

PATOLOGIA CARDIACA

Dr. Jaime Madariaga B.

INSUFICIENCIA CARDIACA

La función cardíaca se hace insuficiente para satisfacer la demanda metabólica del organismo. Las causas son múltiples:

1. Falla de bomba:

- Insuficiencia sistólica, por deterioro progresivo de la función contráctil del miocardio, las cámaras no logran vaciarse, ej.: cardiopatía isquémica, sobrecarga de presión o volumen, miocardiopatía dilatada.

- Insuficiencia diastólica, las cámaras no se relajan lo suficiente para permitir el llene ventricular en el diástole, ej: hipertrofia ventricular masiva, pericarditis constrictiva, fibrosis miocárdica, amiloidosis.

2. Falla del sistema conductor: arritmias secundarias a infarto del miocardio, miocarditis, etc.

3. Falla valvular: enfermedad reumática, endocarditis infecciosa, enfermedad valvular congénita.

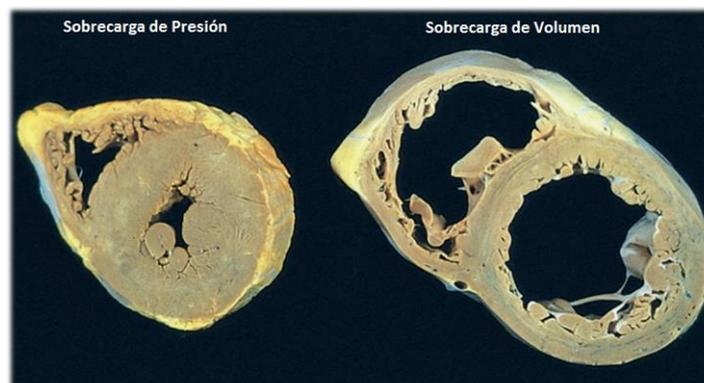
4. Cardiopatía congénita: malformaciones de las cámaras, tabiques, válvulas o grandes vasos.

5. Pérdida de volumen: por obstrucción del flujo, o por hemorragia masiva.

El corazón responde con 3 mecanismos compensadores: taquicardia, dilatación ventricular e hipertrofia ventricular.

Los primeros dos mecanismos incrementan la función cardíaca ante el estrés y el ejercicio físico, dentro de una reserva fisiológica. El aumento del volumen diastólico produce dilatación ventricular con elongación de los miocitos, lo que, según la ley de Franck-Starling, aumenta la fuerza contráctil para el vaciamiento sistólico. El aumento de la frecuencia cardíaca aumenta el flujo de sangre, pero asociado a un mayor requerimiento energético del miocardio. Sobrepasada la reserva fisiológica, el miocardio sufre hipoxia, pierde fuerza contráctil y hay volumen ventricular residual al final del sístole.

La hipertrofia miocárdica significa aumento del tamaño de los miocitos, con aumento de la masa y tamaño global del corazón. Los ventrículos sometidos a sobrecarga de presión desarrollan hipertrofia concéntrica, con mayor aumento del espesor de la pared en relación al radio de la cámara. Si hay sobrecarga de volumen se desarrolla hipertrofia excéntrica, con dilatación ventricular y aumento proporcional del espesor de la pared (ver figura N°1).



1.

Los miocitos hipertróficos aumentan su eficiencia contráctil mediante el aumento de sarcómeros, sin embargo, esto se asocia a disminución de la densidad capilar, distanciamiento entre los capilares, y grados variables de fibrosis, que dificultan la oxigenación. La dilatación ventricular induce mayor hipertrofia, con mayor requerimiento de energía en un corazón que trabaja a una frecuencia aumentada. Es claro que las respuestas adaptativas tienen consecuencias negativas al largo plazo.

En la evolución natural de la enfermedad hay descompensación recurrente de la función cardíaca. La mala tolerancia al efecto dilatación-hipertrofia genera cardiomegalia, hasta el punto en que el miocardio ya no pueda generar una contracción suficiente y disminuye progresivamente el gasto cardíaco.

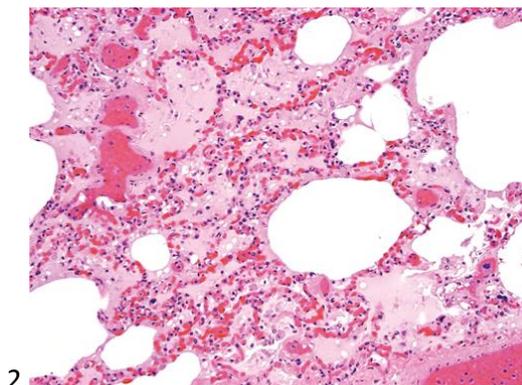
Insuficiencia cardíaca izquierda:

Es la más común, afecta al ventrículo izquierdo.

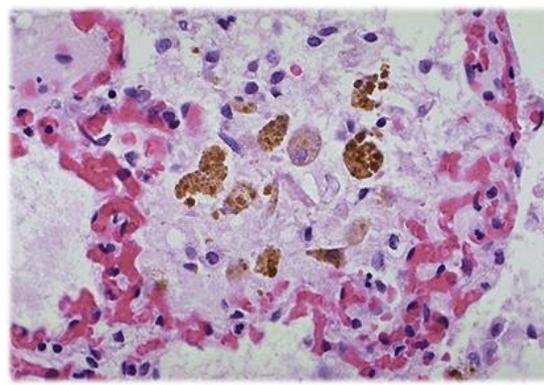
Generalmente causada por cardiopatía isquémica o hipertensiva, también por valvulopatía aórtica o mitral, o cardiopatías congénitas.

Hay aumento retrógrado de la presión en aurícula izquierda y de la presión venosa pulmonar. Esto ocasiona congestión pulmonar pasiva. Microscópicamente, los alvéolos pulmonares están ocupados por macrófagos con hemosiderina fagocitada y por lo tanto se ven de color pardo-amarillento. Los capilares interalveolares están dilatados y llenos de sangre. La presión hemostática está aumentada, por lo tanto hay salida de líquidos vasculares hacia los alvéolos ocasionando edema pulmonar agudo (ver figuras N°2 y 2.1). El déficit del gasto cardíaco provoca hipoperfusión renal, activando el sistema renina-angiotensina-aldosterona, con retención de sal y agua, e incremento del edema. En el cerebro se desarrolla encefalopatía hipóxica.

Con el tiempo se desarrolla fibrosis pulmonar intersticial e insuficiencia ventricular derecha secundaria.



2.



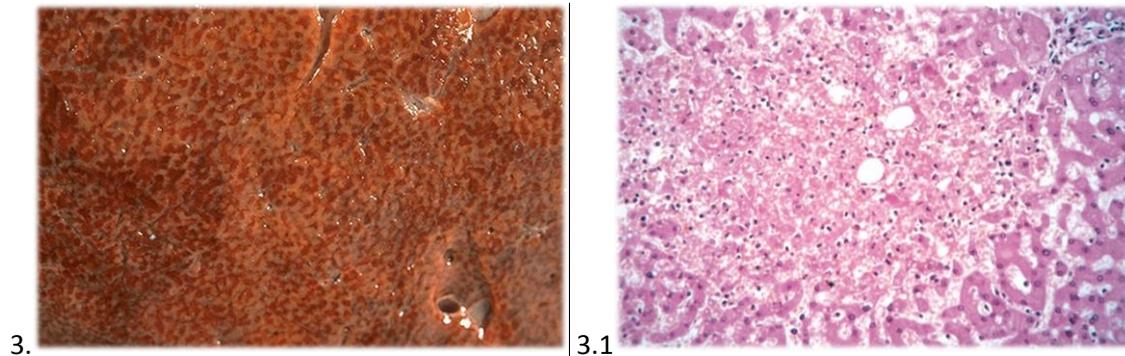
2.1.

Insuficiencia cardíaca derecha:

Generalmente es secundaria a la insuficiencia izquierda, sin embargo, puede desarrollarse independientemente debido a enfermedad pulmonar crónica o hipertensión pulmonar, dando origen al "cor pulmonale".

La insuficiencia derecha se manifiesta con aumento de la presión auricular derecha y alta resistencia al retorno venoso. El paciente presenta ingurgitación yugular, edema de

extremidades y congestión pasiva hepática y esplénica. Macroscópicamente, el hígado está aumentado de peso y tamaño, con el aspecto característico de “nuez moscada”, las vénulas terminales se ven como focos rojo oscuro contrastadas con el amarillo de los hepatocitos en la periferie del lobulillo. Histológicamente, puede observarse necrosis de los hepatocitos centrolobulillares (ver figura N°3 y 3.1). El bazo también aumenta de tamaño, por congestión, alcanzando a pesar entre 500 a 600 gr.

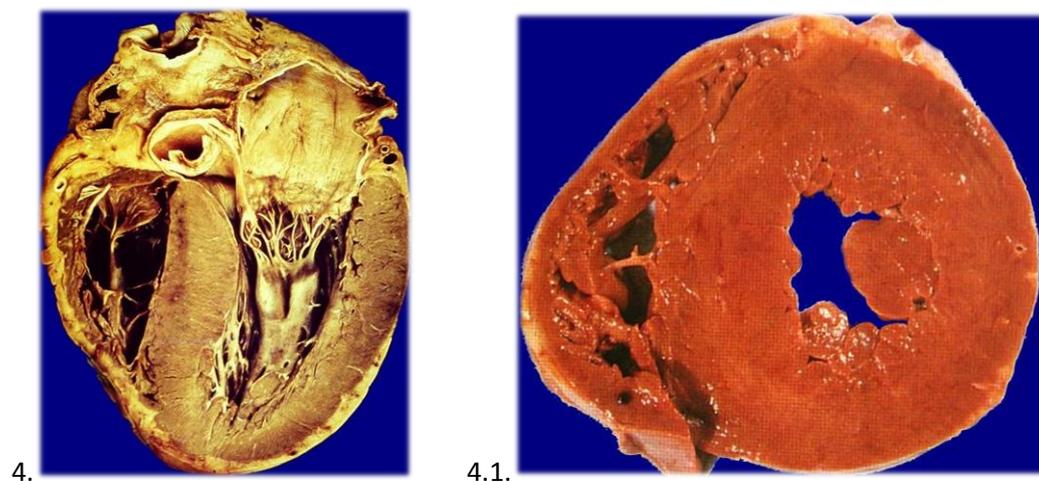


ENFERMEDAD CARDIACA HIPERTENSIVA

Este término se usa cuando el corazón está aumentado de tamaño debido a hipertensión arterial, que afecta al ventrículo izquierdo, o a hipertensión pulmonar, que afecta al derecho, en ausencia de otra causa que la explique.

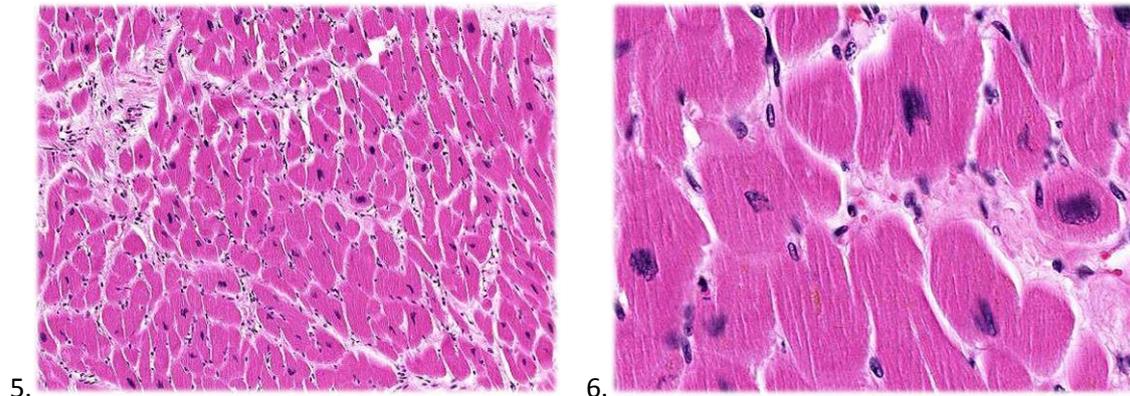
La hipertensión arterial es una enfermedad crónica e incurable, se diagnostica clínicamente con cifras tensionales sobre 140/90 mmHg en 3 tomas separadas por 1 a 2 semanas, para este momento ya hay algún grado de hipertrofia ventricular.

La sobrecarga de presión induce una hipertrofia concéntrica como respuesta compensadora. Macroscópicamente, hay cardiomegalia (ver figura N°4). El espesor del ventrículo izquierdo aumenta por sobre 1,5 cms (ver figura N°4.1), y el peso total del órgano aumenta sobre 375 grs en el hombre y 350 grs en la mujer (normal: 300 a 350 grs en el hombre y 250 a 300 grs en la mujer).



Microscópicamente, los miocitos cardíacos están aumentados de tamaño, los núcleos son

grandes, hipercromáticos y rectangulares (ver figuras N°5 y N°6). Al microscopio electrónico se observa aumento del número de sarcómeros y mitocondrias.



La hipertrofia es capaz de compensar la sobre-exigencia de presión, hasta que la progresión de la hipertrofia comienza a limitar el llenado diastólico, por rigidez de la pared. También el límite de la hipertrofia útil está determinado por la distancia que hay entre el centro del miocito y el intersticio, si aumenta demasiado, el suministro de oxígeno será insuficiente. Existe estrecha asociación con aterosclerosis. La causa de muerte más frecuente es la insuficiencia cardíaca, también por infarto de miocardio, hemorragia cerebral, rotura de aneurisma aórtico o cerebral y nefroesclerosis hipertensiva.

ENFERMEDAD CARDIACA ISQUEMICA

El flujo sanguíneo es insuficiente para satisfacer la demanda de oxígeno del miocardio, por obliteración de arterias coronarias debido a aterosclerosis y/o trombosis. Primera causa de muerte en países desarrollados, responsable del 80% de las muertes por causa cardíaca.

Factores predisponentes:

- alto nivel sérico de lipoproteínas de baja densidad (LDL), ricos en colesterol.
- hipertensión arterial: a mayor presión y mayor edad, hay mayor riesgo.
- tabaquismo: mayor riesgo con el tiempo y número de cigarrillos fumados. Es la principal causa evitable.
- otros factores de riesgo son: diabetes mellitus, obesidad, personalidad tipo A, etc.

Clínicamente se manifiesta como: angina de pecho, infarto de miocardio, muerte súbita, y cardiopatía isquémica crónica.

Angina de pecho (angor pectoris):

Dolor precordial en crisis recurrentes, generalmente asociadas a esfuerzo físico, excitación emocional, frío, café o cigarrillo. Dura entre 1 a 15 minutos, se alivia con el descanso o vasodilatadores, no implica necrosis del miocardio. En la mayoría de los casos se debe a un ateroma que ocluye sobre 70 a 75% del lumen coronario (ver figura N°7). En el ECG se ve

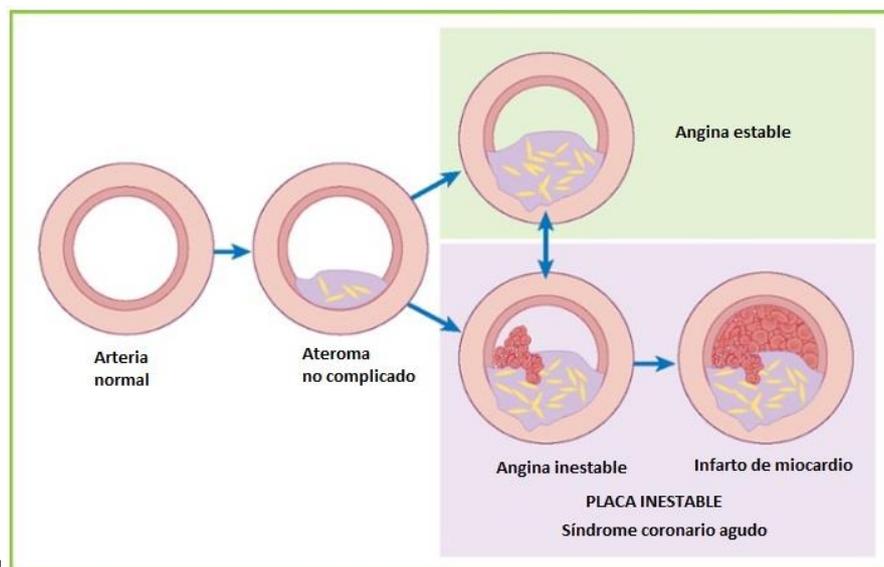
depresión del segmento ST, ya que se afecta más la zona subendocárdica del ventrículo izquierdo, la menos perfundida del corazón.



7.

La angina variante de Prinzmetal ocurre en el reposo, debido a espasmo coronario habitualmente cercano a una placa ateromatosa.

La angina inestable o progresiva ocurre con esfuerzos progresivamente menores o en reposo, producida por un trombo no oclusivo instalado sobre una placa aterosclerótica. La isquemia producida está muy cercana de producir infarto, lo que ocurre definitivamente cuando la trombosis se hace oclusiva (ver figura N°7.1).



7.1

Infarto del miocardio:

La isquemia, dependiendo de su intensidad y del requerimiento metabólico cardíaco, induce necrosis de coagulación en el miocardio. Esta isquemia es producida principalmente por trombosis de arterias coronarias, establecida sobre placas ateroscleróticas complicadas.

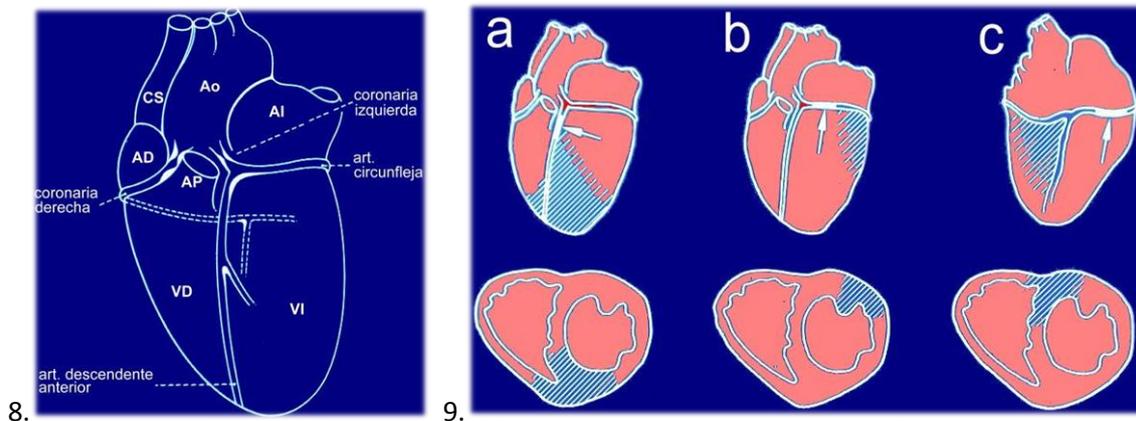
En animales de experimentación, después de 10 segundos de ligar la arteria coronaria, el miocardio se hace cianótico y la zona afectada se abulta en la contracción. Si se restablece el flujo desaparece la cianosis y la contracción tiende a normalizarse después de un período de depresión post-isquémico de algunas horas, sin daño anatómico residual. Después de 20 a 30 minutos de isquemia mantenida, la lesión ya no es reversible y se establece el infarto.

La localización del infarto depende del territorio vascular afectado (ver figura 8):

Arteria coronaria izquierda descendente anterior: el infarto es apical anterior o circunferencial, y dos tercios anteriores del tabique (ver figura N°9a).

Arteria coronaria izquierda circunfleja: infarto de pared lateral y posterolateral del ventrículo izquierdo (ver figura N°9b).

Arteria coronaria derecha: el infarto ocurre en tercio posterior del tabique y cara posteroinferior del ventrículo izquierdo (ver figura N°9c).



Los infartos del ventrículo derecho son muy raros, debido a su baja demanda de oxígeno. Cuando ocurren se deben a extensión de un infarto posteroseptal, o en hipertrofia ventricular derecha.

El infarto puede afectar parte o todo el espesor de la pared cardíaca:

El infarto subendocárdico compromete el tercio interno del miocardio, en forma circunferencial. No siempre respeta el terreno de las coronarias. Generalmente es consecuencia de la hipoperfusión asociada a estenosis aórtica y shock hemorrágico. El infarto transmural compromete todo el espesor de la pared. Hay oclusión arterial, frecuentemente debida a trombosis instalada sobre un ateroma, en los primeros 3 cms del trayecto coronario.

El principal factor involucrado en la extensión del infarto es la competencia de los vasos colaterales, que predominantemente suministran irrigación a la mitad externa de la pared. Por lo tanto, todos los infartos comienzan siendo subendocárdicos y se extienden en forma variable hacia el epicardio. Alcanza su tamaño completo dentro de 3 a 6 hrs de evolución. Si es transmural, el riesgo de muerte es mayor.

Morfología:

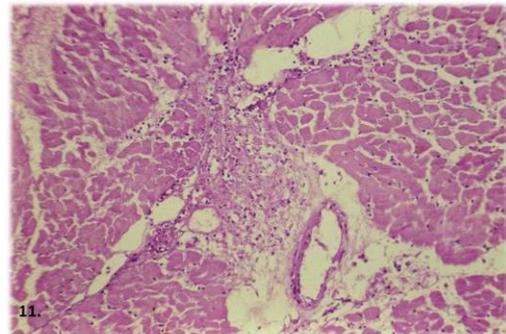
1° día: El microscopio electrónico muestra las primeras alteraciones después de 30 a 60 minutos de isquemia, hay tumefacción mitocondrial, ruptura del sarcolema y marginación de la

cromatina nuclear. Con la destrucción del sarcolema la lesión es irreversible, hay liberación de creatinoquinasa MB, lactato dehidrogenasa, mioglobina y troponina T hacia el intersticio y la circulación. Al microscopio óptico, los primeros cambios aparecen después de 8 a 12 hrs, el citoplasma está intensamente eosinófilo con núcleos picnóticos. A las 24 hrs es evidente la necrosis de coagulación con cariorrexis, desaparecen las estriaciones. Macroscópicamente, el infarto no es reconocible.

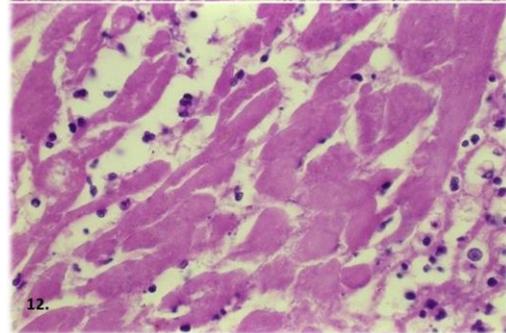
2° día: Macroscópicamente, a las 24 hrs se observa palidez del miocardio comprometido (ver figura N°10). Al microscopio óptico, hay cariólisis, necrosis de coagulación estructurada con "fantasmas celulares", y bandas de contracción. Aparece edema intersticial y focos hemorrágicos. Comienzan a llegar leucocitos polimorfonucleares (ver figuras N°11 y N°12).



10.



11.

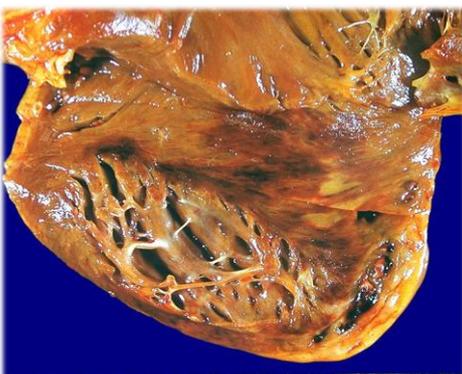


12.

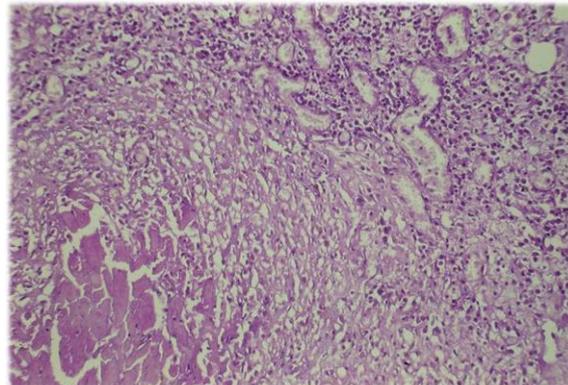
11 y 12.

3° día: Miocardio pálido con bordes hiperémicos (ver figura N°13). Los polimorfonucleares atraídos por la necrosis alcanzan su máximo. Los miocitos necróticos comienzan a desintegrarse.

4° a 7° día: El riesgo de ruptura cardíaca es mayor en este período. El corazón se ve amarillento con borde hiperémico granular y consistencia blanda. Los polimorfonucleares son reemplazados por macrófagos que fagocitan las células muertas y pigmentos de hemosiderina. Hay linfocitos. Al final de la semana prolifera el tejido de granulación con depósito incipiente de colágeno, avanzando gradualmente hacia el centro (ver figura N°14).

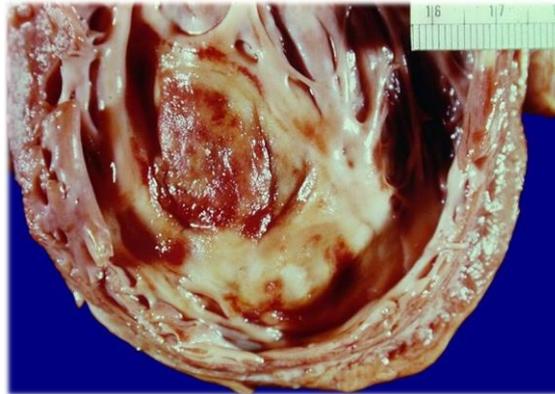


13.



14.

1 a 3 semanas: El corazón muestra una zona deprimida rojiza granular y consistencia blanda (ver figura Nº15). Continúa el depósito de colágeno. Gradualmente desaparece la respuesta inflamatoria y los capilares neoformados se obliteran.

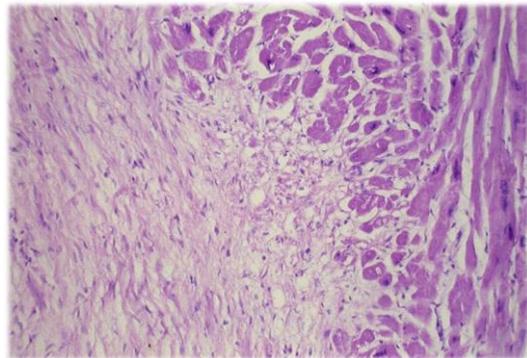


15.

Más de 4 semanas: El corazón presenta una zona blanquecina de consistencia firme (ver figura Nº16). Al microscopio, hay cicatriz densamente colagenizada hipocelular, no hay miocitos, los detritus han sido retirados (ver figura Nº17).



16.



17.

Esta cronología puede alterarse en infartos muy extensos, o cuando se instalan sobre una cicatriz pre-existente. En ocasiones el infarto se ve intensamente hemorrágico cuando ha sido tratado con trombolíticos, o por reperfusión de la zona necrótica (ver figura Nº18).



18.

Entre un 25 a 50% de los infartos agudos no fatales son asintomáticos, pudiendo ser diagnosticados retrospectivamente por ECG o por la identificación de cicatrices miocárdicas en la autopsia.

Complicaciones del infarto del miocardio:

- a) Arritmias: especialmente fibrilación ventricular, causa el 50% de las muertes.
- b) Insuficiencia ventricular izquierda y shock cardiogénico: Ocurre precozmente cuando el infarto compromete más del 40% del ventrículo izquierdo.
- c) Ruptura cardíaca: el 50% de los casos ocurre en los primeros 5 días. La pared se rompe en el límite del infarto con el tejido sano vecino (ver figura N°19). También ocurre ruptura septal y de músculo papilar (ver figura N°20).



19.



20.

- d) Aneurisma del ventrículo izquierdo: Ocurre en el 10 a 15% de los casos. La pared cicatricial, se adelgaza y dilata con los latidos (ver figura N°21). Hay mayor riesgo de ruptura y trombosis mural.
- e) Trombosis mural y embolismo: Favorecidos por el daño endocárdico y las arritmias. Hay trombosis en el 50% de los autopsiados y embolias sistémicas en la mitad de estos (ver figura N°22).
- f) Pericarditis: Presente en el 10 a 20% de los infartos transmurales.



21.

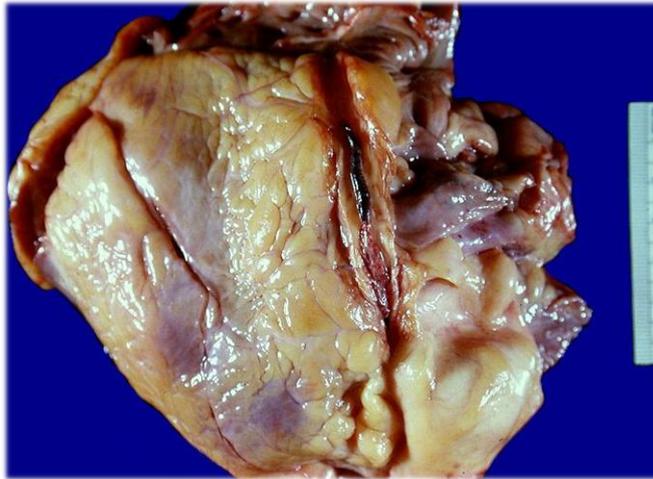


22.

Muerte súbita de origen cardíaco:

La primera manifestación de la isquemia cardíaca puede ser asistolía o fibrilación ventricular, que a menudo causan la muerte si no hay reanimación cadiorespiratoria o cardioversión eléctrica.

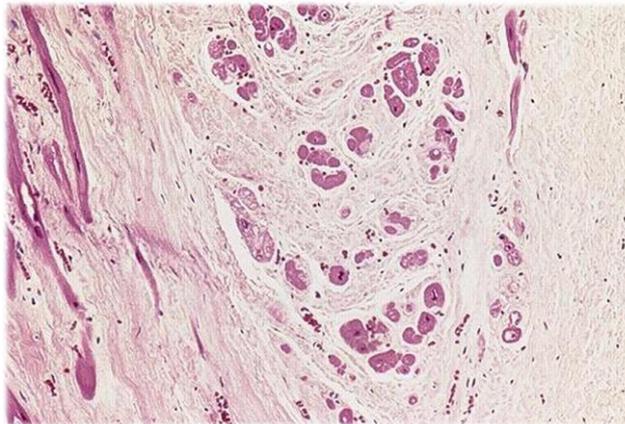
No hay necrosis reconocible en el miocardio. Las arterias coronarias presentan ateromas y frecuentemente hay trombosis, como única manifestación morfológica (ver figura N°23). Si sólo hay ateroma coronario con menos de un 75% de oclusión, la posibilidad de que la muerte se deba a isquemia cardíaca es menor del 50%.



23.

Cardiopatía isquémica crónica.

Hay cardiomegalia debido a dilatación de las cavidades. Las coronarias muestran grados variables de obstrucción por aterosclerosis. Al microscópico, hay marcada fibrosis del miocardio, alternada con una mezcla de miocitos atróficos e hipertróficos (ver figura N°24). Esto conforma un cuadro de cardioesclerosis, que gradualmente progresa hacia la insuficiencia cardíaca congestiva.



24.

Lesiones asociadas al tratamiento de la isquemia coronaria:

Angioplastía: Usada para dilatar una arteria estrecha por ateroma, con alto rendimiento. Complicaciones pueden ocurrir hasta en un 10%. Agudas: trombosis por daño endotelial, ruptura y disección de la túnica media, perforación arterial. Tardías: re-estenosis progresiva dentro de 4 a 6 meses, por hiperplasia reparativa de la íntima.

By pass coronario: Con vena safena o arteria mamaria interna se restablece el flujo mediante un puente que salta la estrechez coronaria. Puede haber obstrucción del by pass por trombosis, hiperplasia de la íntima o aterosclerosis del vaso injertado. La safena es la más afectada probablemente por el traumatismo de su resección, y por ser sometida a un sistema de alta presión que tiende a dilatarla, "arterializarla", y exponerla a obstrucción por aterosclerosis.

ENFERMEDAD CARDIACA REUMATICA

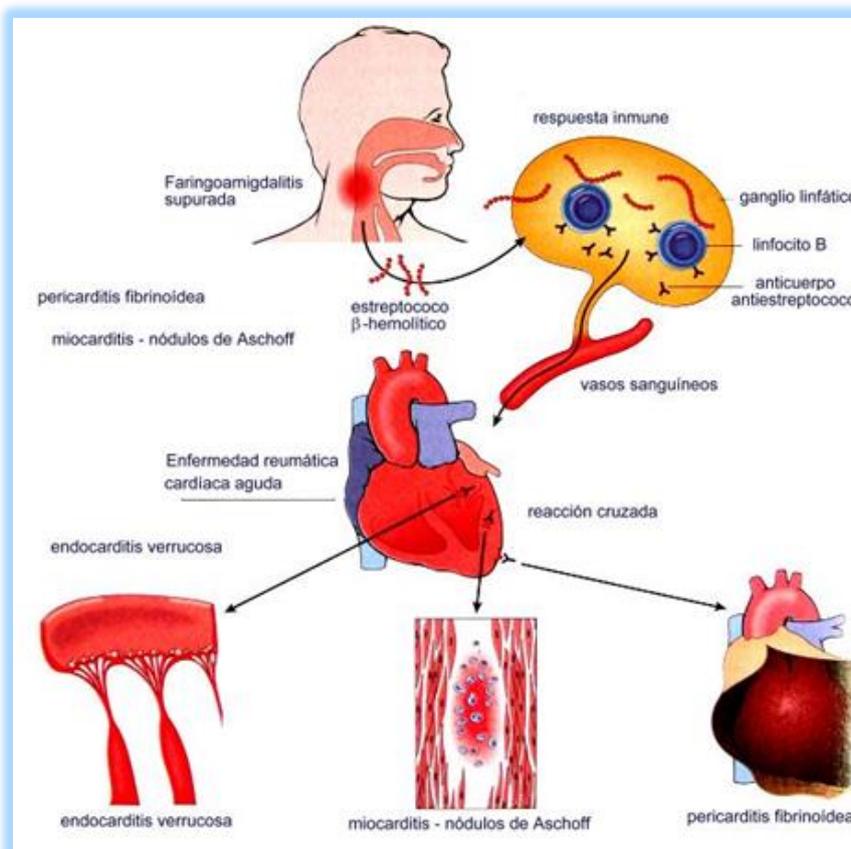
La fiebre reumática es una enfermedad multisistémica, cuyo diagnóstico está basado en los criterios de Jones, las manifestaciones clínicas son carditis, poliartritis, corea, eritema marginado y nódulos subcutáneos.

Trataremos sólo de la enfermedad cardíaca:

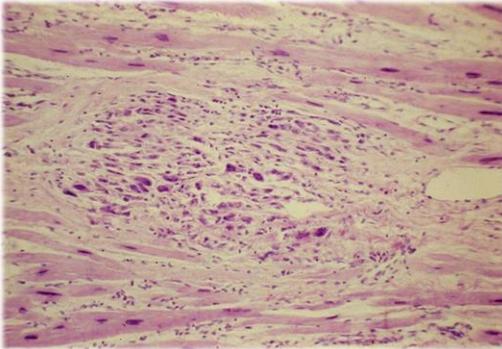
Carditis reumática aguda:

Es una complicación tardía de la infección faríngea por estreptococo b-hemolítico grupo A, especialmente entre los 9 y 11 años de edad. Su incidencia a disminuido drásticamente gracias al uso profiláctico de la penicilina. Todavía es causa de muerte importante en países subdesarrollados.

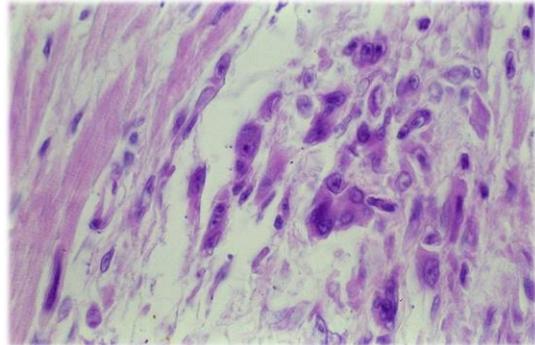
La patogenia no está completamente clara, pero en general se acepta que existiría una respuesta inmunitaria hacia el estreptococo con generación de anticuerpos que dan reacción cruzada con antígenos tisulares propios del organismo (ver figura N°25). No se descarta que los estreptococos gatillen una respuesta autoinmunitaria latente. Menos probable es que exista un efecto tóxico directo sobre el miocardio. Sí está claro que las lesiones son estériles, sin participación de bacterias.



La miocarditis reumática se caracteriza por infiltrado inflamatorio intersticial de linfocitos y macrófagos junto con una lesión patognomónica: el nódulo de Aschoff. Este se ubica vecino a los vasos, comienza como una degeneración focalizada del colágeno, para luego tomar el aspecto de un granuloma de macrófagos y linfocitos con necrosis fibrinoidea central. Un tipo especial de macrófago está presente, con núcleo elongado y banda ondulante central de cromatina en forma de oruga, llamado célula de Anitschkow, ocasionalmente también se encuentra una forma multinucleada llamada célula de Aschoff (ver figuras N°26 y N°27). Eventualmente desaparece la necrosis, disminuye la celularidad y la lesión queda convertida en una cicatriz nodular todavía reconocible.



26.



27.

En casos de miocarditis severa, el corazón tiende a dilatarse causando la muerte en la fase aguda de la enfermedad.

La pericarditis reumática se caracteriza por abundante depósito de exudado fibrinoideo viscoso depositado sobre las hojas visceral y parietal del pericardio, que al separarlas dan un aspecto similar al pan enmantecado (ver figura N°28). Eventualmente este exudado se reabsorbe, generalmente sin secuelas, de lo contrario se organiza formando una coraza fibrosa que comprime al corazón y dificulta su actividad contráctil.

La endocarditis reumática se focaliza principalmente en las válvulas mitral y aórtica. Histológicamente, los velos valvulares presentan degeneración colágena focal e inflamación. El endocardio se ulcera siendo cubierto por trombos fibrinoplaquetarios, que se aglomeran en forma verrucosa a lo largo del borde de cierre valvular. Por esta razón se le llama endocarditis verrucosa (ver figura N°29).



28.



29.

Habitualmente todos el proceso se desarrolla dentro de 1 mes, salvo en casos de carditis severa que pueden continuar por 6 meses o más. La mortalidad es baja, principalmente ocurre por miocarditis.

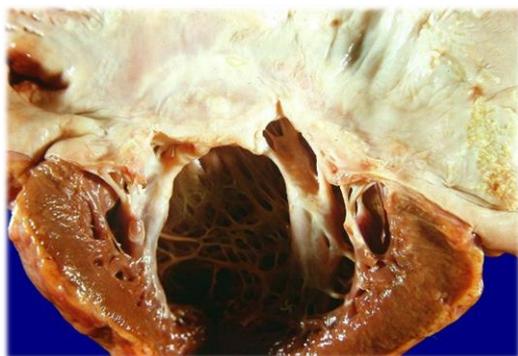
Brotos recurrentes de carditis reumática:

Se deben a infección por nuevos tipos de estreptococos b-hemolítico grupo A, a los que el paciente no ha sido previamente expuesto. La posibilidad de recurrencia depende del tiempo libre de enfermedad, con un episodio reciente hay 65% de probabilidad de hacer un nuevo brote. Después de 10 años libre de enfermedad, la posibilidad baja a 5%. El tratamiento con penicilina de la faringitis supurada previene el desarrollo de carditis reumática y puede disminuir las recurrencias. No hay un tratamiento específico para esta enfermedad, los corticoesteroides y salicilatos se usan en el manejo sintomático.

Carditis reumática crónica:

Meses o años después del episodio agudo se desarrolla gran deformación cicatricial de los velos valvulares. En estas condiciones las recurrencias son más frecuentes y producen un daño reiterado con progresivo deterioro valvular.

La válvula mitral es la más dañada. Se caracteriza por acentuado engrosamiento y calcificación de los velos valvulares, las cuerdas tendíneas están acortadas, gruesas y fusionadas. Esto impide el cierre valvular y causa regurgitación (insuficiencia mitral) (ver figura N°30). También puede haber fusión completa de los tres velos valvulares ocasionando estenosis progresiva hasta predominar como lesión funcional. En esta forma adquiere aspecto de embudo o “boca de pescado” (ver figura N°31).

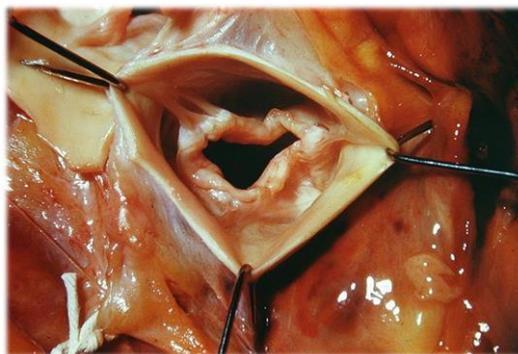


30.



31.

La válvula aórtica es la segunda más afectada. Presenta engrosamiento y fusión de las comisuras valvulares, que con el tiempo se calcifican, dando insuficiencia y estenosis (ver figuras N°32 y N°33).



32.



33.

Mucho menos frecuente es el compromiso de la tricúspide, solo en el 10% y siempre asociado a daño mitro-aórtico. El compromiso de la válvula pulmonar es extremadamente raro.

Microscópicamente, las válvulas afectadas muestran fibrosis, hialinización, calcificación y un signo muy característico es la neovascularización con vasos de pared gruesa.

La placa de MacCallum es una lesión endocárdica rugosa cicatricial de cara posterior de la aurícula izquierda, signo característico de carditis reumática previa.

El daño reumático crónico de las válvulas es un condicionante de alto riesgo para endocarditis bacteriana, trombosis mural con embolías sistémicas, e insuficiencia cardíaca por falla valvular.

Los pacientes con grave disfunción valvular, libres de enfermedad activa, son candidatos a recambio valvular por una prótesis mecánica, con buen rendimiento. Sin embargo, producen trombosis que debe ser evitada mediante anticoagulantes. Las fallas de la prótesis se deben a tromboembolismo por abandono del anticoagulante, endocarditis infecciosa, dehiscencia de la sutura o falla estructural de la prótesis.

ENDOCARDITIS

Compromiso inflamatorio del endocardio valvular, en la gran mayoría se debe a infección bacteriana. También hay causas micóticas, asociadas a inmunodepresión.

Endocarditis bacteriana:

En la era pre-antibiótica era intratable y casi siempre fatal. De aquella época se distinguen dos tipos de evolución: aguda y subaguda.

Endocarditis aguda: dura menos de 6 semanas. Sobre una válvula previamente sana se instalan colonias de estafilococo dorado o estreptococo piógeno, hay agregación fibrinoplaquetaria formando una "vegetación" polipoídea (ver figuras N°34, N°35 y N°36). La perforación valvular y las embolías sistémicas son frecuentes y más del 50% de los pacientes fallece en pocos días o semanas, por insuficiencia cardíaca o sepsis.



Endocarditis subaguda: ocurre en válvulas previamente dañadas por enfermedad reumática, que son colonizadas por bacterias como estafilococos epidermidis y viridans, con formación de vegetaciones múltiples y pequeñas de aspecto verrucoso. La perforación valvular es rara, la sepsis es infrecuente, hay menor tendencia a las embolías, el paciente sobrevive más de 6 semanas.

La mayoría de los pacientes con tratamiento antibiótico adecuado se recupera, y se modifica el curso clínico haciendo difícil distinguir entre agudas y subagudas.

Los factores predisponentes más importantes son: enfermedad reumática con daño valvular crónico, cardiopatía congénita, prolapso de la válvula mitral, adicción a drogas endovenosas, e implantes de prótesis valvulares. Estos pacientes requieren profilaxis antibiótica ante cualquier procedimiento médico invasivo.

La endocarditis bacteriana de la tricúspide es casi exclusiva de drogadictos endovenosos.

MIOCARDITIS

Inflamación generalizada del miocardio, con necrosis y degeneración de los miocitos, de causa no isquémica. Puede ocurrir en cualquier edad, siendo responsable de la insuficiencia cardíaca de jóvenes previamente sanos.

Miocarditis viral:

Asociada a infección viral de la vía respiratoria alta. Los agentes más frecuentes son los virus Coxsackie, ECHO, influenza, VIH, y CMV.

Habría un efecto de citotoxicidad viral directa o una reacción inmune mediada por células contra los miocitos cardíacos. En la fase activa hay dilatación biventricular e hipoquinesia miocárdica generalizada.

En la autopsia de pacientes fallecidos precozmente se encuentra corazón dilatado y flácido, en cambio en los casos crónicos, hay hipertrofia cardíaca.

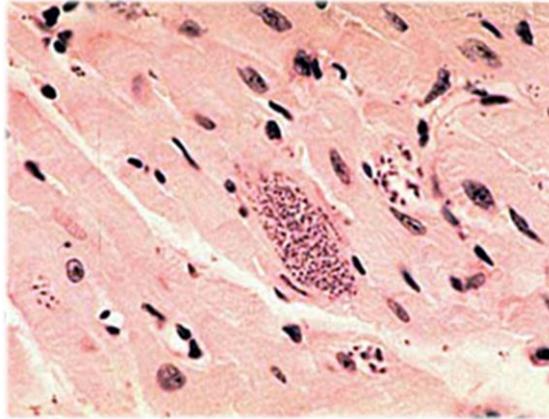
Microscópicamente, los miocitos están rodeados por infiltrado intersticial de linfocitos T y macrófagos, a veces, también hay células multinucleadas. Además, hay necrosis focal de miocitos, que si es muy extensa podría simular las lesiones histológicas de un infarto.

Miocarditis bacteriana:

Las causas más frecuentes se deben a difteria, estafilococos, estreptococos, y meningococos. La lesión miocárdica se caracteriza por focos múltiples de infiltrado inflamatorio mixto con predominio de leucocitos neutrófilos. Pueden aparecer microabscesos y embolías sépticas en las ramas coronarias. Los microorganismos pueden ser identificados en los cortes histológicos, con excepción de la difteria en que no hay bacterias, sino que el daño es producido por una cardiotoxina.

Miocarditis parasitarias:

En el norte de Chile es importante la Enfermedad de Chagas. El daño se debe a proliferación del Trypanozoma Cruzi en las células miocárdicas, asociado a infiltrado inflamatorio mixto de linfocitos, y plasmocélulas (ver figura N°37)



37.

Toxoplasmosis y micosis afectan a inmunodeprimidos, siendo más frecuentes en el SIDA.

MIOCARDIOPATIAS

Son enfermedades primarias del miocardio, se clasifican en: dilatadas, hipertróficas y restrictivas.

Miocardopatía dilatada primaria o idiopática:

Se sospecha un mecanismo de autoinmunidad relacionado a miocarditis viral subclínica previa. Hay cardiomegalia que promedia los 900 grs, debido a dilatación e hipertrofia, todas las cámaras están dilatadas especialmente los ventrículos. El miocardio está flácido y pálido, con cicatrices subendocárdicas y trombosis mural en el ápex. Hay miocitos atróficos e hipertróficos, fibrosis intersticial y escasas células inflamatorias.

Evoluciona hacia la insuficiencia progresiva. Requiere trasplante.

Miocardopatía dilatada secundaria:

Las causas son múltiples incluyendo alcoholismo, cobalto, adriamicina, ciclofosfamida y cocaína.

Miocardopatía hipertrófica:

Hay gran hipertrofia muscular que no guarda relación con la función hemodinámica. Se desarrolla en los primeros 2 décadas de la vida. En la mitad de los casos se transmite por un gen autosómico dominante de expresión y penetrancia variable. El daño genético induce formación de miofibrillas cardíacas anormales, identificables en la microscopía electrónica. Hay cardiomegalia mayor de 500 grs., las paredes son gruesas, y las cavidades estrechas. Predominantemente la hipertrofia es mayor en el septo interventricular. Microscópicamente, hay distorsión en la arquitectura longitudinal de los miocitos, haciéndose oblicuos y perpendiculares.

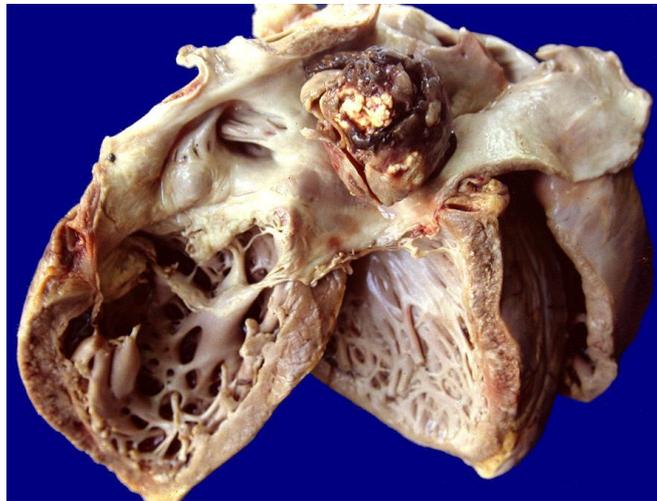
Los pacientes son asintomáticos, pero signos de insuficiencia y muerte súbita pueden presentarse con el ejercicio. Es el caso del atleta joven que súbitamente muere en una competencia deportiva.

Miocardiopatías restrictivas:

Hay limitación del llenado diastólico por una alteración miocárdica. En general se deben a procesos que ocupan espacio en el espesor de la pared cardíaca. Muchos casos son idiopáticos, entre las causas conocidas está: amiloidosis, fibrosis endomiocárdica, metástasis de carcinoma, glicogenosis, etc.

TUMORES CARDIACOS:**Mixoma:**

Es el más frecuente (35 a 50% de los tumores primarios). La mayoría se ubica en aurícula izquierda (75%). Es una masa polipoídea blanda gelatinosa, usualmente de 5 a 6 cms de diámetro, con un pedículo corto que la une a la pared, con movilidad suficiente para obstruir el orificio de la válvula mitral (ver figura N°38).



38.

Microscópicamente, presenta una matriz laxa mixoídea compuesta por proteoglicanos, y escasas células estrelladas o poligonales.

La extirpación quirúrgica es exitosa en la mayoría de los casos.

Otros tumores son mucho más raros. El rabiomioma es propio de la infancia, se caracteriza por nódulo bien delimitado del miocardio, asociado a esclerosis tuberosa. Los sarcomas son excepcionales.