

AP-TEMA-16.pdf



clauumaar_



**PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS
ANATOMO-PATOLOGICOS**



3º Grado en Medicina



**Facultad de Medicina
Universidad de Zaragoza**

TEMA 16 – PATOLOGÍA DEL CORAZÓN

Objetivos

- Cardiopatía isquémica y sus formas clínicas
- IAM, territorios y vasos, datación anatomopatológica y complicaciones
- Principales patologías del sistema valvular
- Miocardiopatías y Tumores cardíacos

Patología del corazón

- Cardiopatía isquémica
- Cardiopatía hipertensiva
- Patología valvular
- Miocarditis
- Miocardiopatías
- Tumores cardíacos
- Pericarditis

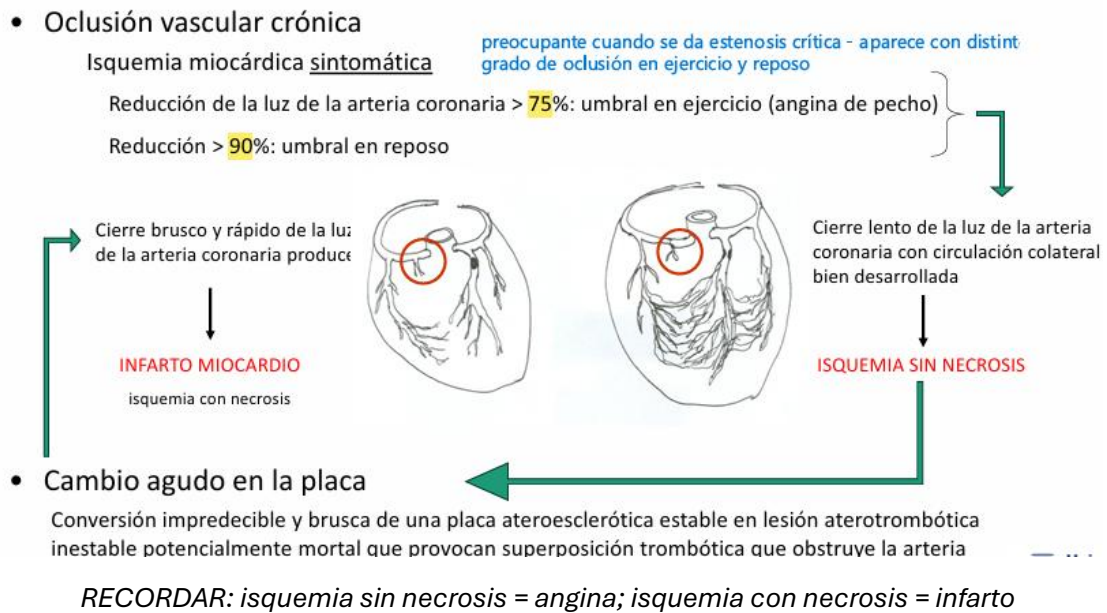
1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

- Grupo de síndromes originados por isquemia miocárdica: desequilibrio entre irrigación del miocardio y la demanda cardíaca de oxígeno
- Causas:

- > 90% arterioesclerosis de las arterias coronarias
 - Vasoespasmo
 - Vasculitis
 - Embolia coronaria
 - otros: hipertrofia miocárdica, shock, arritmias, hipoxemia...
- } disminución irrigación
- > Demanda cardíaca

- Se presenta como
 - IAM
 - Angina de pecho
 - Cardiopatía isquémica crónica con insuficiencia cardíaca
 - Muerte súbita cardíaca

Patogenia:



Formas clínicas:

1) ANGINA DE PECHO

- Isquemia transitoria de miocardio (15 s. a 15 min.) provocada por estenosis de las arterias coronarias, insuficiente para provocar necrosis
- Tipos
 - Estable
 - La más frecuente
 - Desequilibrio perfusión/demanda: actividad física, excitación emocional, estrés
 - Sensación de opresión o urente. Raramente dolor
 - Alivio en reposo o con vasodilatadores
 - Variante de Prinzmetal
 - Espasmo arterial coronario
 - Rápida respuesta a vasodilatadores
 - **Inestable o progresiva**
 - Angina de frecuencia creciente, prolongada (>20 min) o intensa
 - Escasa actividad física o reposo
 - Rotura de placa con trombosis parcial, embolización o vasoespasmo
 - Aprox. la mitad presentan signos de necrosis y en otros el IAM puede ser inminente

2) INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO (IAM)

- Foco de necrosis del músculo cardíaco producida por una isquemia grave prolongada causada por el cese del flujo arterial coronario
- Producido por trombosis coronaria sobre placa de ateroma que oblitera la luz vascular (90%)

• Patrones de IAM:

• IAM Transmural

- Forma **más frecuente** de infarto de miocardio (90%)
- Oclusión de un vaso epicárdico
- Necrosis de un segmento de pared ventricular en todo su espesor

• IAM Subendocárdico

- Dos formas morfológicas
 - regional
 - circunferencial

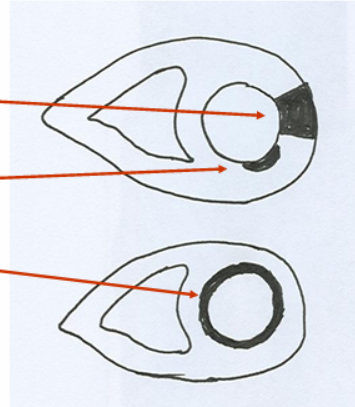
- La necrosis se extiende por **tercio interno pared ventricular**

- Puede ocurrir por:

- Trombosis coronaria en la que se reestablece la circulación por lisis del trombo (espontánea o terapéutica)
- hipotensión por shock sobre una estenosis coronaria crónica

• Microinfarto multifocal

- Patología en vasos intramurales menores
 - Microembolias
 - Vasculitis
 - Vasoespasmo



Universidad Zaragoza

Repaso de circulación arterial cardíaca (EXAMEN):

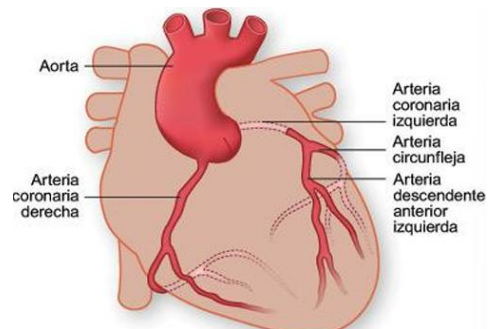
La arteria que irriga 1/3 posterior de TIV se denomina arteria dominante

En 80% es dominante dcha

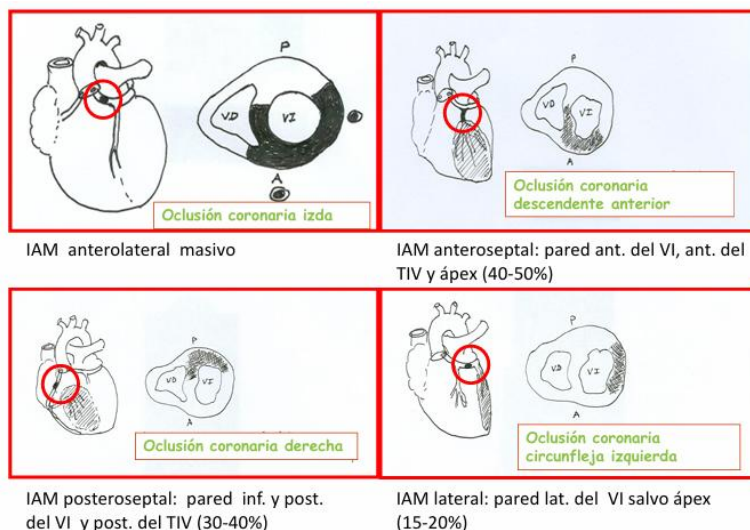
- ACD: VD, posterobasal VI y 1/3 post TIV

- ACir: pared lateral VI

- ADA: cara ant. VI, ápex y 2/3 anteriores TIV

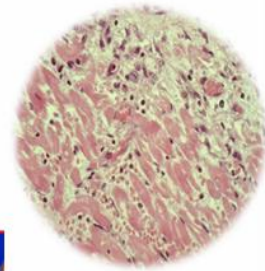
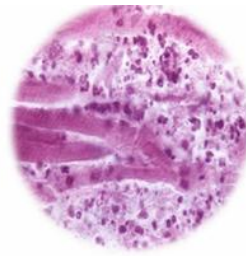


Localización de los IAM transmurales (EXAMEN):



Fases evolutivas del infarto de miocardio (EXAMEN):

- Periodo agudo (0-4-72 h)
 - necrosis del tejido muscular
 - Necrosis coagulativa
 - Fibras onduladas
 - Infiltrado neutrofílico
 - Bandas de contracción
- Periodo subagudo (4-10 días)
 - lisis y eliminación del tejido necrosado
 - Desintegración miofibras muertas
 - Macrófagos: fagocitosis
 - Tejido de granulación
- Periodo de cicatrización (desde la 2ª semana hasta 2 meses)
 - organización y cicatrización de la zona necrosada
 - Reabsorción miocardio necrótico
 - Tejido cicatricial denso



Complicaciones:

Eléctricas / Contráctiles / Isquémicas

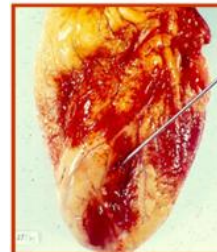
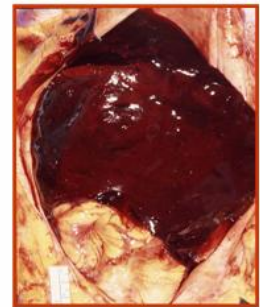
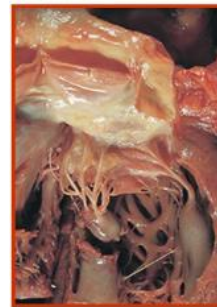
- 1) Disfunción contráctil
- 2) Arritmias: fibrilación ventricular la más grave
- 3) Rotura miocárdica
- 4) Aneurisma ventricular
- 5) Pericarditis
- 6) Expansión del infarto
- 7) Trombo mural
- 8) Disfunción del músculo papilar
- 9) Insuficiencia cardíaca tardía progresiva

Horas: Arritmias
 Insuficiencia Cardíaca Aguda
 Complicaciones trombóticas

2 primeras semanas: Rotura cardíaca
 Pericarditis aguda

Meses: Aneurisma cardíaco
 Insuficiencia cardíaca

salida de sangre a través del orificio hacia el saco pericárdico = taponamiento cardíaco



3) MUERTE SÚBITA CARDÍACA

- Muerte imprevista de causa cardíaca, sin síntomas previos o con síntomas desde 1 a 24 h antes
- Manifestación inicial en aprox. 50% de cardiopatías isquémicas
- Mecanismo
 - En la mayoría se encuentra oclusión de la luz arterial > 75% en 2 o más vasos
 - 10-20 % rotura aguda de placa + trombosis coronaria + vasoespasmo
- Desencadena una arritmia mortal
- Fibrilación ventricular

4) CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA

- ICC progresiva consecuencia de lesión isquémica miocárdica acumulada

Isquemias repetidas



Necrosis gradual de fibras miocárdicas aisladas



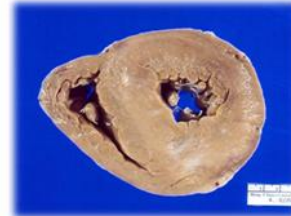
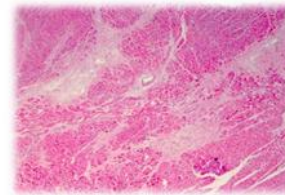
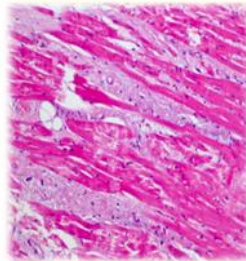
Fibrosis Multifocal



Miocardioesclerosis



Hipertrofia del VI



- Los pacientes afectados representan el 50% de los trasplantes cardíacos

2. CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA

- Criterios

- Hipertrofia VI en ausencia de otra patología cardiovascular
- Antecedentes clínicos o evidencia patológica de HTA en otros órganos

- Puede afectar a VI o VD (cor pulmonale)

- Cambios morfológicos

- macroscópicos
 - Hipertrofia concéntrica del VI
 - Dilatación VI
- microscópicos
 - Hipertrofia de miocitos y fibrosis intersticial

3. PATOLOGÍA VALVULAR

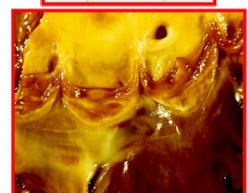
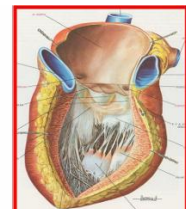
- Conceptos

- **Estenosis** (E): incapacidad de una válvula de abrirse por completo, dificultando el flujo anterógrado
- **Insuficiencia** (I): imposibilidad de una válvula de cerrarse por completo, favoreciendo el flujo retrógrado

- Cardiopatías valvulares más frec y su etiología:

- EAo: calcificación y esclerosis
- IAo: dilatación aorta ascendente por HTA y/o envejecimiento
- EMI: cardiopatía reumática
- IMi: degeneración mixomatosa (prolapso de la válvula mitral) y dilatación VI por insuficiencia cardíaca

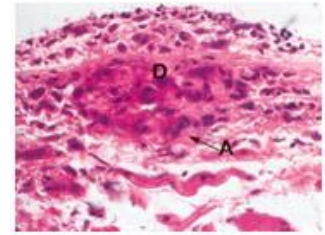
E = estenosis; A = aórtica; M = mitral; I = insuficie



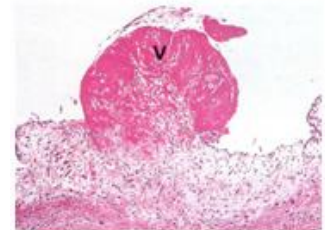
Formas clínicas:

1) FIEBRE Y CARDIOPATÍA REUMÁTICA

- La FR es una enfermedad inflamatoria aguda multisistémica
- Pocas semanas tras faringitis por estreptococo A
- CR: afectación valvular fibrótica deformante, sobretodo **válvula Mi** (única causa de EMI)
- Patogenia: respuesta inmune a los Ag estreptococo A, con inmunidad cruzada con proteínas propias (autoAg cardíacos)
- Lesión cardíaca es combinación de reacción mediada por Ac y linfocitos T CD4+
- Características patológicas:
 - Fase aguda
 - **Nódulos de Aschoff** en valvas y cuerdas tendinosas, endocardio, miocardio y pericardio (pancarditis)
 - Necrosis fibrinoide central
 - Células de Anichkov: macrófagos especializados
 - Macrófagos multinucleados
 - Linfocitos y plasmáticas
 - **Verrugas**: pequeñas vegetaciones en las líneas de cierre valvular, formadas por un core necrótico sobre el que se deposita fibrina
 - Fase crónica
 - Valvulopatía residual: engrosamiento de valvas, fusión y acortamiento de comisuras, fusión de cuerdas tendinosas y calcificación
 - Mitral 65% - 70%
 - Mitral y aórtica 25%
 - Placa de MacCallum: fibrosis del endocardio mural, sbt en aurícula izda



Nódulo de Aschoff



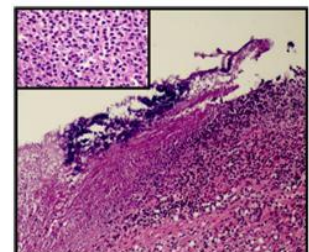
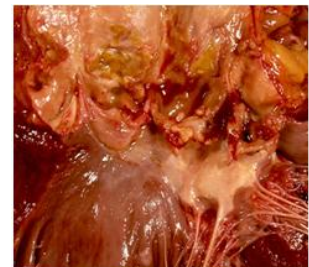
Verruga valvular



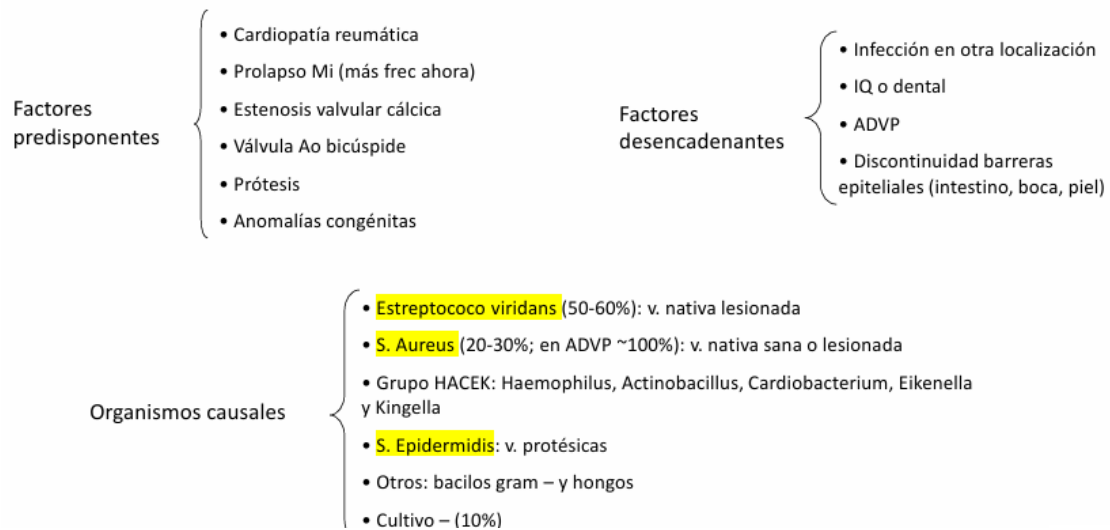
Estenosis mitral

2) ENDOCARDITIS INFECCIOSA

- Infección microbiana de valvas cardíacas del endocardio mural
- Formación de **vegetaciones**
 - lesiones friables, voluminosas y destructivas
 - contienen fibrina, células inflamatorias y microorganismos
- La mayoría bacterianas (endocarditis bacteriana)
- Localización:
 - válvulas izquierdas (mitral y aórtica)
 - válvulas derechas poco frec (ADVP)
- Formas clínicas:
 - Aguda
 - Infección de válvula previamente normal por patógeno virulento
 - Lesiones necrosantes y destructivas
 - Difíciles de curar (ATB+IQ). Graves
 - Subaguda
 - Infección de válvula previamente patológica por patógeno menos virulento
 - Enfermedad prolongada
 - Tto ATB

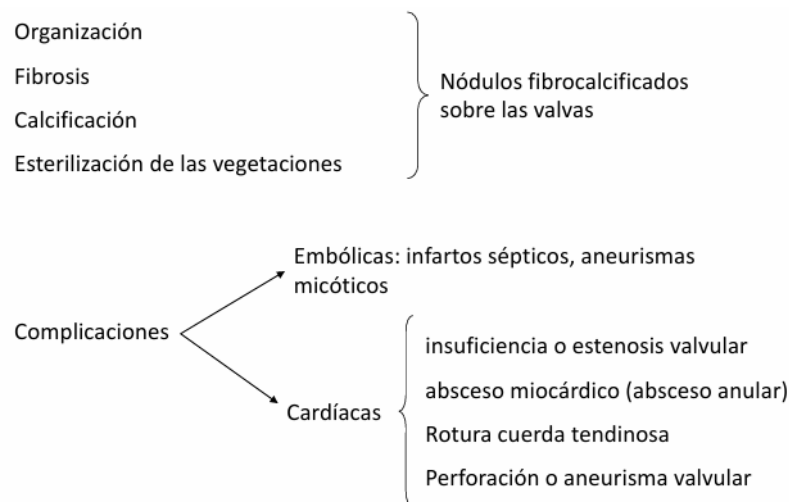


→ Patogenia:



El S. Aureus es el primer agente etiológico de la endocarditis infecciosa en personas con válvulas sanas (es muy virulento). Sin embargo, cuando las válvulas están previamente lesionadas el que más endocarditis produce es el E. viridans.

→ Evolución



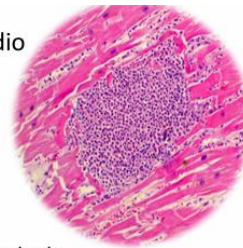
3) ENDOCARDITIS NO INFECCIOSA

- Endocarditis trombótica no bacteriana
 - Vegetaciones únicas o múltiples en líneas de cierre y cúspides
 - Formadas sólo por trombos estériles de 1 a 5 mm, no invasivos, no inflamatorios (escasa repercusión cardíaca)
 - Unión laxa a la válvula: origen de embolias sistémicas
 - Más frecuente en pacientes neoplásicos terminales, ancianos, sépticos, desnutridos ("marasmática o marántica")
 - Localización más frecuente **válvula mitral**
- Endocarditis de Libman-Sacks
 - Valvulopatía que se observa en **pacientes con LES** por depósito de inmunocomplejos
 - Localización más frecuente mitral y tricúspide donde se observan pequeñas vegetaciones aisladas o múltiples
 - Material eosinófilo finamente granular con residuos de núcleos



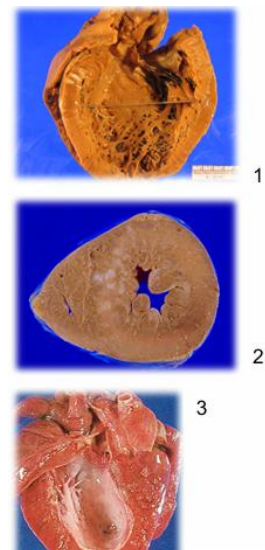
4. MIOCARDITIS

- Grupo de entidades que causan lesión inflamatoria del miocardio
- Patogenia
 - Miocarditis por agentes infecciosos
 - Miocarditis no infecciosas producidas por mecanismos inmunológicos
 - Miocarditis de causa desconocida
- Clínica:
 - asintomáticas con evolución hacia la curación sin dejar secuelas
 - rápida insuficiencia cardíaca con arritmias y muerte súbita.
 - con frecuencia presentan una sintomatología similar a la del infarto agudo de miocardio
- Patología:
 - Infiltración inflamatoria del miocardio + necrosis o degeneración de los miocitos
- Evolución:
 - Resolución sin dejar lesión residual
 - Fibrosis cicatricial residual (estrellada)
 - Fulminante (con predominio de los fenómenos necróticos en las fibras miocárdicas)
 - Miocardiopatía dilatada



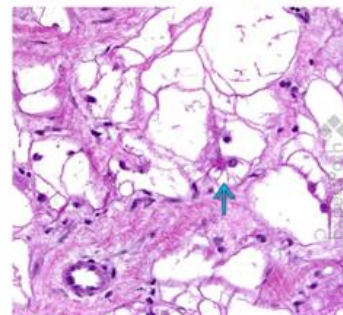
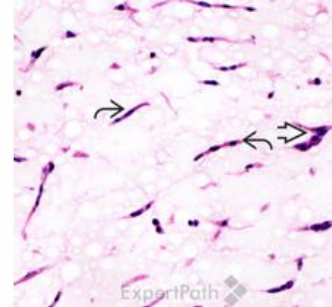
5. MIOCARDIOPATÍAS

- Enfermedades del miocardio asociadas a disfunción mecánica y/o eléctrica que habitualmente (no siempre) presentan hipertrofia o dilatación ventricular inapropiadas
- Con frecuencia son genéticas
- Pueden ser limitadas a corazón (primarias) o formar parte de procesos sistémicos (secundarias)
- Causan muerte de origen cardiovascular o discapacidad progresiva por IC
- Patrones patológicos
 - **Miocardiopatía dilatada** (>frec) (1)
 - Dilatación cardíaca progresiva con disfunción contráctil sistólica y con hipertrofia concomitante
 - Miocardiopatía hipertrófica (2)
 - Marcada hipertrofia de pared VI y septo interventricular con desorganización de las células miocárdicas y disminución de la luz ventricular
 - Miocardiopatía restrictiva (<frec) (3)
 - Falta de capacidad de distensión de la pared ventricular con déficit de llenado diastólico ventricular



6. TUMORES CARDÍACOS

- **Primarios**
 - Infrecuentes
 - Mixoma cardíaco
 - Tumor primario más frecuente
 - Aurícula izda, adultos (más en mujeres)
 - Casos familiares asociados a Síndrome de McCune-Albright o al Complejo de Carney
 - Células lepidicas
 - Benignos, pero...
 - tienden a fragmentarse y dar embolias
 - Pueden obstruir las válvulas auriculoventriculares
 - Lipoma
 - Rabdomioma
 - Tumor cardíaco más frecuente en lactantes y niños
 - 50% esclerosis tuberosa (genes TSC1 y TSC2)
 - Células en araña
- **Metastásicos**
 - Tumores que > frecuentemente afectan al corazón
 - Hasta 10% de pacientes con neoplasia diseminada
 - Pericardio lugar > frecuente
 - Tipos más frecuentes
 - Pulmón, mama, melanoma y hematopoyéticos



7. PERICARDITIS

- Inflamación del saco pericárdico (hoja parietal-visceral)
- Complicaciones de lesiones localizadas en estructuras u órganos vecinos (corazón-pulmones-pleura) o se deben a enfermedades generalizadas
- Pericarditis aguda
 - Serosa: Cardiopatía reumática, infecciones víricas, lupus, esclerodermia
 - Fibrinosa: Uremia, cardiopatía reumática, infarto agudo miocardio, miocarditis, RTP
 - Purulenta: Bacterias u hongos
 - Hemorrágica: Metástasis tumorales en pericardio
 - Caseosa: TBC
- Crónica



A partir de la endocarditis lo ha comentado más por encima → lo amarillo

CUESTIONARIO

Pregunta 1 (Cardiopatía Isquémica: Umbrales)

La isquemia miocárdica sintomática se relaciona con la reducción de la luz de la arteria coronaria. Según los umbrales de estenosis, ¿qué reducción porcentual se requiere para alcanzar el **umbral en ejercicio** (angina de pecho), y cuál para el **umbral en reposo**?

- A) > 50% en ejercicio, > 75% en reposo.
 - B) > 60% en ejercicio, > 90% en reposo.
 - C) > 75% en ejercicio, > 90% en reposo.
 - D) > 90% en ejercicio, oclusión total en reposo.
 - E) Oclusión total en ejercicio, > 90% en reposo.
-

Pregunta 2 (Infarto de Miocardio: Localización Arterial)

El Infarto Agudo de Miocardio (IAM) **anteroseptal** es el patrón transmural más frecuente (40-50%), afectando la pared anterior del VI, la parte anterior del TIV y el ápex. ¿Qué arteria coronaria está típicamente ocluida para causar este patrón de IAM?

- A) Arteria Circunfleja Izquierda (ACir).
 - B) Arteria Descendente Anterior (ADA).
 - C) Arteria Coronaria Derecha (ACD).
 - D) Arteria Dominante.
 - E) Oclusión coronaria izquierda (tronco).
-

Pregunta 3 (Datación Anatomopatológica del IAM)

Durante la datación anatomopatológica del Infarto Agudo de Miocardio (IAM), el periodo subagudo (4-10 días) se caracteriza por lisis y eliminación del tejido necrosado. ¿Qué hallazgo microscópico es distintivo de este proceso, previo a la organización y cicatrización?

- A) Necrosis coagulativa y fibras onduladas.
 - B) Infiltrado neutrofílico denso.
 - C) Tejido cicatricial denso.
 - D) Macrófagos realizando fagocitosis y aparición de tejido de granulación.
 - E) Reabsorción completa del miocardio necrótico y fibrosis intersticial.
-

Pregunta 4 (Patología Valvular: Cardiopatía Reumática)

La Cardiopatía Reumática (CR) es la única causa de Estenosis Mitral (EMi). La lesión patognomónica de la fase aguda es el Nódulo de Aschoff. ¿Cuál de los siguientes es un componente esencial de la estructura microscópica del Nódulo de Aschoff?

- A) Células en araña.
- B) Trombos estériles de 1 a 5 mm.

- C) Depósitos de inmunocomplejos en valvas y cuerdas tendinosas.
 - D) Necrosis fibrinoide central.
 - E) Placa de MacCallum en el endocardio mural de la aurícula izquierda.
-

Pregunta 5 (Endocarditis Infecciosa)

Una endocarditis infecciosa **aguda** presenta lesiones necrosantes y destructivas, siendo difícil de curar. ¿Cuál es la combinación típica de patógeno y estado de la válvula que define esta forma clínica?

- A) Patógeno menos virulento en válvula previamente patológica.
 - B) *S. Epidermidis* en válvula protésica.
 - C) *Streptococo viridans* en válvula nativa lesionada.
 - D) Patógeno virulento en válvula previamente normal.
 - E) Grupo HACEK en pacientes con ADVP.
-

Pregunta 6 (Endocarditis No Infectada)

La Endocarditis Trombótica No Bacteriana (ETNB), conocida también como "marasmática o marántica", es frecuente en pacientes terminales o sépticos. ¿Cuál es la característica distintiva de estas vegetaciones?

- A) Son infiltrados inflamatorios y contienen microorganismos bacterianos.
 - B) Tienen un *core* necrótico sobre el que se deposita fibrina (verrugas).
 - C) Se localizan frecuentemente en las válvulas mitral y tricúspide y contienen inmunocomplejos.
 - D) Están formadas solo por trombos estériles (1 a 5 mm), no invasivos, con una unión laxa a la válvula.
 - E) Tienen predominio de Células de Anichkov.
-

Pregunta 7 (Muerte Súbita Cardíaca)

La Muerte Súbita Cardíaca (MSC) es la manifestación inicial de aproximadamente el 50% de las cardiopatías isquémicas. ¿Cuál es el mecanismo arritmogénico mortal desencadenante más habitual, y cuál es el grado de oclusión coronaria que se encuentra en la mayoría de los casos?

- A) Asistolia; oclusión > 50% en un vaso.
 - B) Taquicardia ventricular; oclusión > 90% en la arteria descendente anterior.
 - C) Fibrilación ventricular; oclusión de la luz arterial > 75% en 2 o más vasos.
 - D) Rotura aguda de placa sin trombosis; oclusión < 50% en dos vasos.
 - E) Insuficiencia cardíaca aguda; oclusión < 75% en un vaso.
-

Pregunta 8 (Miocardiopatías)

La Miocardiopatía Hipertrófica es una enfermedad miocárdica que cursa con hipertrofia ventricular inapropiada. ¿Cuál es el cambio morfológico clave que acompaña a la marcada hipertrofia de la pared del Ventrículo Izquierdo (VI) y del septo interventricular en esta patología?

- A) Dilatación cardíaca progresiva con disfunción contráctil sistólica.
 - B) Fibrosis cicatricial residual (estrellada).
 - C) Falta de capacidad de distensión de la pared ventricular y déficit de llenado diastólico.
 - D) Desorganización de las células miocárdicas y disminución de la luz ventricular.
 - E) Hipertrofia de miocitos y fibrosis intersticial (típico de cardiopatía hipertensiva).
-

Pregunta 9 (Tumores Cardíacos Primarios)

El Mixoma Cardíaco es el tumor primario más frecuente en adultos, localizándose típicamente en la aurícula izquierda. Aunque es benigno, una de sus complicaciones es la obstrucción de las válvulas auriculoventriculares. Además, este tumor está asociado a casos familiares como:

- A) Esclerosis Tuberosa (genes TSC1 y TSC2).
 - B) Síndrome de McCune-Albright o Complejo de Carney.
 - C) Lupus Eritematoso Sistémico (LES).
 - D) Infecciones por el Grupo HACEK. E) Trombosis coronaria.
-

Pregunta 10 (Complicaciones Tardías del IAM)

Las complicaciones del Infarto Agudo de Miocardio (IAM) se clasifican según su temporalidad. ¿Qué par de complicaciones se clasifican como hallazgos que ocurren a los **meses** del evento?

- A) Arritmias (fibrilación ventricular) y complicaciones trombóticas.
- B) Rotura cardíaca y pericarditis aguda. C) Disfunción del músculo papilar y expansión del infarto.
- D) Aneurisma cardíaco e Insuficiencia cardíaca **tardía progresiva**.
- E) Necrosis coagulativa y tejido de granulación.