
ÁREA DEFENSA
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA
PATOLÓGICAS
FCM – UNR

4TO. TALLER

CONTENIDOS

Insuficiencia cardíaca: Definición. Etiopatogenia. Clasificación. Insuficiencia cardíaca izquierda, derecha y global. Repercusión en los distintos órganos de la economía. Lesiones anatomopatológicas.

Cardiopatía isquémica: Etiopatogenia. Epidemiología. Infarto de miocardio: tipos, patogenia, anatomía patológica y complicaciones.

Cardiopatía isquémica crónica.

Cardiopatía chagásica.

Recuperar contenidos pertinentes de Injuria: aterosclerosis, HTA, DBT, trombosis, entre otros.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

También denominada Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC) es la incapacidad del corazón para bombear sangre en cantidad adecuada para cubrir las necesidades metabólicas de los tejidos o sólo puede hacerlo a costa de una presión de llenado elevada.

Es el estadio final de muchas enfermedades cardíacas y posee altos índices de morbi- mortalidad.

CLASIFICACIÓN

LA ICC SE PUEDE CLASIFICAR SIGUIENDO DISTINTOS CRITERIOS

.Según en el lado del corazón que comienza

-Izquierda

-Derecha

-Global

.Según su tiempo de instalación

-Aguda

-Crónica

.Según el tiempo cardíaco comprometido

-Sistólica

-Diastólica

.Según sus repercusiones funcionales

-Anterógrada (hipoperfusión)

-Retrógrada (congestión pasiva)

ETIOPATOGENIA

Falla de bomba: cuando el músculo cardíaco disminuye su contractilidad (disfunción sistólica) por ej. IAM o cuando no se relaja lo suficiente (disfunción diastólica) ej. fibrosis miocárdica

Obstrucción al flujo: puede ser física como en una estenosis valvular o funcional como en la HTA

Regurgitación del flujo por ej. en las insuficiencias valvulares

Trastornos de la conducción cardíaca como bloqueos, arritmias o fibrilación que producen contracción inadecuada e ineficaz del miocardio

Hemorragia masiva que lleva al shock hipovolémico

Otras causas: aumento de la demanda metabólica por ej. en el hipertiroidismo o disminución de la capacidad de transporte de oxígeno en las anemias severas

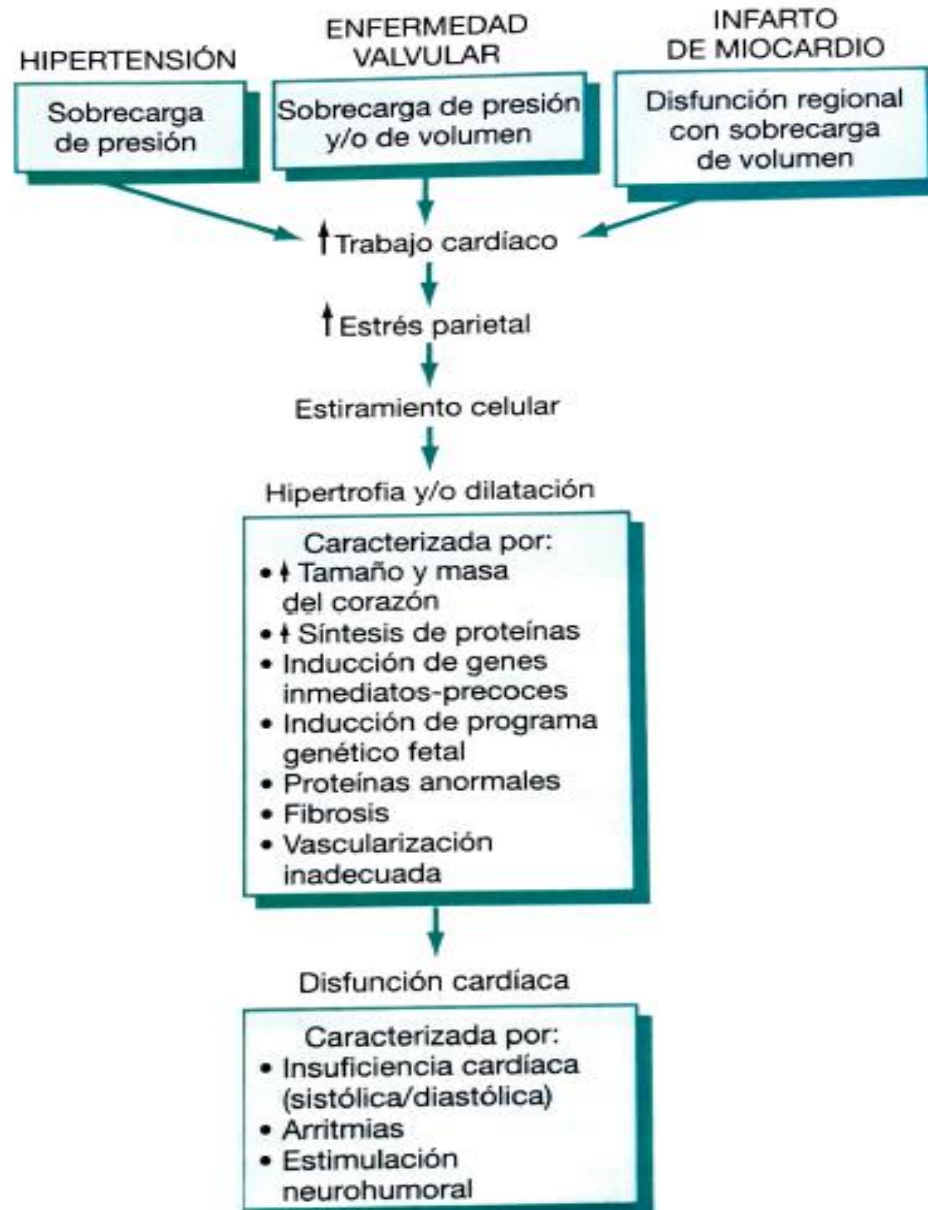
ANTE LA DISMINUCIÓN DEL GASTO CARDÍACO SE PONEN EN MARCHA DISTINTOS MECANISMOS COMPENSADORES

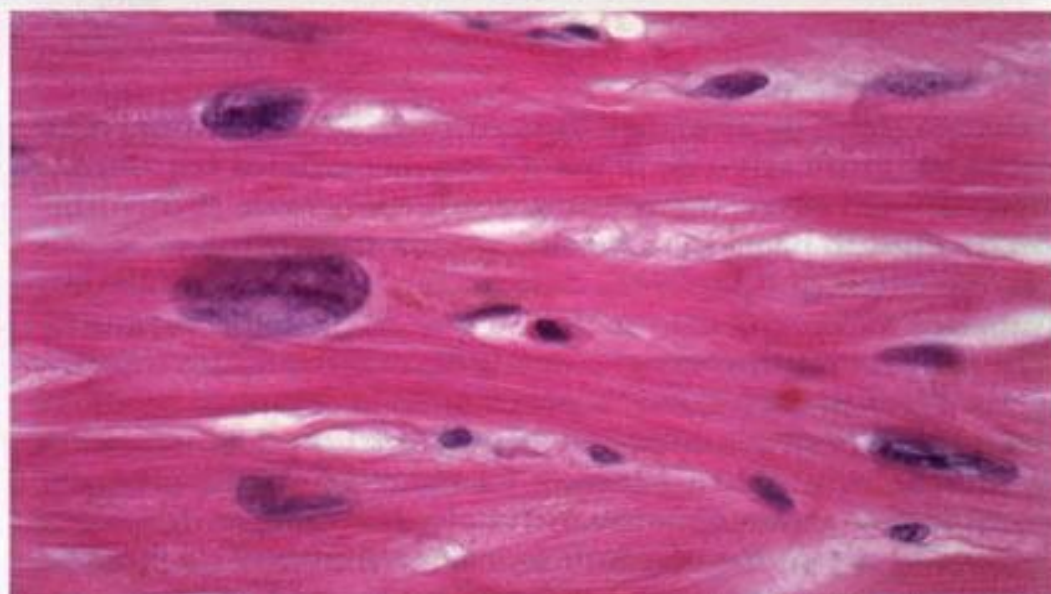
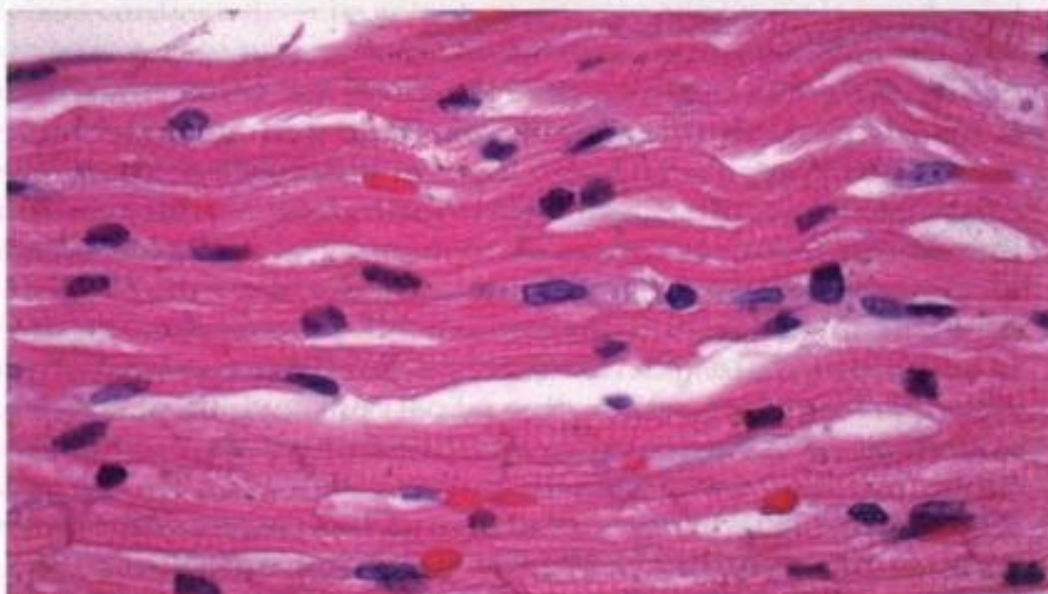
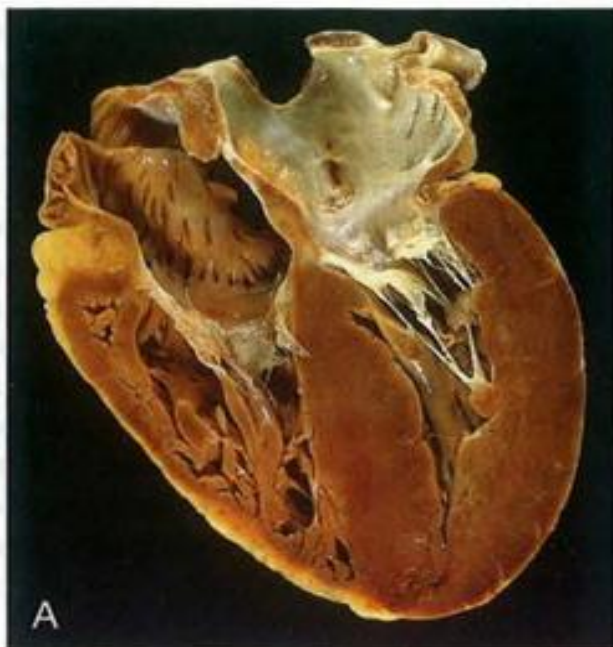
Mecanismo de Frank-Starling el aumento de la pre carga lleva a elongación de las fibras con aumento de su contractilidad

Hipertrofia miocárdica: aumenta la fuerza de contracción. Puede ser concéntrica ante la sobrecarga de presión o excéntrica cuando ocurre además sobrecarga de volumen.

Activación de sistemas neurohumorales: noradrenalina, sistema renina-angiotensina-aldosterona, péptido natriurético

CUANDO ESTOS
MECANISMOS
FRACASAN
SE PRODUCE
DESCOMPENSACIÓN





REPERCUSIONES DE LA ICC

El grado de anomalía estructural del corazón (cardiomegalia, hipertrofia, dilatación de las cámaras, paredes adelgazadas) no siempre refleja su nivel de disfunción, tal que el examen morfológico puede no distinguir entre un órgano dañado pero compensado en su función de otro descompensado.

Son los distintos órganos de la economía los que reflejan de modo significativo la falla cardíaca tanto "anterógrada" (hipoperfusión, hipoxia) como "retrógrada" (congestión pasiva)

INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA

Causas

- Infarto Agudo de Miocardio
- Cardiopatía isquémica crónica
- HTA
- Estenosis e insuficiencia mitral y/o aórtica
- Miocarditis por ej. Enf. De Chagas
- Miocardiopatías

INSUFICIENCIA CARDÍACA IZQUIERDA

LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS

Corazón: los hallazgos dependerán de la causa que desencadenó la insuficiencia (por ej. IAM, lesiones valvulares). Generalmente hay un grado variable de hipertrofia y dilatación de ventrículo izquierdo y dilatación auricular que puede favorecer la formación de trombos por estasis, fibrilación auricular y embolia a cerebro.

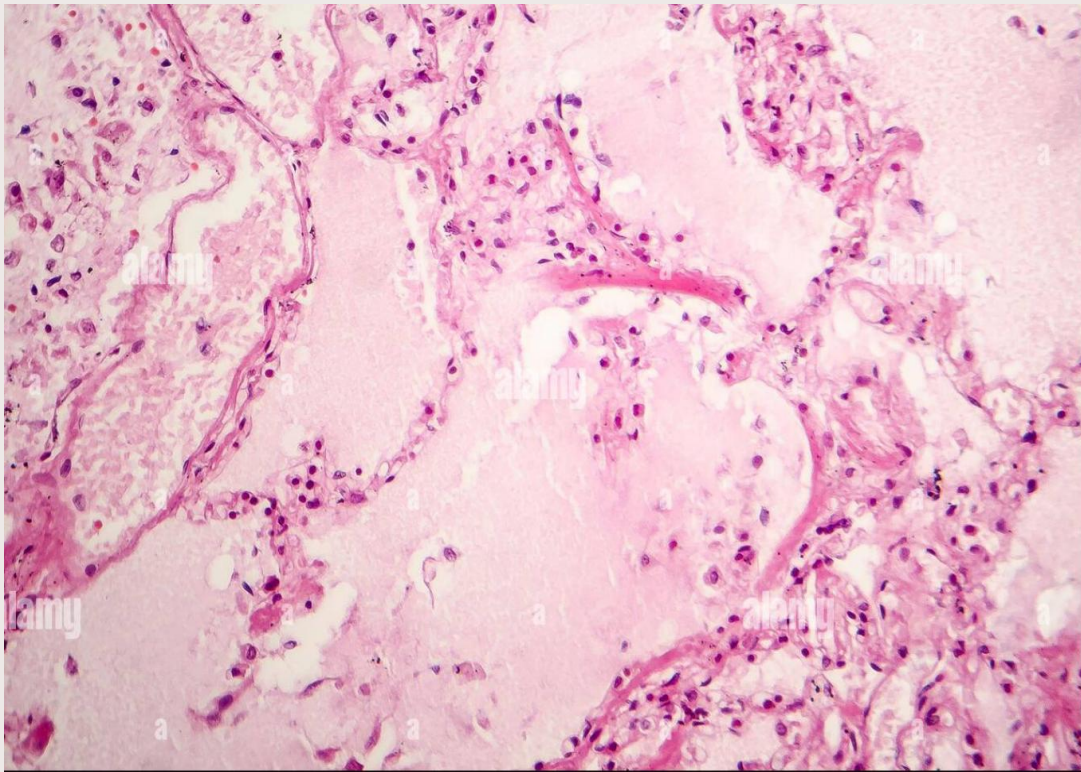
Pulmones: sufren el aumento de presión veno-capilar como consecuencia de la congestión pasiva. Si la insuficiencia izquierda es **aguda** habrá congestión pasiva aguda con edema agudo de pulmón (EAP) que se manifiesta con disnea paroxística. Si la insuficiencia izquierda es **crónica** habrá congestión pasiva crónica: pulmones de "induración parda" y disnea progresiva hasta llegar en casos avanzados a disnea paroxística nocturna y ortopnea.

Riñones: hay hipoperfusión por disminución del gasto cardíaco, activación del SRAA y consecuente retención de sodio y agua que agrava el cuadro de ICC. Puede llegar a producir uremia prerrenal.

Encéfalo: en grados avanzados de ICC puede haber encefalopatía hipóxica que se manifiesta con irritabilidad, pérdida de atención, estupor y coma

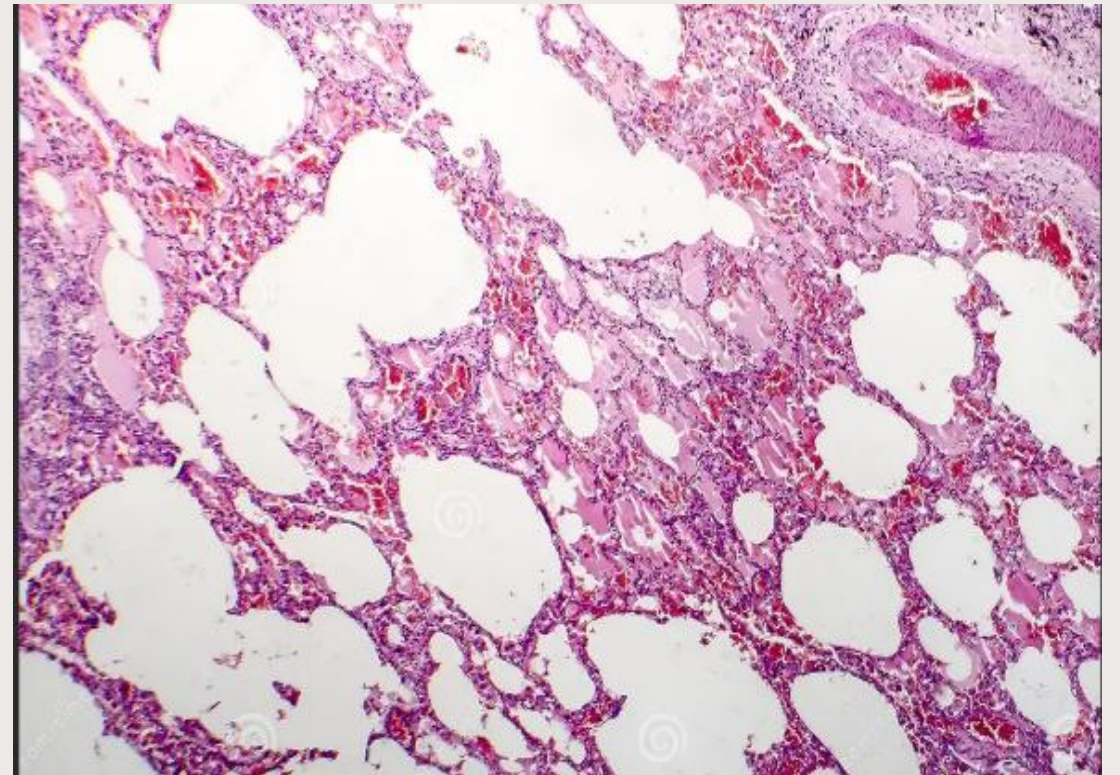
Congestión pasiva aguda pulmonar

Edema agudo de pulmón



Congestión pasiva crónica pulmonar

("induración parda")



INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA

Causas

-La mayoría de las veces es **secundaria** a IC Izquierda.

-**Cor pulmonale**: es la Insuficiencia Cardíaca que comienza del lado derecho como consecuencia de patologías pulmonares que aumentan la presión arterial pulmonar (Hipertensión Arterial Pulmonar). El Cor pulmonale puede ser **agudo** por tromboembolia pulmonar masiva ("émbolo en silla de montar") y generalmente lleva a la muerte. También puede ser **crónico** (por ej. EPOC, fibrosis intersticial difusa, microembolia recidivante, enfermedades que afectan el movimiento de la caja torácica) presentándose de forma insidiosa .

INSUFICIENCIA CARDÍACA DERECHA

LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS

Corazón: cuando la IC Derecha es secundaria a IC Izquierda hay cardiomegalia global con dilatación e hipertrofia de las cuatro cámaras. Cuando la IC Derecha es consecuencia del cor pulmonale la hipertrofia y la dilatación comprometen al ventrículo y la aurícula derechos, con desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda.

En el resto de los órganos hay una marcada congestión pasiva venosa sistémica (excepto en pulmones) y portal

Hígado: cuando la IC Derecha es aguda se observa congestión y hemorragia centrolobulillar . En la IC Derecha crónica se encuentra congestión centrolobulillar, necrosis de hepatocitos centrolobulillares, microhemorragias, macrófagos con hemosiderina y esteatosis en la periferia del lobulillo ("hígado en nuez moscada"). Con el tiempo las áreas centrales de hepatocitos necróticos pueden fibrosarse llevando a esclerosis cardíaca ("cirrosis" cardíaca)

Bazo: esplenomegalia congestiva

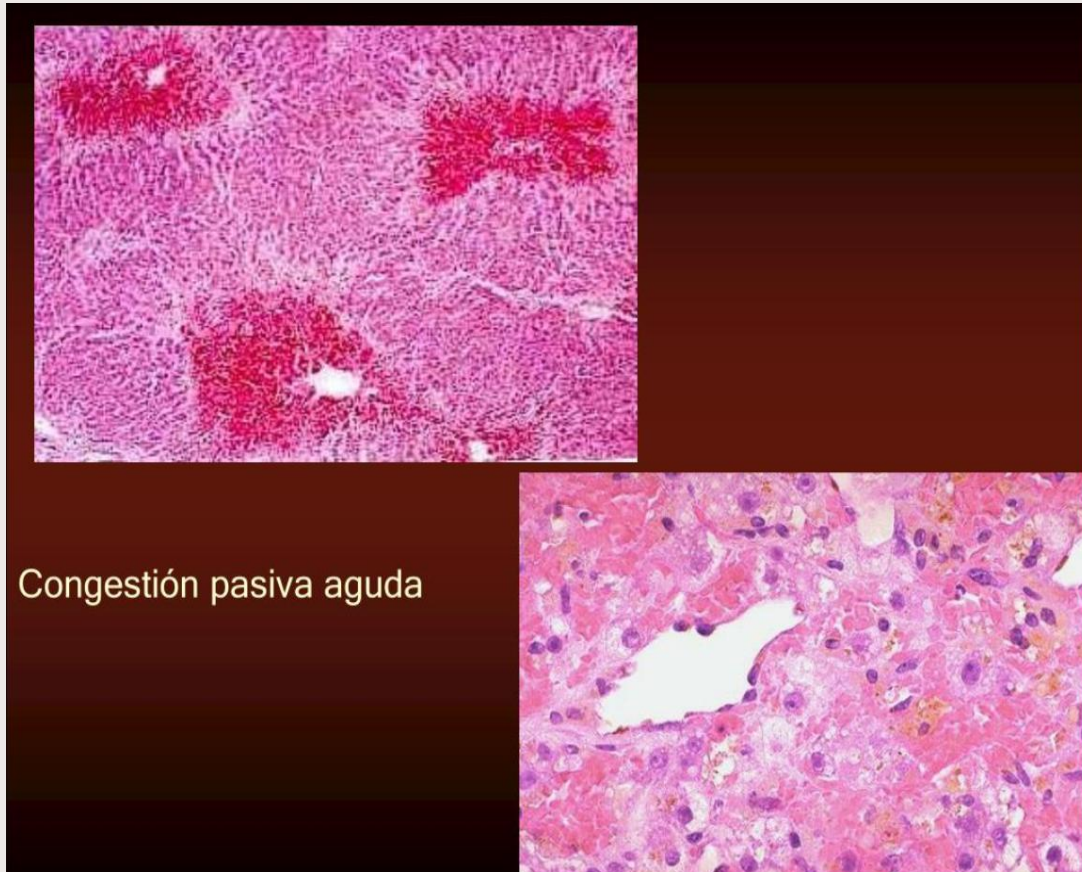
Intestino: congestión y edema de la pared con malaabsorción de nutrientes

Riñones: marcada congestión con mayor compromiso de la función renal

Tejido celular subcutáneo: edema periférico en zonas declives

Derrame pleural y pericárdico. Anasarca.

CONGESTIÓN PASIVA HEPÁTICA AGUDA



CONGESTIÓN PASIVA HEPÁTICA CRÓNICA



PARA PENSAR Y RAZONAR...

Teniendo en cuenta que la ICC puede empezar como izquierda o derecha pero que tarde o temprano termina haciéndose global, explique los mecanismos mediante los cuales se produce el compromiso general (de ICC Izquierda a Derecha y de ICC Derecha a Izquierda.)

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Grupo de síndromes, estrechamente vinculados entre sí, que se producen como consecuencia de isquemia miocárdica es decir del desequilibrio entre el aporte y la demanda de sangre oxigenada al corazón

Comprende 4 síndromes:

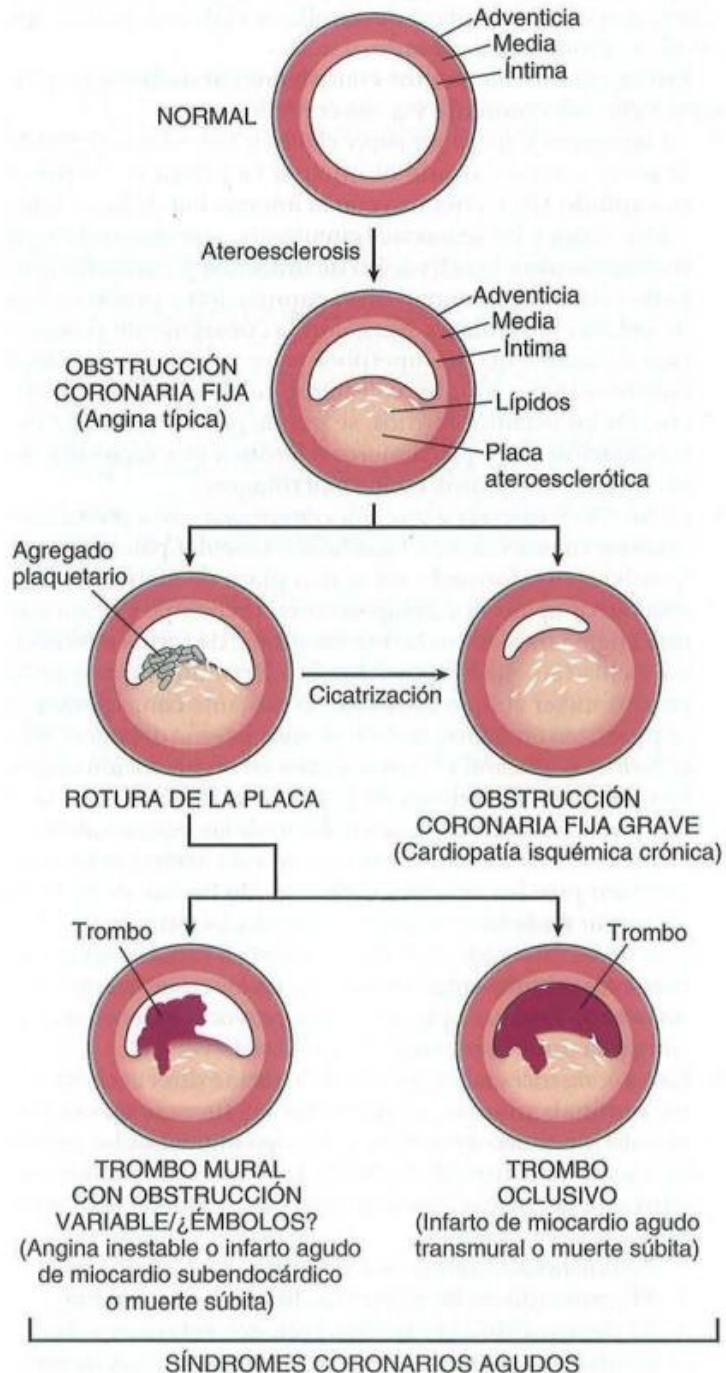
- Angina de pecho
- Infarto de miocardio
- Cardiopatía isquémica crónica
- Muerte súbita cardíaca

ETIOPATOGENIA

El 10% de los casos la isquemia puede vincularse con aumento de la demanda de oxígeno (hipertrofia miocárdica, aumento de frecuencia cardíaca) o con disminución del transporte de oxígeno en sangre (anemia grave, intoxicación con CO, tabaquismo)

En el **90%** de los casos la isquemia es consecuencia de la reducción del flujo coronario (cardiopatía coronaria) por obstrucción **aterosclerótica** y sus complicaciones: ruptura de placa, trombosis, embolia, hemorragia intraplaca (eventos agudos de placa) y en ocasiones con vasoespasmo coronario

PROGRESIÓN DE LA ISQUEMIA MIOCÁRDICA



Así las distintas formas de cardiopatía isquémica resultarían de la progresión de una estenosis fija por ATS , la aparición de cambios agudos en la placa y su interrelación con otros factores como el vasoespasmo

ANGINA DE PECHO (ANGOR PECTORIS)

Complejo de síntomas caracterizados por crisis paroxísticas y recurrentes de dolor precordial causadas por isquemia miocárdica transitoria que no llega a producir necrosis.

Se clasifica en 3 formas que se pueden superponer

-Angina estable o típica: lesión estenosante fija crítica (ATS) con aumento de la demanda de oxígeno. Cede con reposo y vasodilatadores

-Angina variante o de Prinzmetal: se presenta en reposo y se relaciona con vasoespasmo coronario. Cede con vasodilatadores

-Angina inestable o progresiva: el dolor va progresando en intensidad, frecuencia y duración hasta llegar al reposo. Ocurre cuando la placa ATS sufre ruptura, trombosis parcial, embolia y puede agregarse además vasoespasmo. Es considerada pródromo del IAM.

INFARTO DE MIOCARDIO

Se produce cuando la obstrucción coronaria es lo suficientemente intensa y prolongada para causar necrosis miocárdica.

Sus factores de riesgo están íntimamente relacionados con la ATS. Los principales:HTA, DBT, hipercolesterolemia, tabaquismo; otros como el sedentarismo, el tipo de alimentación y el stress.

Existen dos tipos de infarto de miocardio

- Infarto transmural: el más frecuente y grave. Afecta a todo el espesor del miocardio y ocurre cuando una placa de ateroma sufre ruptura favoreciendo la formación de un trombo oclusivo.

- Infarto subendocárdico: afecta el tercio más interno del miocardio. Aunque se encuentra ATS difusa no se halla trombosis oclusiva

MORFOLOGÍA Y EVOLUCIÓN

La gran mayoría de los IAM ocurren en el ventrículo izquierdo incluyendo el septo interventricular.

Los territorios coronarios afectados en orden de frecuencia son:

- Coronaria descendente anterior izquierda (40-50%): pared anterior del ventrículo izquierdo cerca de la punta, dos tercios anteriores del septo
- Coronaria derecha (30-40%): pared posterior de ventrículo izquierdo, tercio posterior del septo
- Circunfleja izquierda (15-20%): pared lateral de ventrículo izquierdo

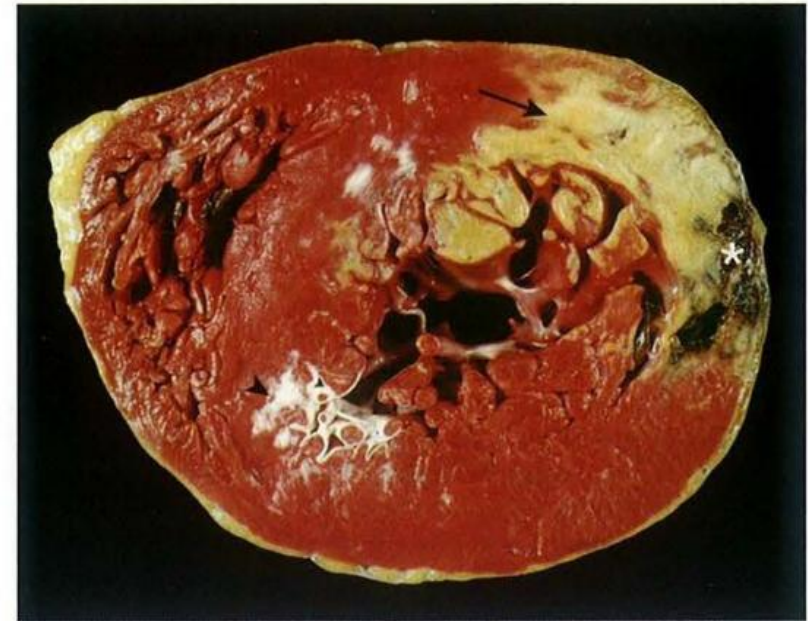


Figura 11.10 Infarto agudo de miocardio en la región posterolateral del ventrículo izquierdo, que se identifica por la ausencia de tinción con cloruro de trifeniltetrazolio en las áreas de necrosis (*flecha*); esta falta de tinción se debe a la extravasación de las enzimas tras la muerte celular. Obsérvese la cicatriz anterior (*punta de flecha*), que sugiere un infarto antiguo. La hemorragia miocárdica en el margen derecho del infarto (*asterisco*) se debe a la rotura ventricular y fue la causa aguda del fallecimiento de este paciente (la muestra está orientada de forma que la pared posterior está situada *arriba*).

Tabla 11.2 Evolución de los cambios morfológicos en el infarto de miocardio

Tiempo	Características macroscópicas	Características con microscopio óptico	Hallazgos con microscopio electrónico
Daño reversible			
0-0,5 h	Ninguna	Ninguna	Relajación de las miofibrillas; pérdida de glucógeno; edema mitocondrial
Daño irreversible			
0,5-4 h	Ninguna	En general, ninguna; aspecto ondulado variable de las fibras en el margen	Rotura del sarcolema; densidades amorfas en las mitocondrias
4-12 h	Moteado oscuro en ocasiones	Comienzo de la necrosis por coagulación; edema; hemorragia	
12-24 h	Moteado oscuro	Evolución de la necrosis por coagulación; picnosis nuclear; aspecto hipereosinófilo de los miocitos; necrosis en bandas de contracción marginal; aparición del infiltrado de neutrófilos	
1-3 días	Moteado con centro del infarto pardo-amarillento	Necrosis por coagulación con pérdida de núcleos y estriaciones; infiltrados intersticiales de neutrófilos	
3-7 días	Borde hiperémico; ablandamiento pardo-amarillento central	Inicio de la desintegración de las miofibrillas muertas con muerte de los neutrófilos; fagocitosis precoz de las células muertas por los macrófagos en el borde del infarto	
7-10 días	Máximo grado de reblandecimiento con aspecto pardo-amarillento y márgenes deprimidos pardo-rojizos	Fagocitosis bien desarrollada de las células muertas; formación inicial de tejido de granulación fibrovascular en los márgenes	
10-14 días	Bordes del infarto gris-rojizos deprimidos	Tejido de granulación bien establecido con vasos neoformados y depósito de colágeno	
2-8 semanas	Cicatriz blanquecino-grisácea, progresiva desde el borde hacia el centro del infarto	Aumento del depósito de colágeno con reducción de la celularidad	
> 2 meses	Cicatrización completa	Densa cicatriz colágena	

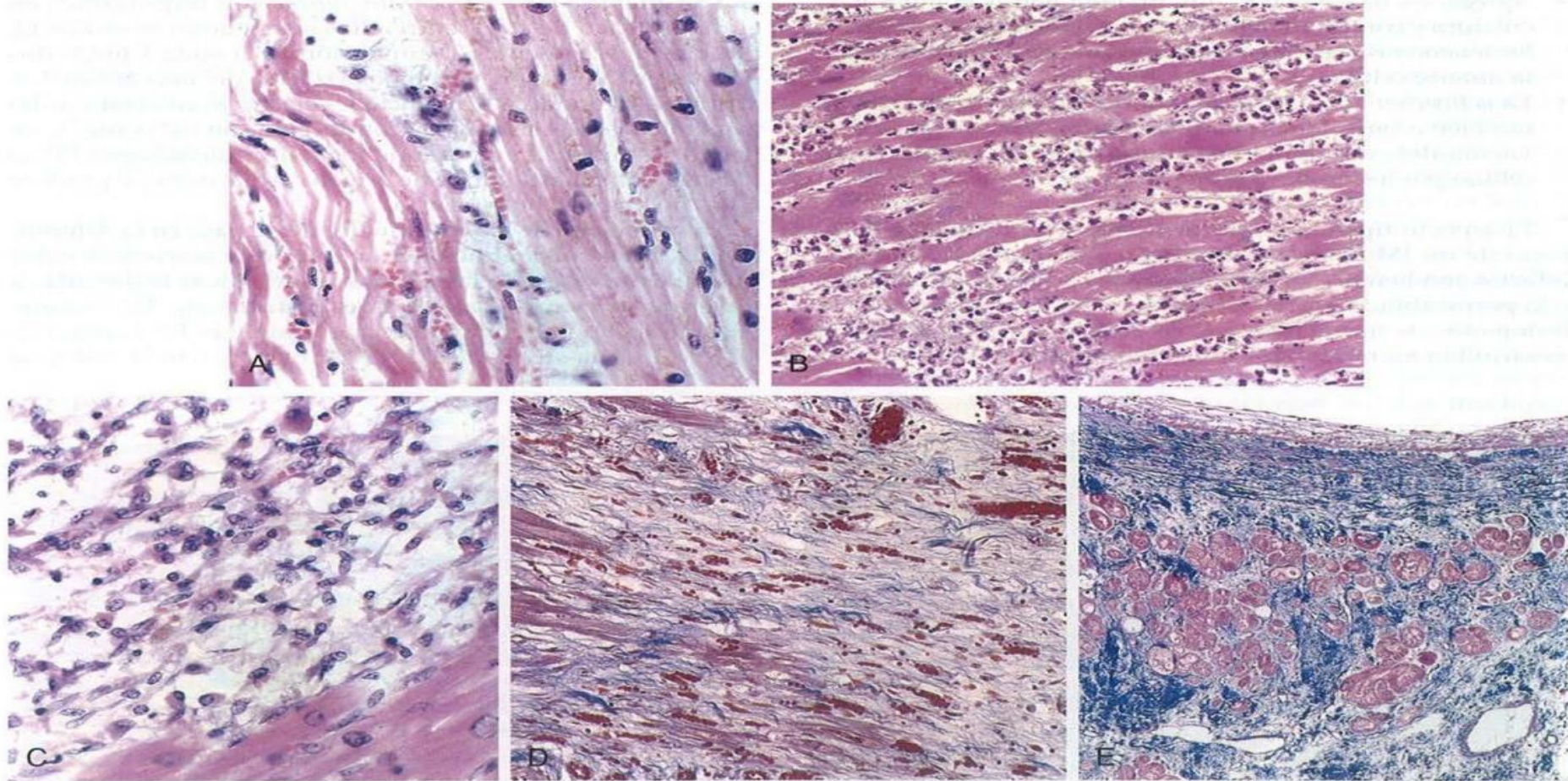


Figura 11.11 Características microscópicas del infarto de miocardio y su reparación. (A) Infarto de 1 día de evolución que muestra necrosis de coagulación y fibras onduladas, que contrastan con las fibras adyacentes normales (*derecha*). Las células necróticas se separan por líquido del edema. (B) Denso infiltrado de neutrófilos en un área de infarto de 2-3 días de evolución. (C) Eliminación prácticamente completa de los miocardiocitos necróticos por los macrófagos fagocíticos (7-10 días). (D) Tejido de granulación caracterizado por un tejido conjuntivo laxo con abundantes capilares. (E) Infarto de miocardio cicatrizado que se corresponde con una cicatriz colágena densa. Se observan unas pocas células musculares cardíacas residuales. (D) y (E) están teñidas con tricrómico de Masson, que tiñe el colágeno de azul.

COMPLICACIONES DEL IAM

Arritmias

Insuficiencia cardíaca izquierda aguda con EAP

Shock cardiogénico

Ruptura de la pared ventricular con hemopericardio y taponamiento cardíaco

Ruptura de los músculos papilares con insuficiencia mitral aguda.

Trombosis con la consecuente embolia sistémica

Pericarditis fibrinosa

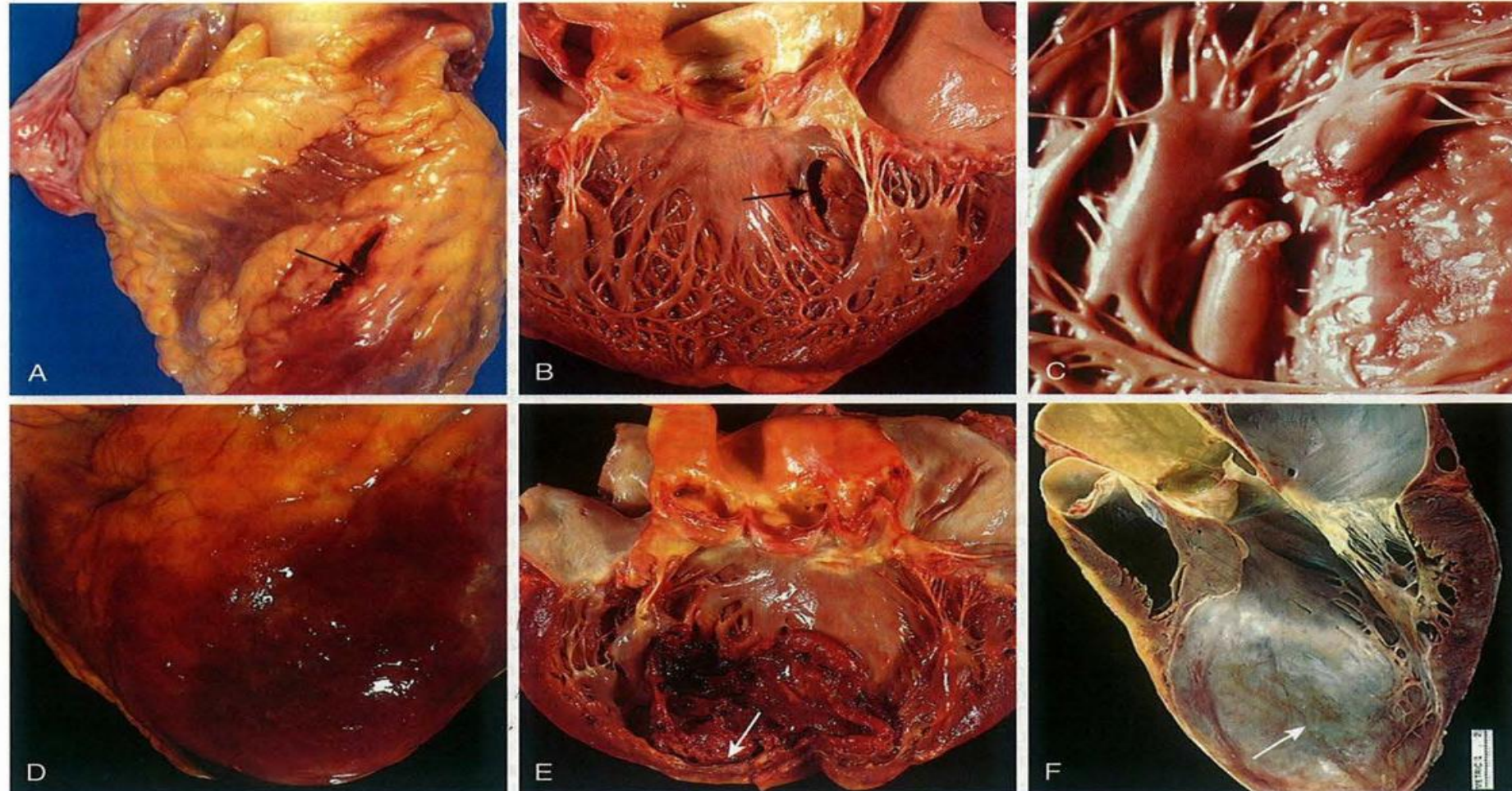


Figura 11.14 Complicaciones del infarto de miocardio. (A-C) Rotura cardíaca. (A) Rotura de la pared libre anterior (*flecha*). (B) Rotura del tabique ventricular (*flecha*). (C) Rotura del músculo papilar. (D) Pericarditis fibrinosa en la que en el epicardio se identifica una superficie hemorrágica e irregularmente engrosada que recubre un infarto agudo. (E) Expansión reciente de un infarto anteroapical con distensión y adelgazamiento de la pared (*flecha*) y un trombo mural. (F) Gran aneurisma apical en el ventrículo izquierdo (*flecha*). (A-E, reproducido con autorización a partir de Schoen FJ: *Interventional and surgical cardiovascular pathology: clinical correlations and basic principles*, Philadelphia, 1989, Saunders; F, por cortesía de William D. Edwards, MD, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota.)

CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA

Se produce insuficiencia cardíaca crónica como consecuencia de la isquemia crónica del miocardio

Suele haber antecedentes de IAM y angina.

Es grave y progresiva y suele intercurrir nuevos episodios de angina o infarto

Hay cardiomegalia con dilatación de las cavidades y cicatrices gris-blanquecinas de infartos previos. Puede haber trombos murales.

En la microscopía se encuentra atrofia difusa de los miocitos cardíacos, miocitólisis y vacuolización de células aisladas y fibrosis intersticial

Complicaciones: arritmias, tromboembolia, nuevos infartos.

ENFERMEDAD DE CHAGAS – MAZZA

Es una enfermedad parasitaria, sistémica, crónica, potencialmente progresiva, irreversible y altamente invalidante.

Endémica de América Latina, aunque se está extendiendo la distribución geográfica.

Su agente etiológico es el *Trypanosoma cruzi*, y existe una fuerte vinculación con aspectos socio-económicos y culturales deficitarios.

Vías de transmisión: 70% por su insecto vector *Triatoma Infestans* (vinchuca), 26% via vertical, 4% otras (transfusión, donación de órganos, alimentos contaminados, accidentes laborales)

Presenta distintas formas clínicas

- Fase aguda

- Fase latente

- Fase crónica

- Chagas congénito: adquirido por vía transplacentaria, Fase aguda en recién nacidos

- Reactivación: pacientes crónicos con HIV-SIDA, inmunosupresión o transplantados. Es similar a la fase aguda pero con una alta mortalidad

Fase Aguda:

95% asintomática o con síntomas inespecíficos (malestar general, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia).

A veces hay una lesión inflamatoria nodular en el sitio de inoculación (chagoma) que cuando se presenta en la cara (20%) produce edema bipalpebra unilateral con adenopatía preauricular (signo de Romana)

La parasitemia es positiva y el parásito llega a corazón, ganglios, músculo esquelético (reservorio), bazo, hígado, plexos mioentéricos y SNC

En niños produce meningoencefalitis muy grave.

Fase Latente

Es asintomática

La serología es positiva

No se puede predecir su evolución: puede quedar latente de por vida o en un 30% de los casos progresar a forma crónica en 10 a 20 años

Fase Crónica

Presenta síntomas por afectación especialmente de corazón, colon y esófago

La parasitemia es negativa

La serología es positiva

CARDIOPATÍA CHAGÁSICA

En la **Fase Aguda** hay miocarditis aguda que puede ser asintomática pero cuando es difusa provoca la dilatación de las cavidades cardíacas por falla contráctil, con adelgazamiento de las paredes cardíacas que lleva a insuficiencia cardíaca aguda.

En la microscopía se observa al parásito dentro de miocitos cardíacos formando pseudoquistes de amastigotes. Su ruptura provoca inflamación con infiltrado a predominio de linfocitos y macrófagos y escasos plasmocitos. La gravedad está determinada por la cantidad de fibras parasitadas.

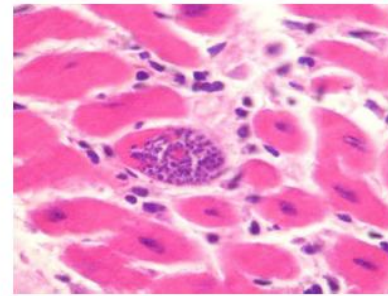


Fig 1: Nido de amastigotes. HE. 400X

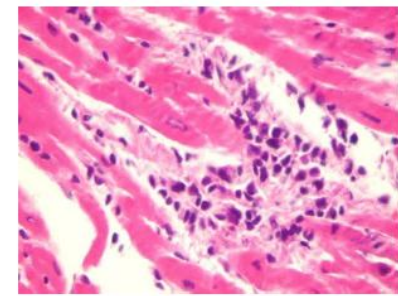


Fig 2: Infiltrado linfo macrofágico. HE. 200x

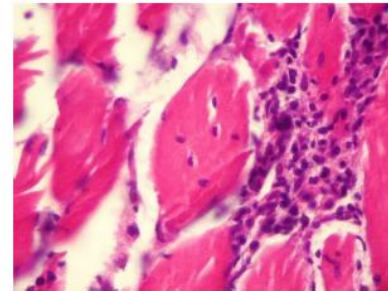


Fig 3: Miositis. HE. 400X

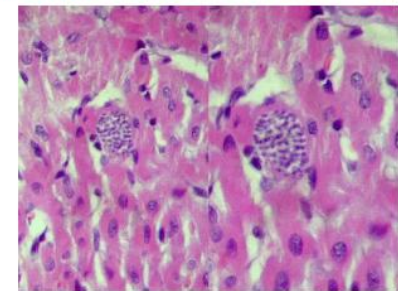


Fig 4: Hígado con nidos amastigotes. 200 y 400X

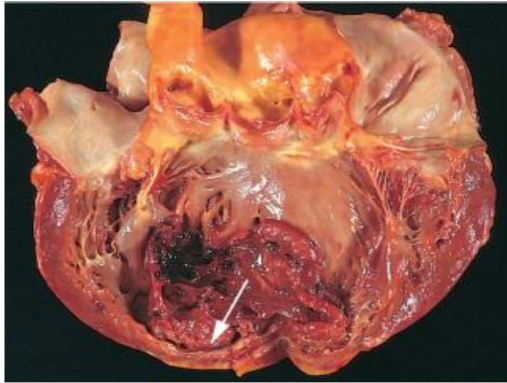


Fig 6. Cardiomegalia con adegazamiento de punta

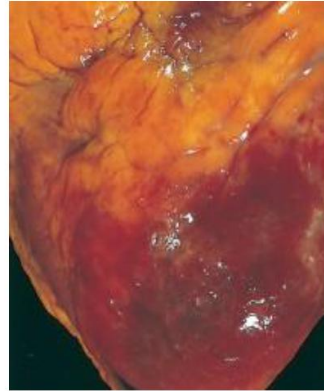


Fig 7. Pericarditis

En la **Fase Crónica** el corazón presenta cardiomegalia severa con dilatación de las cuatro cámaras. La dilatación biventricular en la zona de la punta por fibrosis de la pared produce un aneurisma de punta. Puede haber compromiso pericárdico

En la microscopía hay infiltrado inflamatorio a predominio de linfocitos y macrófagos y fibrosis densa que rodea grupos musculares y es multifocal al igual que el infiltrado, lo que favorece la producción de **arritmias**

Hay compromiso de la circulación coronaria lo que lleva a hipoperfusión y mayor daño miocárdico.

La consecuencia es una Insuficiencia Cardíaca Crónica

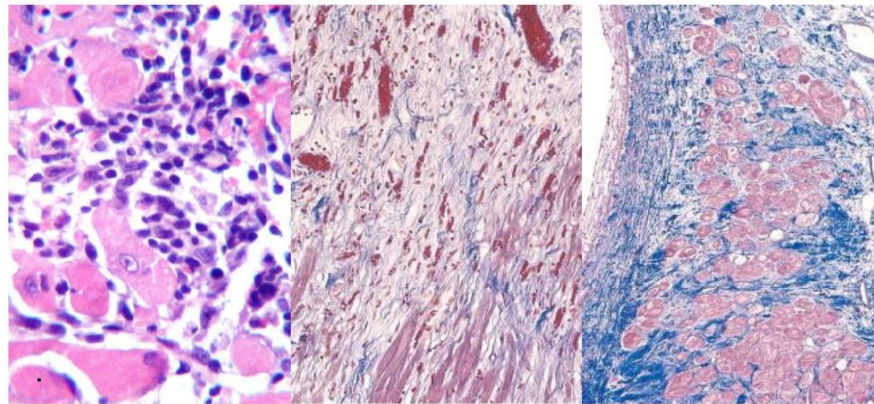


Fig. 10 Microscopia (derecha a izquierda) Miocardio con infiltrado inflamatorio linfocitario. Fibrosis y edema moderados. Fibrosis intensa

CARACTERÍSTICAS DE LA RESPUESTA INMUNE DURANTE LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS

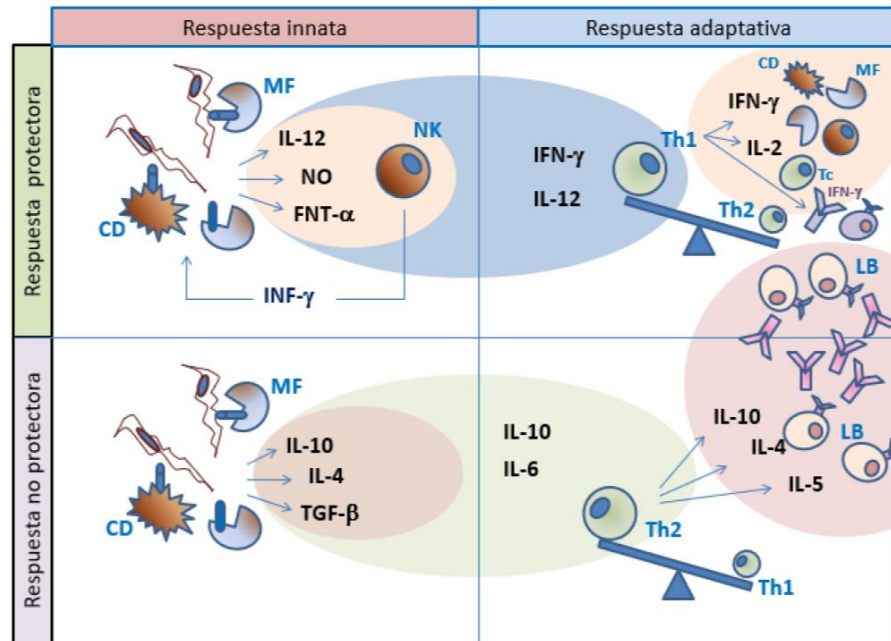


Figura 15: Respuesta inmune frente a *T. cruzi*. Adaptado de Aportes al Conocimiento de la Enfermedad de Chagas, Beloscar O, Pérez AR, Revelli S; Editorial Corpus, 2013.

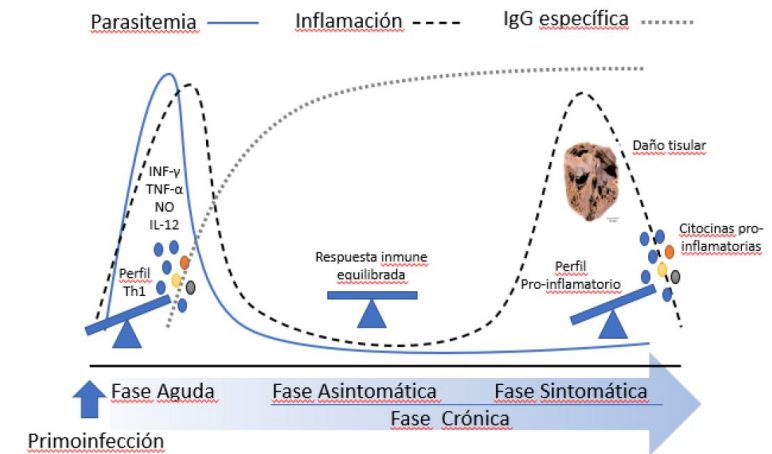


Figura 16: Progresión de la Enfermedad de Chagas en términos inmunológicos. Adaptado de Machado et al, 2012.