea lor cu proteine plasmatică, inclusiv și cu fibrină.



**L'enflure
fibrinoïde du
tissu conjonctif
(masses de
fibrine [Φ],
fibres de
collagène [КЛВ]
dépourvues de
striation
transversale)**



Nécrose fibrinoïde du tissu conjonctif dans le rhumatisme.

Les réactions cellulaires inflammatoires se manifestent par la formation initiale du granulome rhumatismal. La constitution du granulome commence dès les modifications fibrinoïdes et se caractérise initialement par l'accumulation de macrophages dans le foyer de la lésion du tissu conjonctif, qui se transforment en grandes cellules avec des noyaux hyperchromatiques. Par la suite, le granulome rhumatismal typique se forme, caractérisé par l'agencement en palissade des cellules autour des masses de fibrinoïde localisées au centre.

Le rhumatisme - une affection inflammatoire systémique du tissu conjonctif avec une atteinte prédominante des tuniques cardiaques (rheumocardiaque).

Facteurs étiologiques:

Le streptocoque β -hémolytique du groupe A. Il survient généralement après une infection streptococcique de la gorge (angine, pharyngite, scarlatine).

Dérèglement de la fonction du système immunitaire, apparition de réactions auto-immunes croisées, lorsque les anticorps contre la protéine M du streptocoque réagissent avec les glycoprotéines du tissu interstitiel du cœur.

Prédisposition génétique et familiale au rhumatisme.

Les critères de Jones (1992) de la fièvre rhumatismale:

Critères majeurs :

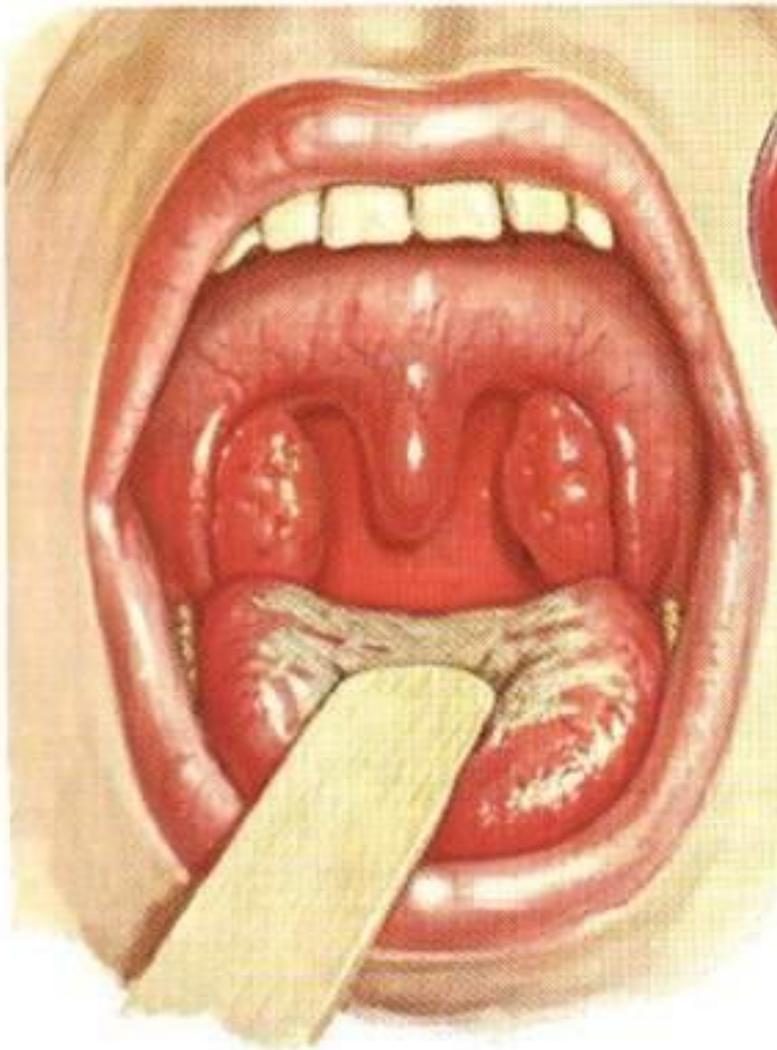
- Cardite ;
- Polyarthrite ;
- Chorée ;
- Érythème marginal ;
- Nodules sous-cutanés.

Critères mineurs :

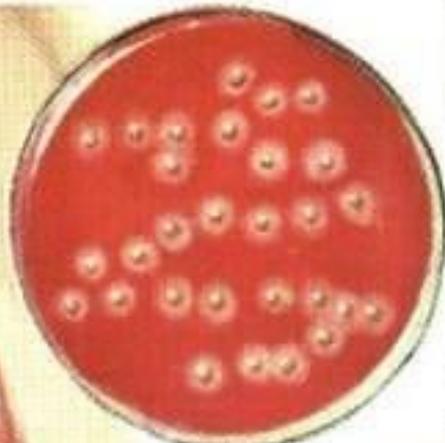
- Arthralgies ;
- Fièvre ;
- Augmentation des indices sériques de l'inflammation ;
- Allongement de l'intervalle PQ à l'ECG.

Les formes clinico-morphologiques du rhumatisme :

- Cardiovasculaire;**
- Polyarthritique;**
- Cérébrale;**
- Nodulaire.**



STREPTOCOCCAL THROAT INFECTION



HEMOLYTIC STREPTOCOCCI

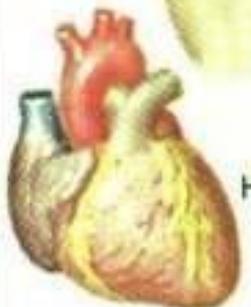
RHEUMATIC FEVER



IMMUNOLOGIC REACTION?
RHEUMATIC FEVER
10 TO 14 DAYS LATER
(MUCH LONGER GAP
FOR CHOREA)



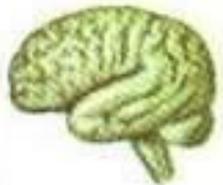
JOINTS



HEART

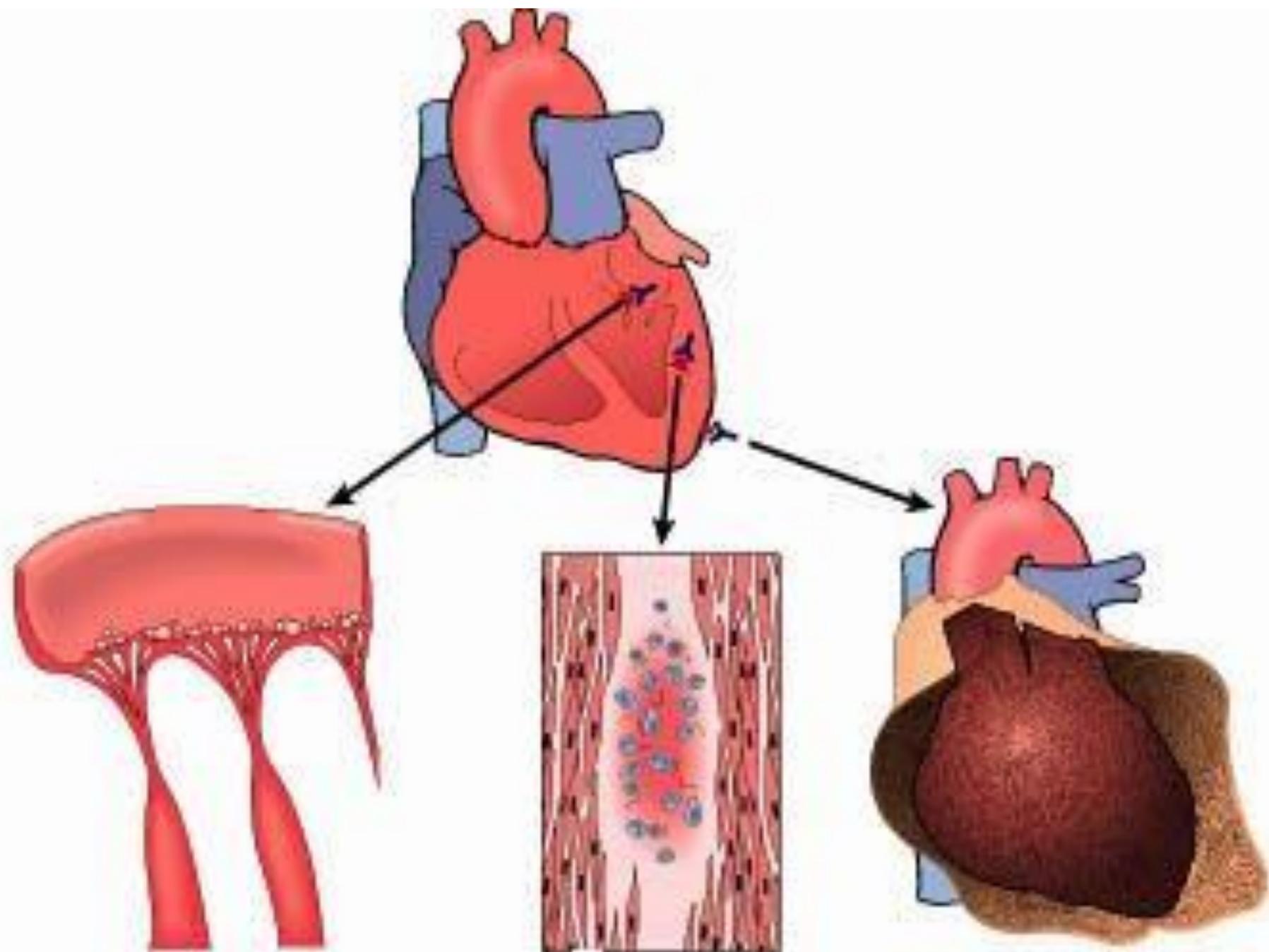


SKIN



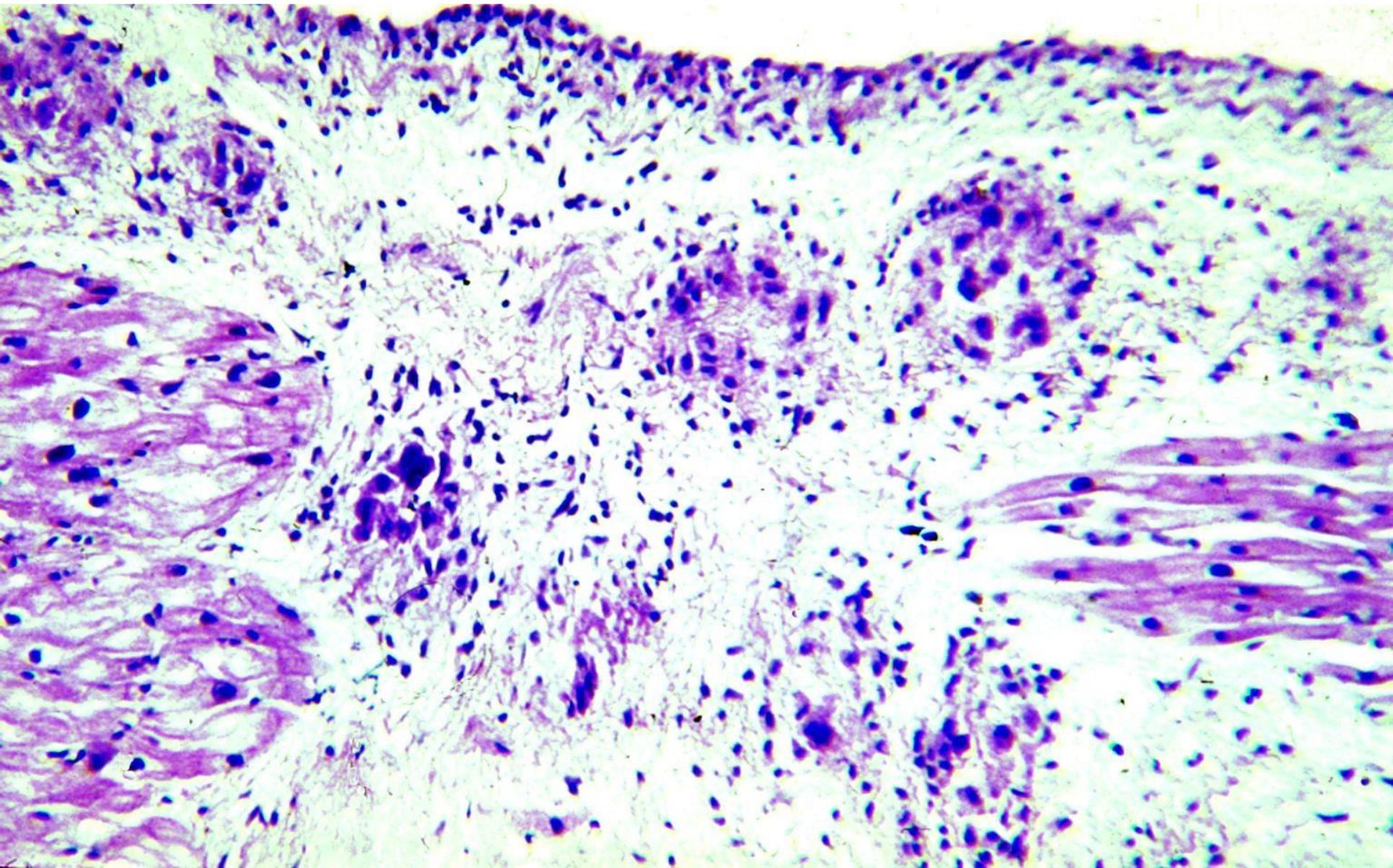
NERVOUS SYSTEM (CHOREA)

L. Netter M.D.
© CIBA

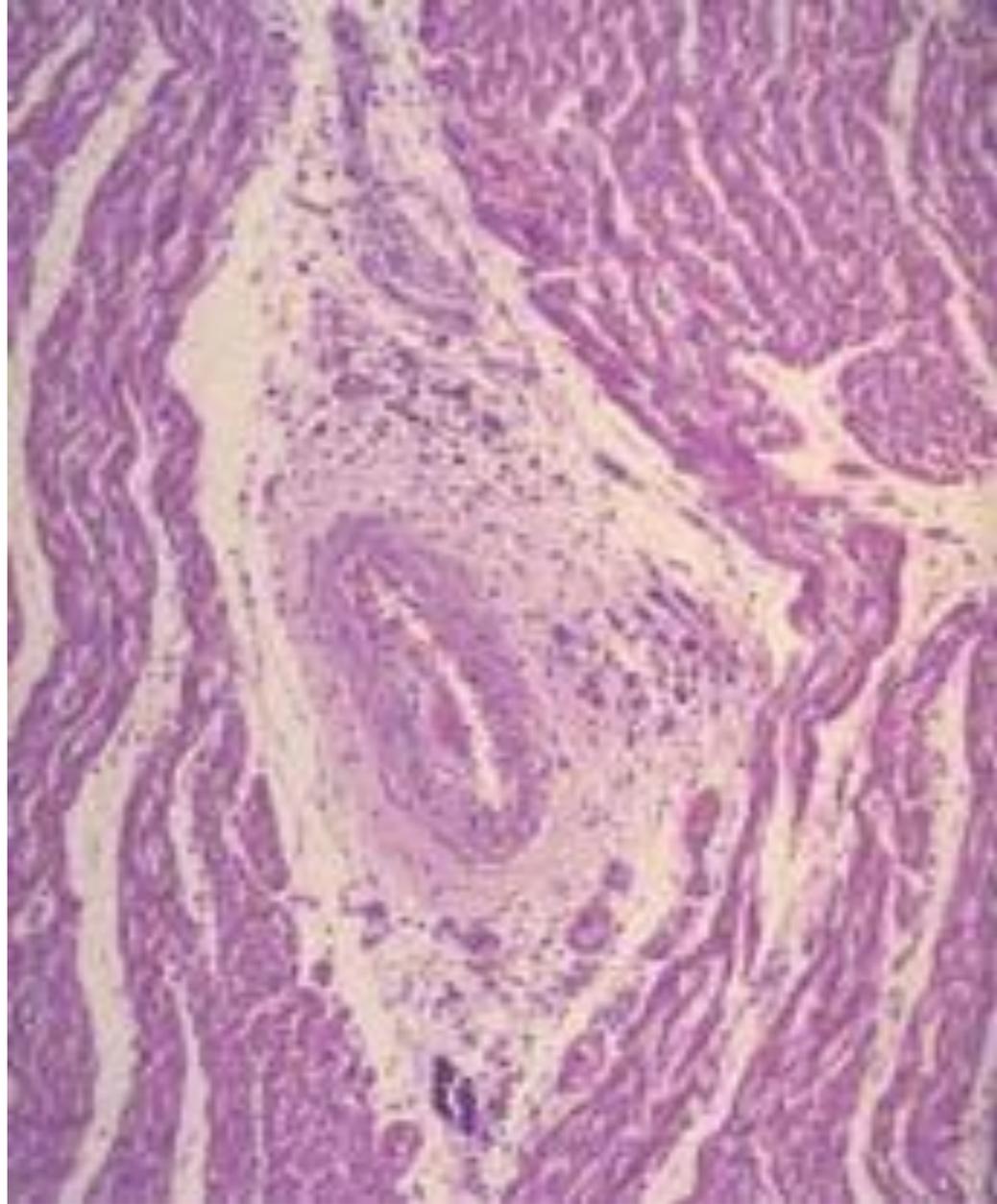
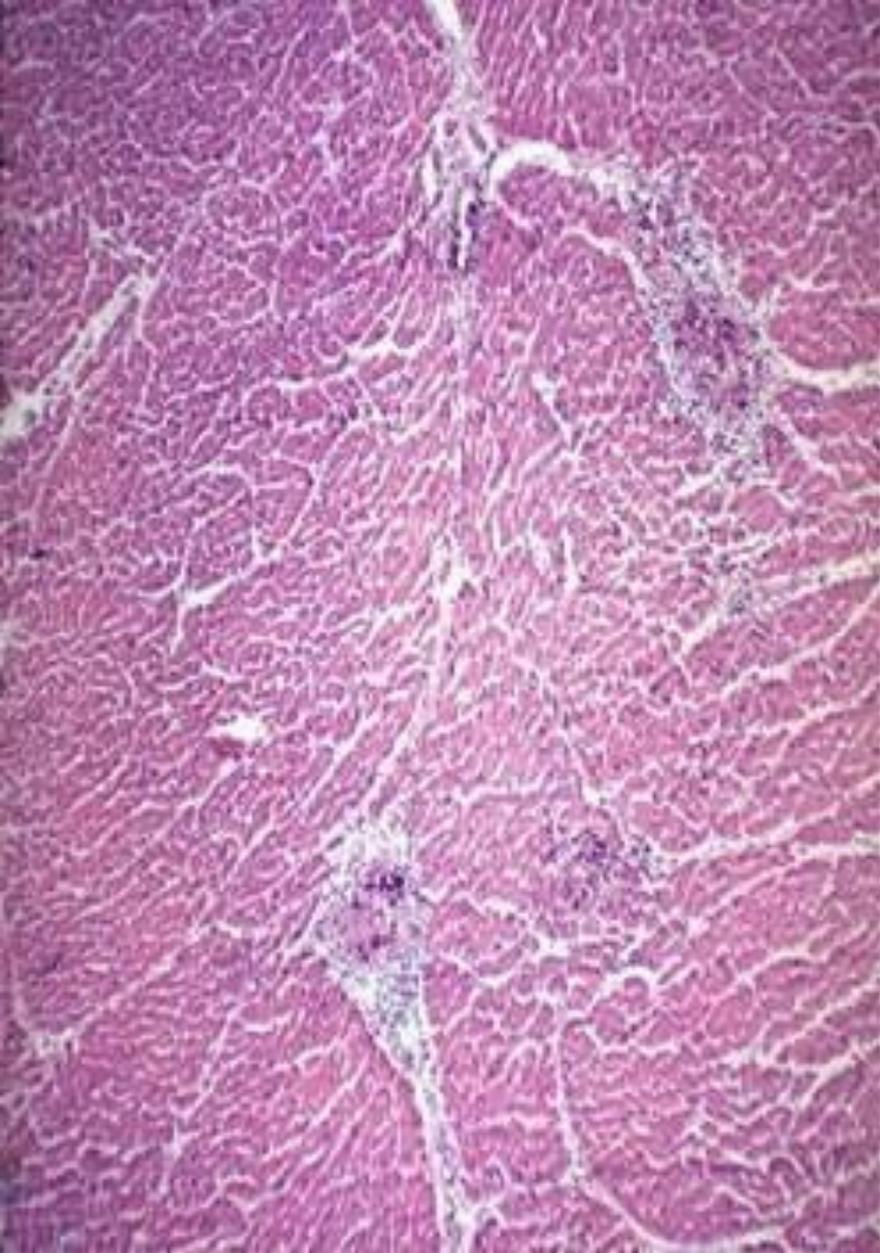


Les modifications les plus caractéristiques dans le rhumatisme se développent dans le cœur et les vaisseaux.

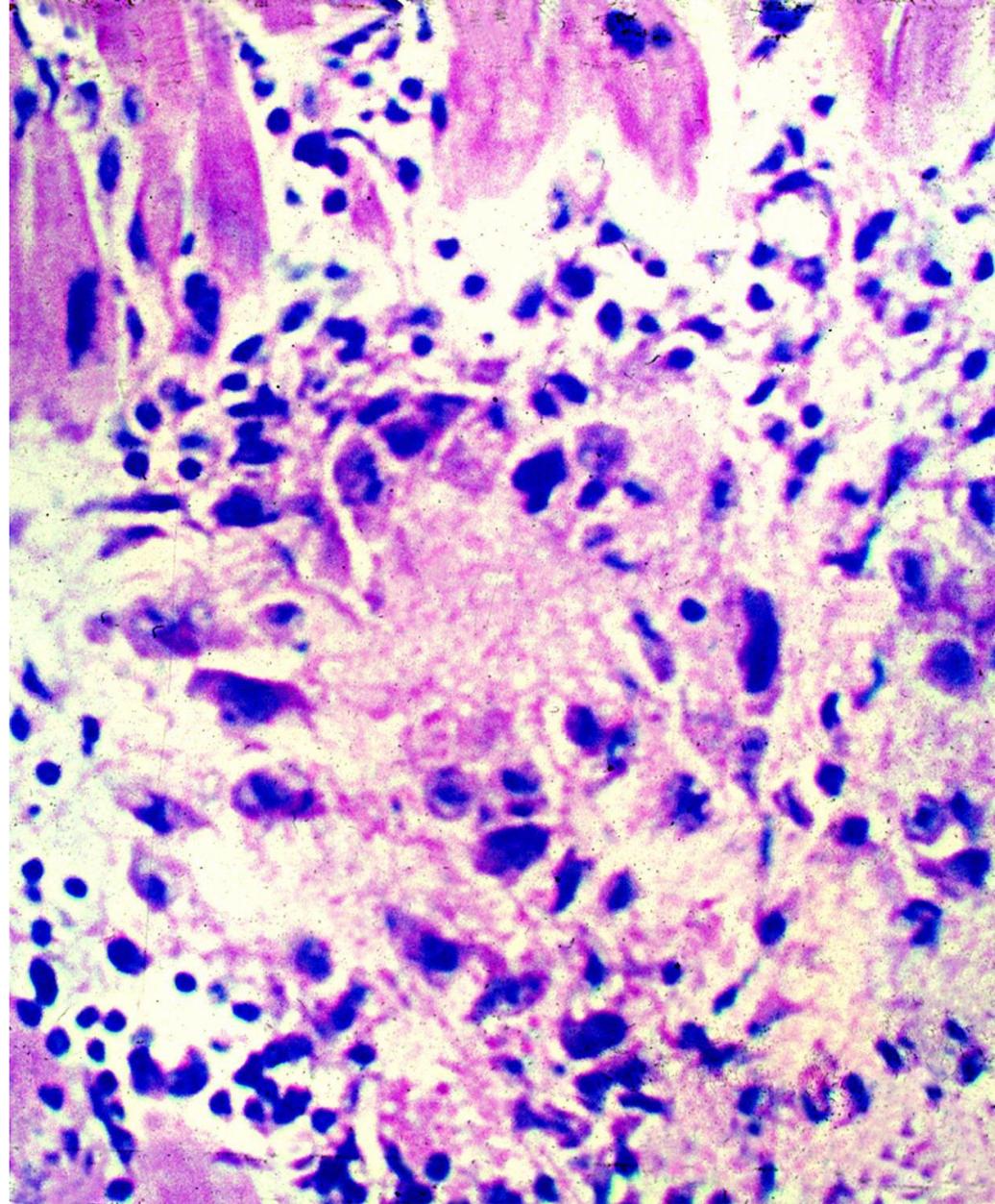
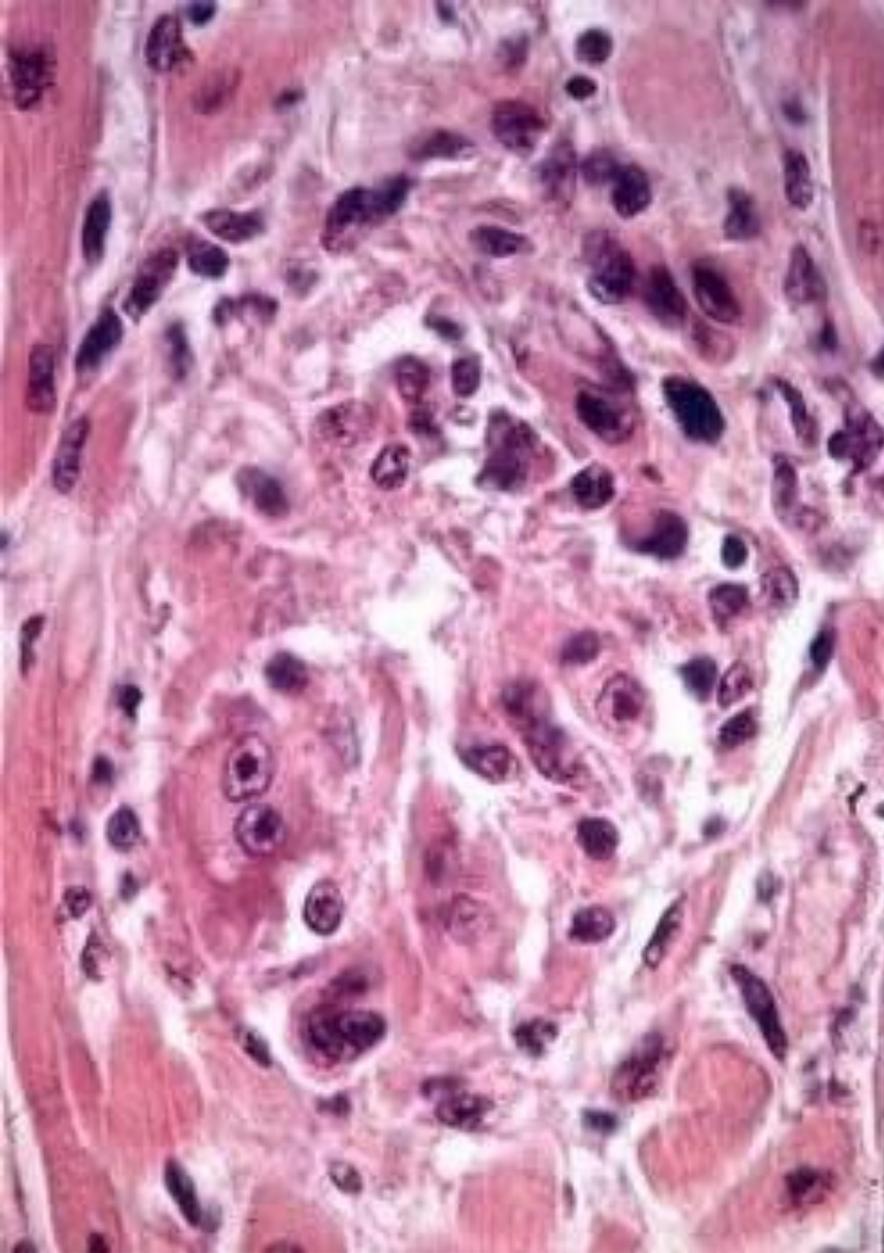
Dans le cœur, des modifications dystrophiques et inflammatoires se développent dans le tissu conjonctif de toutes ses couches et dans le myocarde contractile. Elles déterminent le tableau clinico-morphologique de la maladie.



Endo-myocardite rhumatismale granulomateuse (H-E)



Miocardită productivă granulomatoasă (H-E)



Granuloame reumatice Aschoff

Les stades du granulome rhumatismal:

- Granulome floride (formé de monocytes, macrophages, lymphocytes, disposés autour du foyer de nécrose fibrinoïde);
- Granulome involutif (les fibroblastes prédominent;
- Granulome cicatriciel (des processus de sclérose et d'hyalinose se produisent).

Ils se localisent plus fréquemment dans l'oreillette gauche, la paroi postérieure du ventricule et de l'atrium gauche.

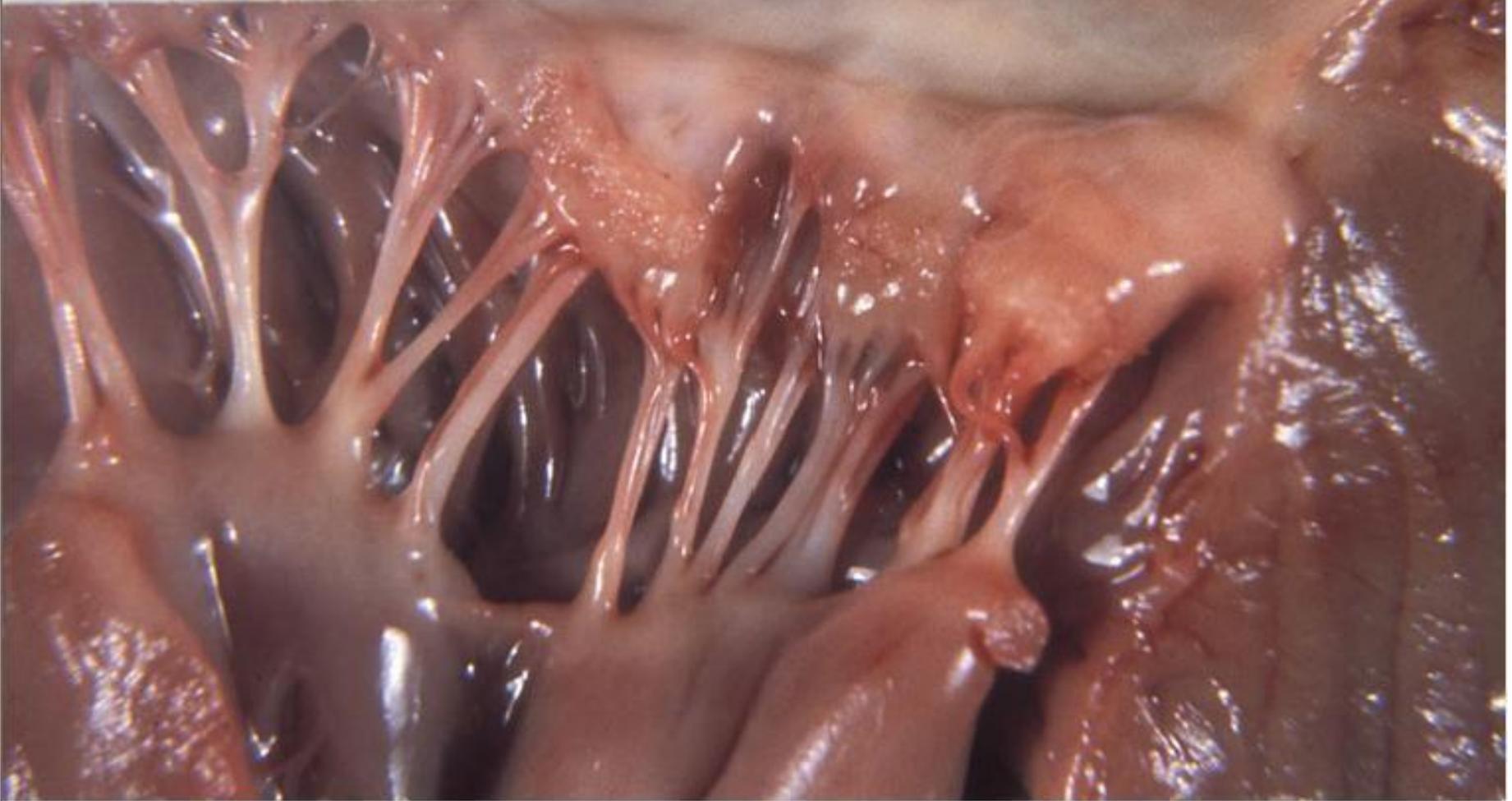
Myocardite rhumatismale:

- a) - **Interstitielle granulomateuse (nodulaire productive)** ;**
- b) - **Interstitielle exsudative diffuse** – un exsudat séro-fibrineux diffus apparaît dans la stroma du myocarde ;**
- c) - Interstitielle exsudative focale.**

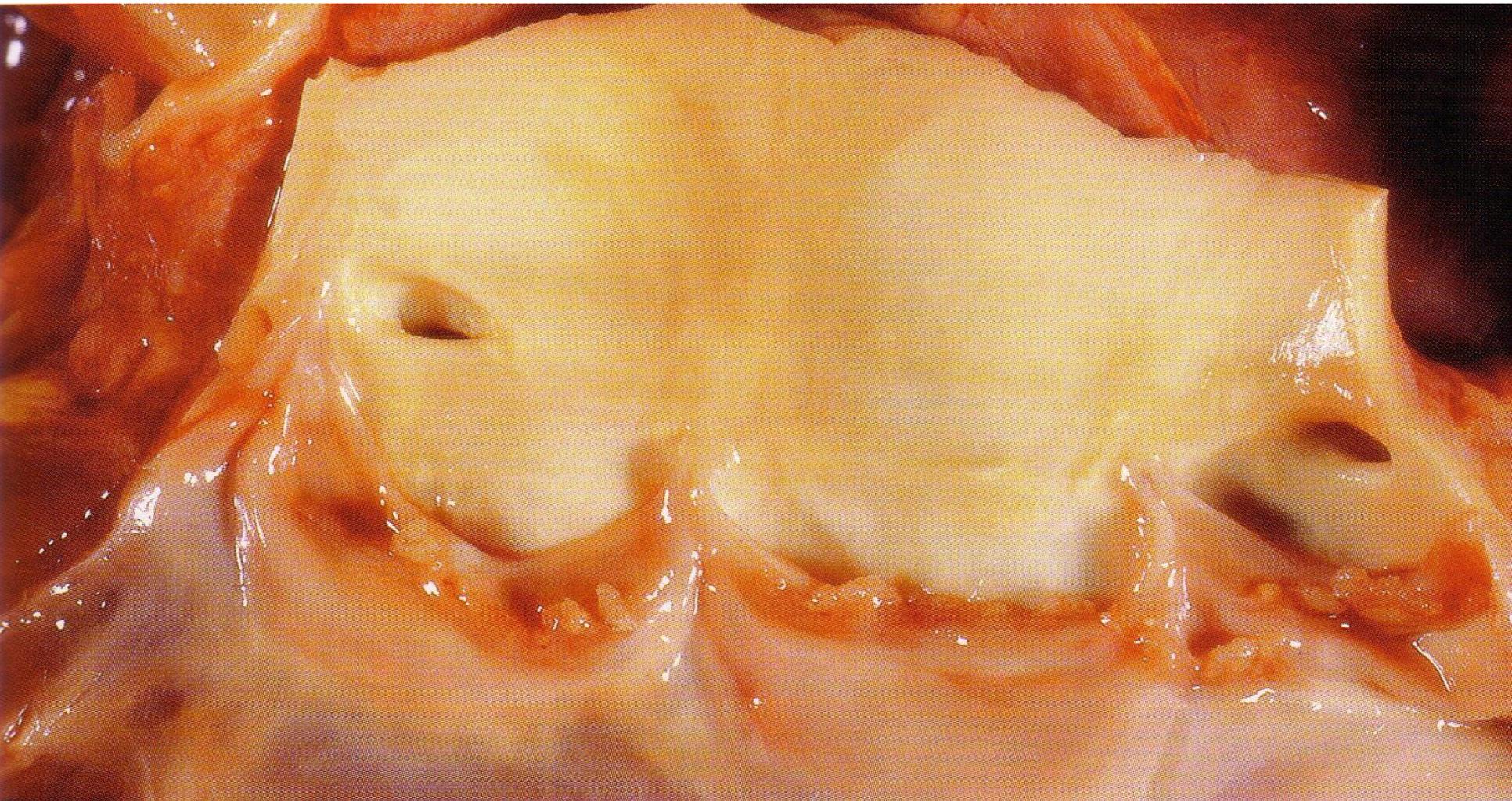
Les formes de l'endocardite rhumatismale valvulaires:

- Endocardite diffuse ou valvulite – le tissu conjonctif des valves est affecté, l'endothélium reste intact;
- Endocardite verruqueuse aiguë – des dépôts thrombotiques sous forme de végétations (verrues) de 1-3 mm apparaissent à la surface des valves;
- Endocardite verruqueuse récurrente – les végétations thrombotiques apparaissent sur les valves modifiées, scléreuses;
- Endocardite fibroplastique – les processus de fibrose et de sclérose des valves prédominent.

TRIC 1 SYSTEM 2 3



Endocardite valvulaire verruqueuse aiguë

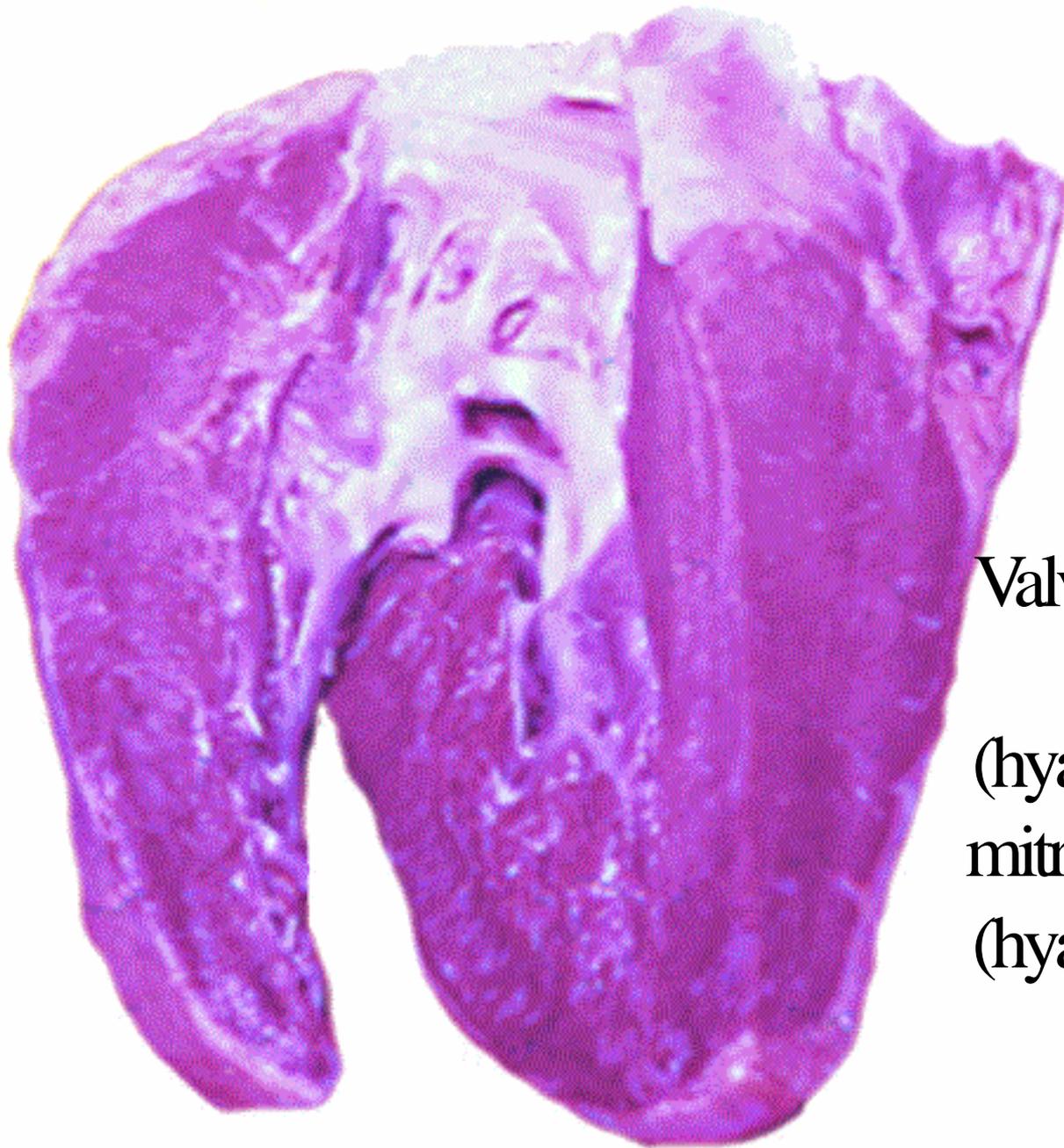




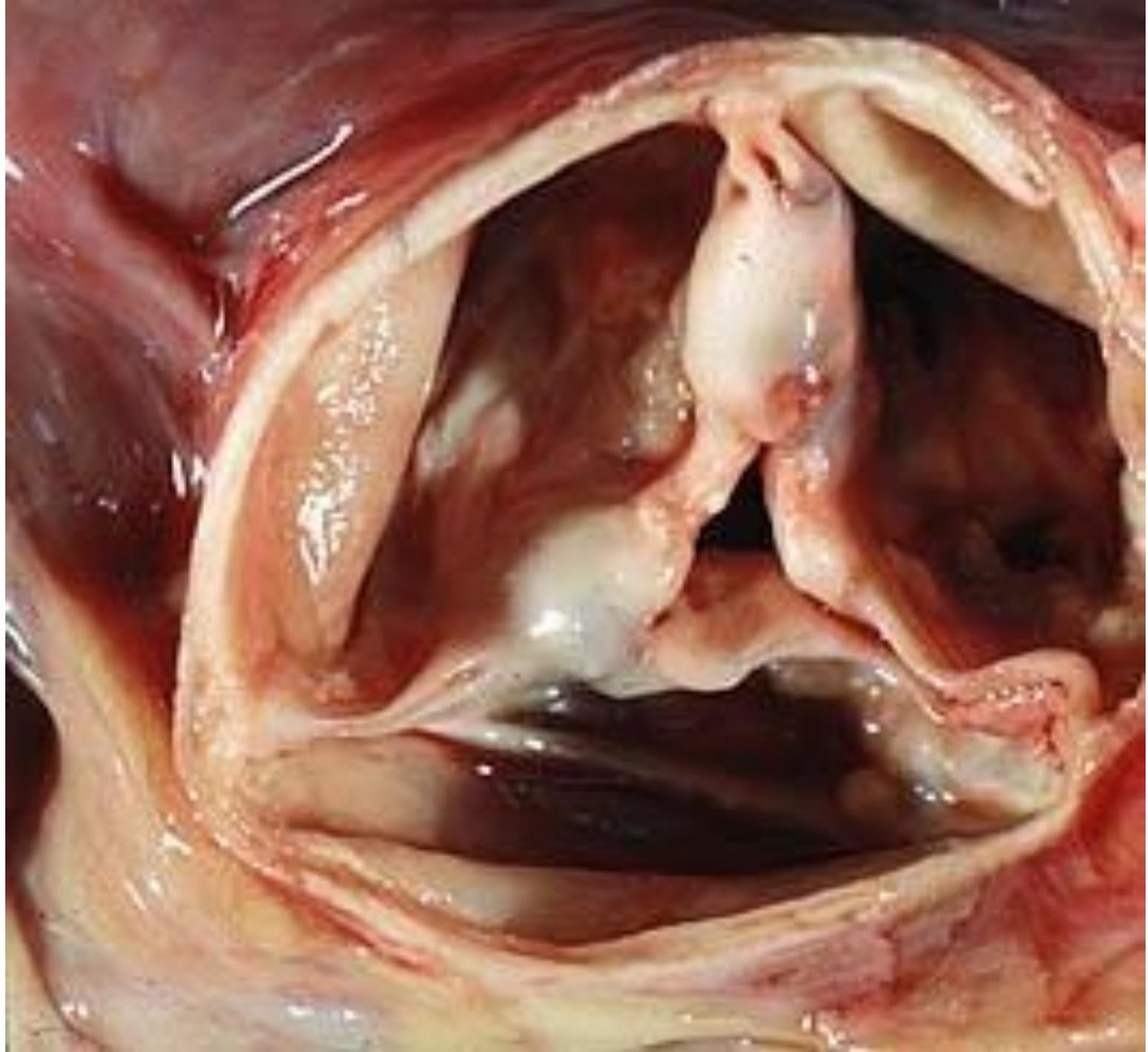
Endocardite valvulaire verruqueuse récurrente



Endocardite valvulaire verruqueuse récurrente



Valvulopathie mitrale
rhumatismale
(hyalinose de la valve
mitrale) rhumatismale
(hyalinose de la valve
mitrale)





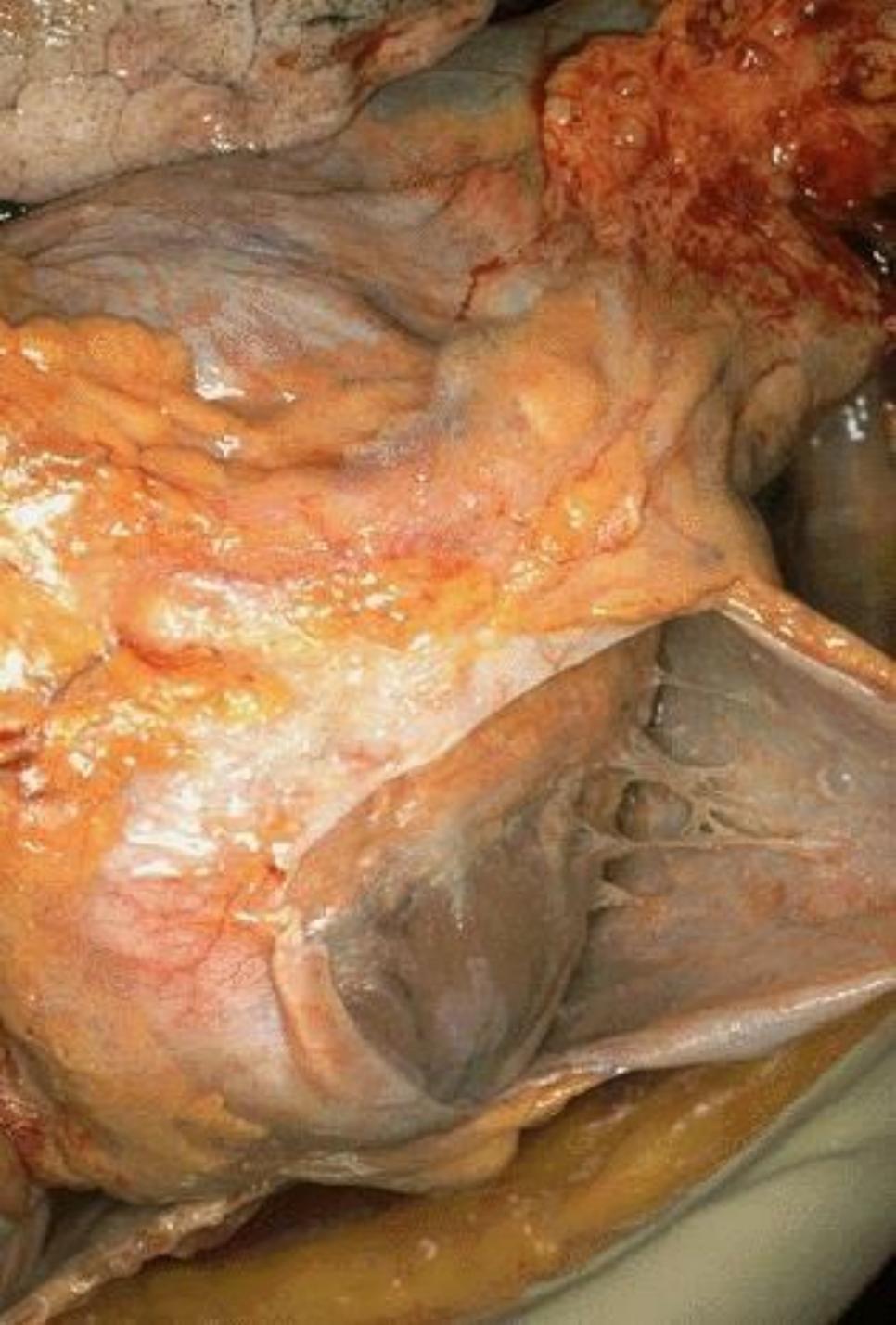
Sténose mitrale (en forme de bouche de poisson)

Péricardite rhumatismale:

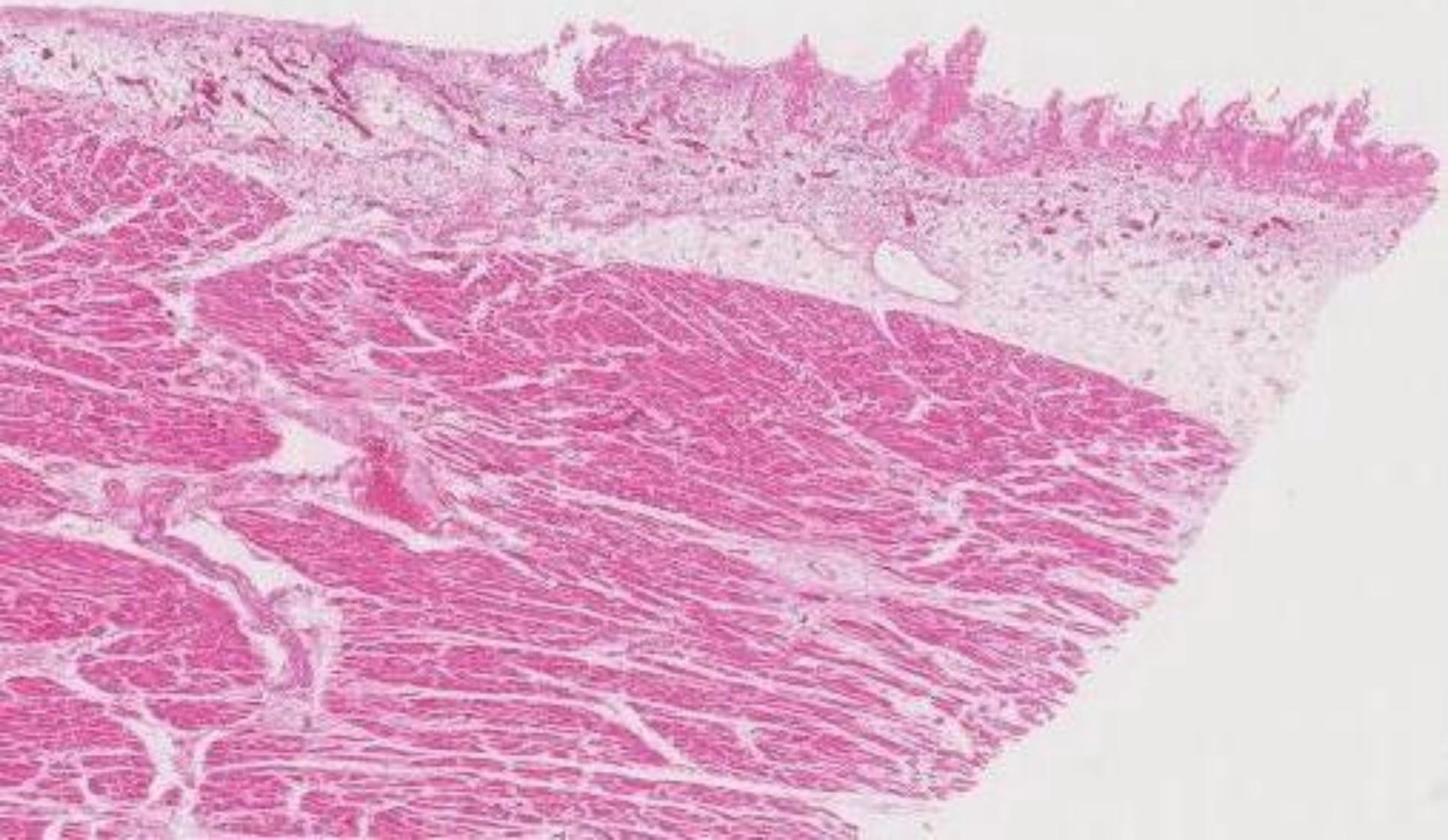
- a) Séreuse,**
- b) fibrineuse (cœur villosité),**
- c) sero-fibrineuse.**



Péricardite fibrineuse (cœur villosité)



Pericardită fibrinoasă
(cord vilos)



Péricardite fibrineuse (H-E)