

## I. ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO

## II. CARDIOPATÍA CORONARIA

## III. MIOCARDIOPATÍAS

## IV. PATOLOGÍA DEL PERICARDIO

### I. ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO

- Conceptos anatomohistológicos

- Patología endocárdica:

#### 1. Endocarditis:

a. Infecciosas:

- Endocarditis aguda
- Endocarditis subaguda

b. No infecciosas:

- Fiebre reumática
- Endocarditis lúpica o de Libman Sacks
- Endocarditis trombótica o marántica

#### 2. Lesiones degenerativas endocárdicas:

- a. Degeneración mixoide: prolapso de la válvula mitral
- b. Estenosis aórtica calcificada
- c. Calcificación idiopática del esqueleto cardíaco

#### 3. Prótesis valvulares cardíacas

### CONCEPTOS ANATOMOHISTOLÓGICOS:

El endocardio corresponde al revestimiento interno del corazón, constituido por endotelio y una delgada capa de tejido conectivo laxo. Es el equivalente de la íntima en los vasos. El endocardio reviste las válvulas (valvular), la pared interna del corazón (mural) tanto en aurículas como ventrículos, y el aparato valvular en las válvulas auriculoventriculares (endocardio cordal) e incluso los músculos papilares. En el endocardio mural se agregan una túnica músculo-elástica rudimentaria y, entre ésta y el miocardio, una capa gruesa subendocárdica de tejido conectivo laxo vascularizado. El endocardio es avascular.

Las válvulas cardíacas están compuestas por repliegues de endocardio que contienen una placa central constituida por una capa fibrosa densa subendocárdica, una capa esponjosa de tejido conectivo muy laxo rico en matriz extracelular, y una capa ventricularis o auricular (según la cavidad hacia la que mire) con abundantes fibras elásticas. Las válvulas semilunares (aórtica y pulmonar) presentan comisuras y las auriculoventriculares constituyen un aparato valvular (válvula, cuerdas y músculo papilar). Todas se hallan insertas en un anillo fibroso denso. Con la edad, se vuelven más gruesas, opacas y menos plegables.

### PATOLOGÍA ENDOCÁRDICA:

#### 1. ENDOCARDITIS

##### Frecuencia

Actualmente en disminución la endocarditis reumática y en aumento las endocarditis infecciosas (debido al progreso en técnicas de estudio y terapéutica cardíaca quirúrgica), marántica y protésica. La reumática se ve predominantemente entre los 5 y 15 años, y las infecciosas entre los 40 y 50 años o en mayores de 50. Hay un ligero predominio en el sexo masculino.

##### Localización

Según la ubicación las endocarditis se dividen en:

\*Valvular:

- de la línea de cierre de la válvula lesionada
- de la cara auricular de las válvulas A-V (superficie más expuesta al choque sanguíneo)
- de la cara ventricular de las válvulas semilunares
- de la cavidad de menor presión en una comunicación

\*Cordal

\*Mural

O bien en:

- Derecha: drogadicción endovenosa (s. aureus, pseudomonas, gramnegativos, cándida)

- Izquierda
- Protésica (Estafilococo epidermidis generalmente)

### **Patogenia**

El endotelio del endocardio es fácilmente lesionable, poniendo en contacto el tejido subyacente con la sangre y los factores de coagulación, mientras que el tejido conectivo laxo subendotelial es blanco fundamental en enfermedades autoinmunes.

La inflamación del endocardio puede originarse de dos posibles procesos, de acuerdo al sitio primario de injuria:

1. **Lesión endotelial:** un germen agresivo provoca una lesión del endocardio desde el endotelio, con lo cual los gérmenes penetran al tejido, insudan proteínas plasmáticas, PMN etc.... y se forman trombos. (ejemplo endocarditis infecciosa aguda)

2. **Alteración del tejido conectivo:** la inflamación del tejido conectivo provoca una lesión del endocardio desde el interior del tejido, con lo cual se favorece la trombosis. (ejemplo endocarditis reumática).

### **a) Endocarditis infecciosas:**

Infección grave caracterizada por colonización o invasión de las válvulas cardíacas o del endocardio parietal por algún microbio, lo que lleva a la formación de vegetaciones (constituidas por fibrina, plaquetas y gérmenes), muchas veces asociado a destrucción de los tejidos cardíacos subyacentes. La mayoría son de origen bacteriano. Es importante la rapidez del diagnóstico y el tratamiento eficaz y oportuno.

Su patogenia requiere de dos situaciones:

1. BACTERIEMIA: Cualquier traumatismo de superficie epitelial que tenga flora bacteriana (Ej: procedimiento dental, cateterización urinaria, endoscopía, procedimientos obstétricos, incluso el normal e incluso el habitual acto de defecar) produce microtrauma epitelial haciendo que las bacterias circulen por la sangre al menos localmente.
2. LESION ENDOCARDICA PREVIA: Ej. Por endocarditis no bacteriana, lesiones cicatrizales del endocardio posteriores a un infarto transmural, traumatismo directo del endocardio por flujos turbulentos debidos a comunicaciones anómalas (congénitas, por ejemplo) o por procedimientos quirúrgicos (instalación de una válvula protésica).

La aparición de endocarditis infecciosa es favorecida por:

- Drogadicción endovenosa
- Técnicas de estudio invasivas
- Cirugía cardíaca
- Endocarditis oportunistas: hongos, clamidia, rickettsia.

### **Causas de lesión endocárdica:**

- VALVULOPATIA REUMATICA (estenosis o insuficiencia mitral): En años anteriores solía ser la principal causa de lesión.
- CARDIOPATIA CONGENITA (Aorta bicúspide más frecuente)
- CARDIOPATIAS DEGENERATIVAS:
  - o Prolapso de la valvula mitral (Síndrome de Marfán , Enfermedad de Ehlers-Danlos- Trastornos hereditarios del metabolismo de proteínas del tej. Conectivo)
  - o Aortitis sifilítica
  - o Calcificación del anillo mitral por aterosclerosis
  - o Trombosis cardíaca post infarto
- IATROGENIA:
  - o Instalación de cables de marcapasos
  - o Catéter de Swan Ganz
  - o Prótesis valvulares
- DROGADICCIÓN ENDOVENOSA

Actualmente las principales causas de lesión son: prolapso de la válvula mitral, estenosis valvular calcificada degenerativa, válvula aórtica bicúspide (calcificada o no), válvulas artificiales (protésicas) y defectos congénitos (reconstituidos o no)

El despulimiento, trauma y la cicatrización del tejido endocárdico por una de las anteriores causas desencadena el depósito de FIBRINA Y PLAQUETAS con formación de TROMBOS. Los trombos permiten adherencia de bacterias circulantes que alojan entre la malla de fibrina y se hacen bastante RESISTENTES AL ALCANCE DE:

- Antibióticos
- Complemento
- Fagocitosis

Se forma una especie de "capullo" con alta densidad de bacterias protegidas que se MULTIPLICAN y constituyen una VEGETACION MADURA (puede tener hasta  $10^{10}$  microorganismos por gramo de tejido).

Por su evolución clínica, la endocarditis infecciosa se clasifica en aguda y subaguda, las cuales difieren en la gravedad y ritmo de la enfermedad, determinados por la virulencia del microorganismo infeccioso y presencia o no de cardiopatía subyacente.

En 10% de los casos de endocarditis no se identifican gérmenes en sangre (hemocultivo negativo).

#### **o Endocarditis Aguda:**

- No necesariamente requiere un daño valvular previo para instalarse, pudiendo causar infección en válvula cardíaca previamente normal

- Causada por microorganismos muy virulentos: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Streptococcus pyogenes*.
- Lesiones necrosantes, ulcerosas y destructivas del endocardio.
- Evoluciona en menos de 2 meses.
- Altamente letal si no se trata (días-semanas).

Se produce destrucción valvular fulminante de una válvula normal. Se llama también endocarditis ulcerosa o ulcerotrombótica porque puede perforar una válvula (por necrosis, insudación de proteínas plasmáticas y trombosis)

**Vegetaciones:**

- GRANDES
- FRIABLES: se fragmentan fácilmente con frecuente infección "metastásica" mediante embolias generando infartos sépticos en:
  - RIÑÓN
  - PULMON
  - CEREBRO
  - CORAZON
- CARA VALVULAR OPUESTA AL CHOQUE DE LA SANGRE
- PUEDE PERFORAR
- PUEDEN EXTENDERSE AL ENDOCARDIO PARIETAL

Endocarditis izquierdas: son más frecuentes.

Endocarditis derechas: generalmente por tromboflebitis séptica o por inoculación endovenosa de gérmenes (catéteres, drogadicción)

o Endocarditis Subaguda:

- Infección gradual de una válvula previamente dañada
- Microorganismos de menor virulencia: *Streptococcus viridans* (parte de microflora normal de cavidad oral, Gram negativos..)
- Generalmente asociada a procedimientos odontológicos, operaciones cardíacas, etc.
- Evoluciona en más de 2 meses
- Menos destructiva. No perfora la válvula, sino que más bien genera vegetaciones muy grandes y polipoides que se organizan.

**Vegetaciones:**

- GRANDES Y POLIPOIDES
- ADHERENTES
- MUY INFLAMATORIAS, CON TEJIDO DE GRANULACIÓN, ORGANIZADAS
- POCO FRIABLES
- SE CALCIFICAN Y DEFORMAN MUCHO LOS VELOS VALVULARES
- CASI NUNCA PERFORAN EL VELO VALVULAR
- BAJA CARGA DE GÉRMENES

Puede haber infartos y hemorragias en otros órganos, pero no son sépticos debido a la baja densidad de gérmenes que contienen los émbolos.

Criterios diagnósticos para la endocarditis infecciosa	
<b>CRITERIOS ANATOMOPATOLÓGICOS:</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Microorganismos en una vegetación, puestos de manifiesto mediante cultivo o examen histológico, émbolo procedente de una vegetación o absceso intracardíaco</li> <li>- Confirmación histológica de una endocarditis activa en una vegetación o un absceso intracardíaco</li> </ul>	
<b>CRITERIOS CLÍNICOS:</b>	
<b>Principales</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemocultivo(s) positivo(s) para un microorganismo característico o constantemente positivo(s) para un microorganismo atípico</li> <li>- Identificación ecocardiográfica de una masa o un absceso en relación con una válvula o un implante, o separación parcial de una válvula artificial</li> <li>- Reflujo valvular de reciente aparición</li> </ul>	

## Secundarios

- Lesión cardíaca predisponente o consumo intravenoso de drogas
- Fiebre
- Lesiones vasculares, como petequias arteriales, hemorragias subungueales lineales, émbolos, infartos sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, lesiones de Janeway (†)
- Fenómenos inmunitarios, como glomerulonefritis, nódulos de Osler (‡), manchas de Roth (§), factor reumatoideo
- Pruebas microbiológicas, como un cultivo positivo suelto para un microorganismo atípico

Observaciones ecocardiográficas indicativas pero no diagnósticas de endocarditis, como el agravamiento o la modificación de un soplo preexistente

\* El diagnóstico según estas pautas, a menudo llamadas criterios de Duke, exige unos criterios anatomopatológicos o clínicos; si se emplean los segundos, hacen falta 2 principales, 1 principal + 3 secundarios o 5 secundarios para hacer el diagnóstico.

† Las lesiones de Janeway son pequeñas máculas, eritematosas o hemorrágicas, maculares, insensibles, y están en las palmas y en las plantas, a raíz de fenómenos embólicos sépticos.

‡ Los nódulos de Osler son pequeños, subcutáneos y sensibles, se forman en el pulpejo de los dedos o a veces en puntos más proximales de los dedos de las manos, y persisten durante horas o varios días.

§ Las manchas de Roth son hemorragias retinianas ovaladas con un centro pálido.

## b) Endocarditis no infecciosas:

### ○ Endocarditis Reumática

La Fiebre Reumática (FR) es una complicación de origen autoinmune que ocurre 2 semanas luego de una faringoamigdalitis por *Streptococo betahemolítico del grupo A* (ocurre sólo en un 3 a 5% de los casos), y puede evolucionar a una cardiopatía reumática crónica.

### Patogenia:

La similitud antigénica del estreptococo y ciertos tejidos humanos desencadena la producción de autoanticuerpos (reactividad cruzada) por linfocitos B dirigidos hacia glicoproteínas valvulares, sarcolema, músculo liso, piel, cerebro, articulaciones (fundamentalmente tejido conectivo) y la activación de linfocitos T. Además, existiría un efecto tóxico directo del estreptococo sobre los tejidos.

A nivel cardíaco (afectado en un 65% de los casos) se produce inicialmente una FR AGUDA con PANCARDITIS. La exposición repetida a los antígenos del estreptococo generaría una FR CRÓNICA.

FR AGUDA : MIOCARDITIS Y ENDOCARDITIS, PUEDE OCURRIR PERICARDITIS

FR CRÓNICA: PERICARDITIS, y resultado de episodios repetidos de FR AGUDA a lo largo del tiempo con aparición progresiva de SECUELAS VALVULARES y SECUELAS MIOCARDICAS.

### Manifestaciones clínicas:

- Evidencia de carditis: (dolor pericárdico, cardiomegalia, soplo cardíaco, falla cardíaca)
- Poliartritis
- Corea de Sydenham ("baile de San Vito"): compromiso de ganglios basales mediado por anticuerpos que reaccionan en forma cruzada con neuronas (reacción inmune tipo II)
- Eritema marginatum: erupción cutánea de bordes serpiginosos, rojiza, plana.
- Nódulos Subcutáneos: acúmulos de necrosis fibrinoide rodeados por histiocitos formando granulomas, ubicados sobre prominencias óseas en brazos y piernas.
- Fiebre
- Evidencias de laboratorio de infección reciente (anti-estreptolisina O y/o anti-hialuronidasa y/o anti-DNAse elevadas, cultivo positivo)

### Morfología de las lesiones:

#### 1. MIOCARDITIS:

- Puede ser inespecífica (infiltrado linfocitario intersticial en el músculo cardíaco)
- O bien específica, generando granulomas bien definidos, de aspecto particular:

**Cuerpos o nódulos de Aschoff:** ocurren en el sitio donde inicialmente se produce una vasculitis central (por daño generado por los anticuerpos) con extravasación de proteínas plasmáticas que en el tejido se tiñen como la fibrina (NECROSIS FIBRINOIDE) con edema, linfocitos, plasmocitos, macrófagos y colágeno. Con el tiempo adquiere el aspecto de granuloma que luego se fibrosa y deja una cicatriz colágena fusada. El nódulo de Aschoff contiene histiocitos de morfología particular que se denominan:

**Células de Anitschkow:** tienen la cromatina condensada en el centro del núcleo dispuesta de tal manera que al corte longitudinal el núcleo parece una oruga (caterpillar cells) y al corte transversal, un ojo de búho.

**Células de Aschoff:** son células con múltiples núcleos vesiculosos, citoplasma abundante anfófilo. Se cree que se forman de la fusión de varias células de Anitschkow.

Los cuerpos de Aschoff pueden observarse en articulaciones, cerebro, vasos pulmonares, piel y tejido conectivo además del miocardio.

## 2. PERICARDITIS:

Pericarditis fibrinosa con aspecto macroscópico en "pan con mantequilla" al afectar ambas hojas del pericardio que se adhieren laxamente. Casi asintomática, generalmente no da trastornos funcionales.

## 3. ENDOCARDITIS:

Es una endocarditis del borde de contacto de la válvula, con formación de vegetaciones simétricas, pequeñas (1-2 mm), ordenadas linealmente (en rosario o cuentas de collar) constituidas por fibrina y plaquetas, estériles, con poca tendencia a romperse, poco friables y por ello, poco embolizantes.

Comienza como un nódulo de Aschoff en el tejido conectivo endocárdico valvular, y a medida que avanza la inflamación, se erosiona el endotelio con atracción y aglutinación de plaquetas y fibrina. Este fenómeno ocurre por brotes agudos que llevan a la VALVULOPATIA CRÓNICA (secuela). Los trombos tienden a organizarse (tejido de granulación y fibrosis) con posterior retracción y eventual posterior depósito de calcio, causando adherencias entre las superficies que se contactan.

LAS CONSECUENCIAS DE LA FIBROSIS DEPENDEN DEL SITIO ANATOMICO AFECTADO POR ELLA:

1. Fibrosis de erosiones valvulares: lleva a FUSION DE LOS VELOS
2. Fibrosis de comisuras: lleva a FUSION DE COMISURAS → ESTENOSIS VALVULAR
3. Fibrosis + retracción: INSUFICIENCIA VALVULAR
4. Fibrosis de cuerdas tendinosas: ENGROSAMIENTO, FUSION Y RETRACCION
5. Fibrosis del endocardio pared posterior aurícula izq: PARCHES DE McCALLUM (blancos, rugosos, geográficos)

Localización más frecuente de las lesiones endocárdicas:

- 1º Mitral (100% de las FR)
  - 2º Aórtica (50% de las FR. En 3% de los casos está afectada sola, sin compromiso mitral)
  - 3º Tricuspídea (5% de los casos)
- Casi nunca, pulmonar.

## 4. OTROS:

- i. POLIARTRITIS (85% DE FR)
- ii. COREA: ( 30% DE FR).
- iii. ERITEMA MARGINADO (rash)
- iv. NODULOS SUBCUTANEOS

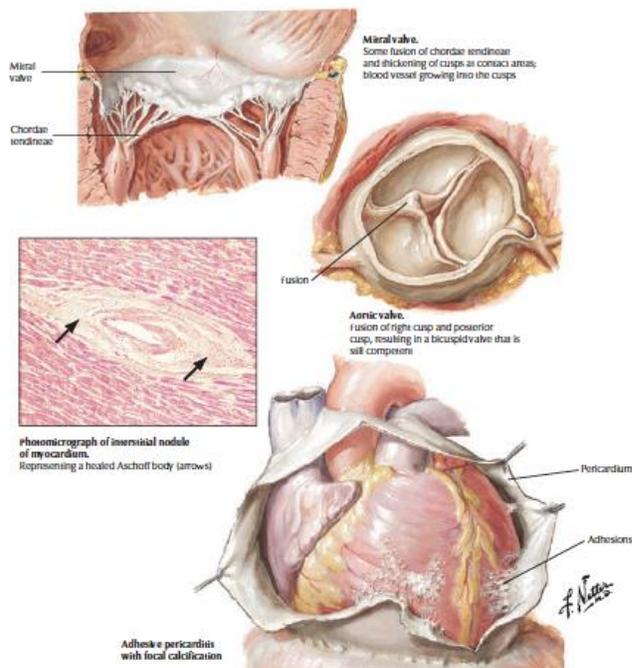
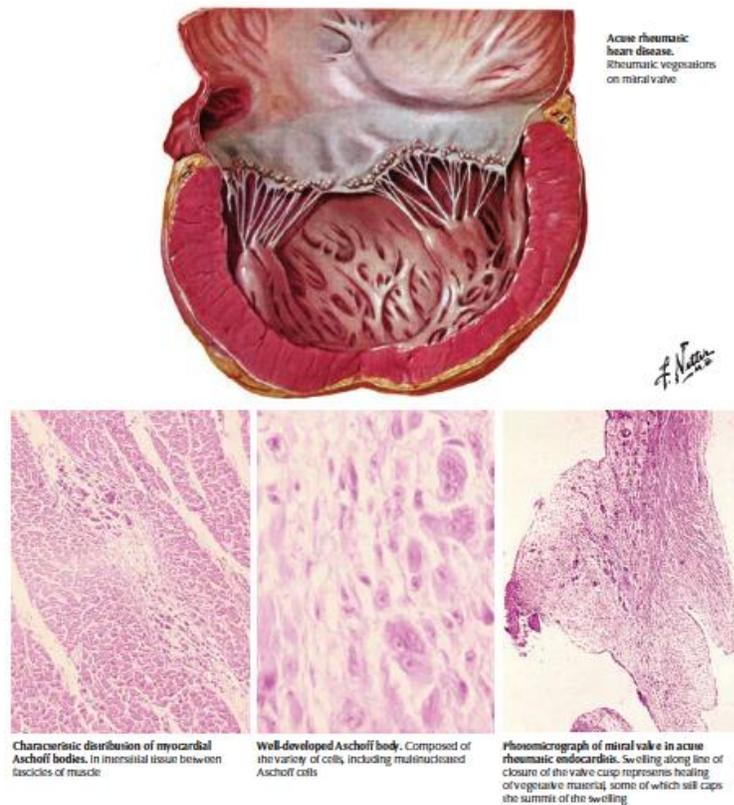
## CRITERIOS DE JONES :

Se requiere uno mayor y dos menores, o dos mayores para diagnóstico de FR

Mayores:	Menores:
- Poliartrosis	- Artralgia
- Carditis	- Fiebre
- Corea	- Infección previa por estreptococo grupo A
- Nódulos subcutáneos	- Crisis previa de FR
- Eritema marginatum.	- VHS elevada
	- PR prolongado en ECG.

## COMPLICACIONES:

- Endocarditis bacteriana sobreagregada a una secuela de FR
- Trombos murales atriales o ventriculares que generan tromboembolias e infartos en órganos varios. (Esta complicación se ve en 40% de FR agudas).
- Insuficiencia cardíaca congestiva por miocarditis con compromiso extenso del miocardio: los nódulos de Aschoff pueden ser múltiples y difusamente distribuidos, generando pequeñas cicatrices fibrosas en todo el miocardio, lo que resta contractilidad y por ello el ventrículo se dilata y se produce una insuficiencia cardíaca.
- Corazón pulmonar (por hipertensión pulmonar)
- Pericarditis adhesiva (casi nunca constrictiva)



○ **Endocarditis Lúpica (Libman Sacks)**

Valvulitis mitral y tricuspídea que acompaña al lupus eritematoso sistémico. Puede comprometer el aparato valvular en cualquiera de sus componentes. A veces puede causar deformidad que requiere tratamiento quirúrgico. Las lesiones endocárdicas son verrucosas, con vegetaciones aplanadas, pequeñas de tamaño y distribución variable, estériles (constituidas solo de fibrina y plaquetas), no destructivas, no embolizantes; afectan las válvulas auriculo-ventriculares, y se hallan generalmente junto al anillo valvular, en ambas caras del velo valvular y pueden extenderse a las cuerdas. Generalmente no dañan válvula ni ocasionan daño funcional.

○ **Endocarditis Marántica (Trombótica o Terminal)**

Fenómeno paraneoplásico, debido al estado de hipercoagulabilidad asociado a ciertos cánceres:

1. ADENOCARCINOMA PANCREATICO

## 2. ADENOCARCINOMA PULMONAR

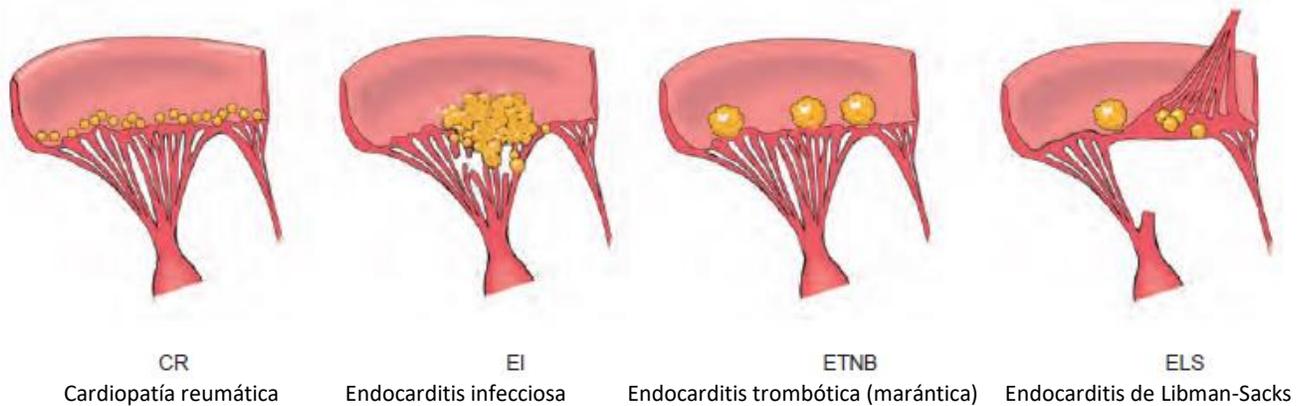
### 3. TUMORES LINFOHEMATICOS

- Se ha descrito un efecto procoagulante de la mucina (tumores mucinosos).
- Sinónimos: endocarditis trombótica abacteriana, endocarditis terminal
- No es raro que coexista tromboembolismo pulmonar y trombosis venosas varias.
- No constituyen un factor predisponente para endocarditis infecciosa.

Lesión endocárdica es verrucosa, con pequeñas vegetaciones rojizas fibrino-plaquetarias, estériles, no destructivas, laxamente adheridas a superficie del velo valvular expuesta al choque de la sangre y borde de cierre. Afecta válvulas Aórtica o Mitral.

Las vegetaciones pueden embolizar y originar infartos (asépticos) en cerebro, riñón, bazo, intestino y extremidades.

#### Resumen tipos de vegetaciones:



En la fiebre reumática (CR) pequeñas vegetaciones siguen las líneas de cierre de las valvas. En la endocarditis infecciosa (EI) son grandes masas irregulares sobre las cúspides, destructivas, con la posibilidad de extenderse hacia las cuerdas. En la endocarditis trombótica no bacteriana (ETNB) las vegetaciones son lisas, en la línea de cierre, y están laxamente adheridas, pudiendo embolizar. En la endocarditis de Libman-Sacks (ELS) las vegetaciones son pequeñas a medianas en cualquiera de los lados de una valva o en ambos, y son bien adherentes.

## 2. LESIONES DEGENERATIVAS DEL ENDOCARDIO

### a. Degeneración mixoide: Prolapso de la válvula mitral

Responsable del Síndrome de Barlow o de Prolapso de la válvula mitral. El aumento de los mucopolisacáridos de la matriz no fibrilar del tejido conectivo endocárdico (“degeneración mixoide”) causa la expansión del tejido y rotura de las fibras elásticas y colágenas. Ello genera una válvula flácida, de aspecto gelatinoso, que resulta insuficiente durante la sístole: la válvula se abomba como un paracaídas abierto con la convexidad hacia la aurícula, produciendo un click mediosistólico. Además el endocardio cordal es sometido a elongación y finalmente rotura, lo que genera una insuficiencia mitral aguda.

5-10% de la población. Habitualmente mujeres jóvenes.

Válvulas izquierdas.

Predisponentes: enfermedades del tejido conectivo, síndrome de Marfan (mutaciones en el gen de la Fibrilina1), Lupus eritematoso.

Asintomático. Diagnóstico es incidental en la mayoría de los pacientes.

En 3% hay complicaciones:

- Endocarditis infecciosa
- Insuficiencia mitral
- Infarto cerebral o sistémico (por embolización de trombos sobre valvas)
- Arritmias
- Muerte súbita

Estos pacientes requieren profilaxis antibiótica en procedimientos quirúrgicos (Odontológico, cardiovascular, etc).

### b. Calcificación idiopática del esqueleto cardíaco:

En mayores de 65 años. Ocasiona vicios valvulares (insuficiencia, estenosis) y puede causar trastornos de la conducción o bien impedir la correcta contracción del miocardio cercano al anillo valvular en caso de la válvula mitral. También puede ser base para una endocarditis infecciosa y generar trombosis y émbolos.

Es una calcificación distrófica por envejecimiento del colágeno por efecto mecánico crónico (desgaste).

### **Mitral:**

- Nódulos blanco amarillentos calcificados de 2-5 mm de espesor en el anillo valvular mitral.
- No hay elementos inflamatorios.
- Puede impedir el funcionamiento de la válvula y comprometer el sistema de conducción causando arritmias y eventualmente muerte súbita.
- Puede ser factor predisponente para trombosis, y embolización (con lo cual origina AVE), y endocarditis infecciosa.
- Habitualmente sólo se manifiesta clínicamente como soplo.

### **Aórtica:**

- Trastorno valvular más frecuente en la patología quirúrgica de rutina “estenosis aórtica cálica”.
- Puede ser adquirido o afectar a una aorta bicúspide congénita.
- La lesión mecánica crónica produce degeneración del tejido conectivo, con depósito de sales cálcicas similares a las del tejido óseo (incluso con células similares a osteoblastos) sobre la valva, generando masas gruesas calcificadas de material amorfo que protruyen dentro de los senos de Valsalva y pueden obstruir el flujo.
- Comienza en túnica fibrosa, no afecta los bordes de cierre de las válvulas ni las comisuras.
- La estenosis puede generar hipertrofia ventricular izquierda y eventualmente angina por isquemia, requiriendo reemplazo valvular.

## **3. PRÓTESIS VALVULARES CARDÍACAS**

El reemplazo de las válvulas cardíacas alteradas por prótesis es una forma de tratamiento habitual y que a menudo sirve para salvar la vida del paciente.

Son principalmente de 2 tipos:

- **Prótesis mecánica:** Existen distintos tipos, que funcionan a través de mecanismos de esfera o de compuerta. Se componen de un anillo que se fija a la circunferencia valvular, que se cubre por fibrina y plaquetas generando un tejido nuevo sobre la válvula que posteriormente se organiza, llegando a una fibrosis moderada que cubre el anillo y lo hace tisularmente aceptable para el organismo (incluso se endoteliza, es decir, se cubre de endotelio: neoendocardio). Se puede complicar con trombosis masiva del anillo (por lo que los pacientes requieren administración prolongada de anticoagulantes). También pueden sufrir fibrosis exagerada e infección. Una de las complicaciones más comunes es la anemia hemolítica resultante del choque de los eritrocitos contra la estructura metálica de la válvula.
- **Válvulas tisulares:** Se confeccionan a partir de duramadre o tendón de la fascia lata humanos, o desde valvas porcinas aórticas y fragmentos de pericardio bovino. Se fijan a un marco metálico y luego se insertan en el anillo valvular. Como complicación pueden desarrollar insuficiencia valvular (20-30% de los pacientes) ya que a los 5 años comienza una calcificación severa, pues su componente de tejido conectivo se degenera rápido. También pueden desgarrarse e infectarse. Sin embargo, la complicación de la anemia hemolítica es mucho menor.



### **COMPLICACIONES DE LAS VALVULAS PROTÉSICAS:**

Dehiscencia

Endocarditis infecciosa: pacientes requieren profilaxis antibiótica en ciertos procedimientos.

Hemólisis intravascular (anemia hemolítica)

## **II. CARDIOPATÍA CORONARIA**

CARDIOPATIA ISQUEMICA o CORONARIA: Se define como el resultado de un desbalance entre la oferta y la demanda sanguínea al tejido cardíaco.. Una de las mayores causas de muerte anual en países desarrollados. El 90% se debe a ATEROESCLEROSIS CORONARIA.

ISQUEMIA: falta de O<sub>2</sub>, falta de nutrientes y remoción defectuosa de los metabolitos.

### **MECANISMOS DE ENFERMEDAD:**

El mecanismo de muerte más común en el ambiente isquémico agudo es la ARRITMIA: recordar que la isquemia altera la permeabilidad de las membranas a los iones (importancia del calcio), generando potenciales de acción anómalos.

ROL DEL TABACO: sensibiliza al miocardio a las arritmias en un ambiente isquémico. Además es un factor de riesgo mayor de aterosclerosis coronaria.

ROL DE LA COCAINA: es la segunda causa de infarto de miocardio y muerte súbita cardíaca en USA. Produce vasoconstricción coronaria e isquemia miocárdica, y predispone a arritmias (abre canales de calcio y de sodio) probablemente al incrementar los efectos de las catecolaminas endógenas (impide la recaptación sináptica de las catecolaminas). Además ocasiona necrosis de fibras miocárdicas aisladas y genera bandas de contracción con lo cual favorece la miocarditis y la cardiomiopatía dilatada.

#### CAUSAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA:

##### ○ **DISMINUCIÓN DEL APORTE DE O<sub>2</sub>:**

El 90% se debe a ESTENOSIS CORONARIA: y en el 90% de las estenosis, la causa es la ateroesclerosis.

Otras causas de estenosis coronaria:

- COCAINA
- ESPASMO CORONARIO (ANGINA DE PRINZMETAL)
- VASCULITIS (POLIARTERITIS NODOSA, ARTRITIS REUMATOIDEA, ENF DE KAWASAKI, ENF DE TAKAYASU, LUPUS..)
- EMBOLIA (ENDOCARDITIS BACTERIANA)
- SIFILIS (AORTITIS -vasculitis aortica- QUE COMPROMETE EL OSTIUM CORONARIO. El infiltrado es predominantemente plasmocitario)
- HEMATOMA O ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA ASCENDENTE (DAÑO DEL OSTIUM CORONARIO)

El resto de las causas de disminución del aporte de O<sub>2</sub> incluye ANEMIA, INTOXICACIÓN POR CIANURO, INTOXICACIÓN POR MONOXIDO DE CARBONO, ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA....

##### ○ **AUMENTO DE LA DEMANDA DE O<sub>2</sub>:**

Se debe a una disminución de la reserva coronaria frente a un aumento del trabajo miocárdico: La reserva coronaria es normalmente de 250 ml / 300g de corazón y en caso de necesidad puede cuadruplicarse. En el caso de una HIPERTROFIA MIOCÁRDICA CON ESTENOSIS CORONARIA LEVE (HIPERTENSIÓN, VALVULOPATÍA ESTENÓTICA) O EN CASOS DE MAYOR TRABAJO CARDÍACO (FIEBRE, HIPERTIROIDISMO) puede no ser suficiente el aumento de la reserva logrado (x4) y sobreviene la isquemia.

#### INFARTOS ANOMALOS:

Existen casos en los cuales se observará microscópicamente un infarto en ausencia de oclusión coronaria:

- Disminución de la reserva coronaria
- Fibrinólisis del trombo

Y otros en los que no se observa macroscópicamente el infarto pero existe oclusión:

- Infarto de menos de 8 horas que no es visible macroscópicamente
- Desarrollo de circulación colateral (puede haber infarto a distancia): habitualmente existen anastomosis entre las coronarias pero los vasos anastomosantes normalmente están cerrados. Ante isquemia aguda pueden abrirse, y si su capacidad se sobrepasa generarán isquemia en otro territorio coronario.

#### PATOGENIA:

La oclusión coronaria puede responder a 4 posibles mecanismos:

1. **LESION ATEROMATOSA OCLUSIVA FIJA:** debe ocluir por lo menos un 75% del lumen para ocasionar isquemia, y puede ser uni o multifocal. Las localizaciones más frecuentes de la oclusión ateromatosa son en orden de frecuencia:

- Primeros 2 cm de la Descendente Anterior
- Tronco de la Coronaria Izquierda
- Circunfleja
- 1/3 proximal y distal de Coronaria Derecha

#### 2. ALTERACIONES AGUDAS EN LA PLACA ATEROMATOSA

- HEMORRAGIA
- FISURA: generalmente incorpora un trombo que inicialmente es asintomático, repara con tejido de granulación y fibrosis y se repite la fisura, hasta que ocasiona una oclusión irreversible.
- ULCERACION

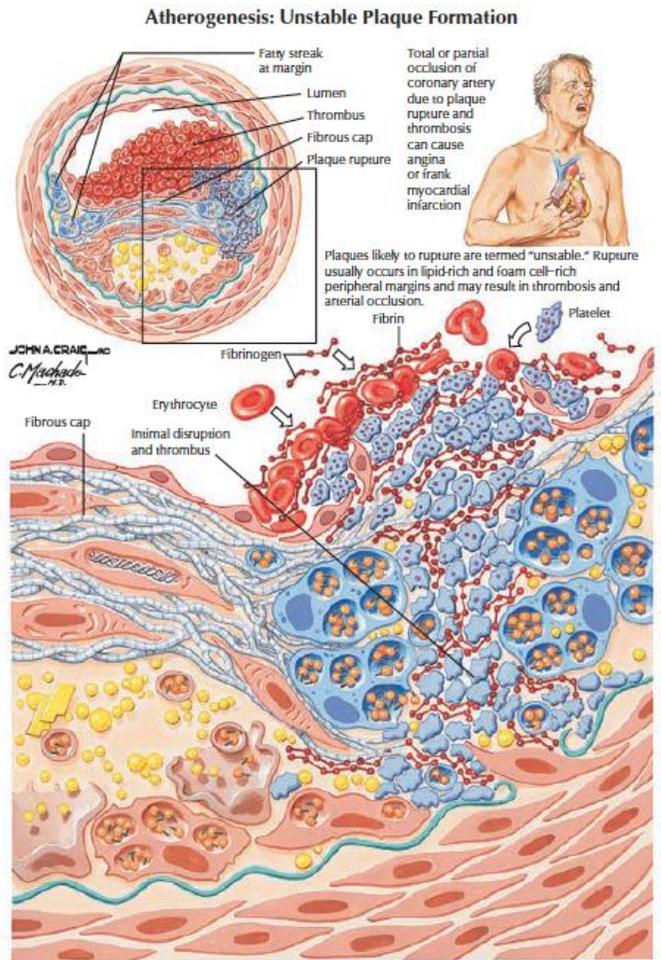
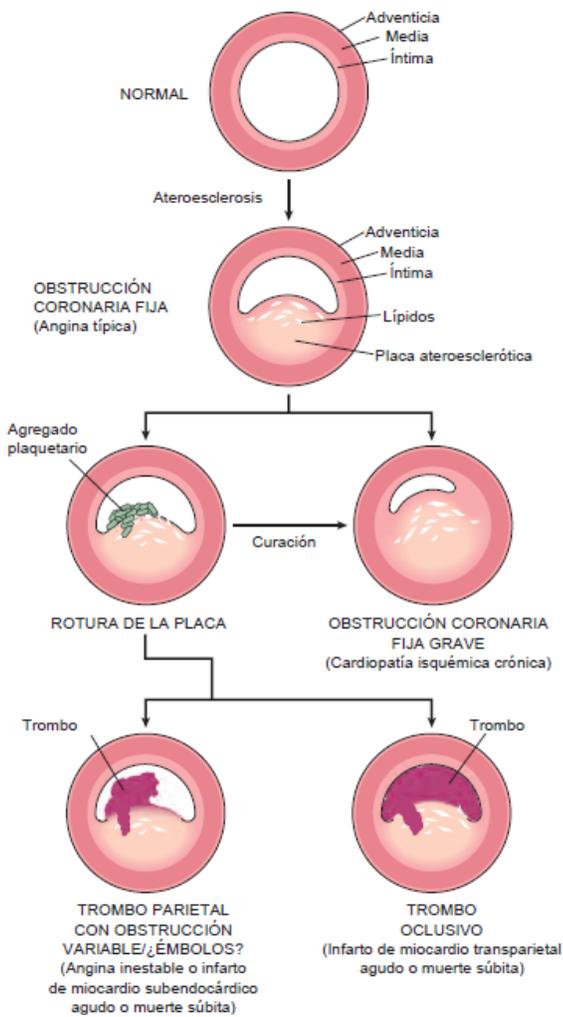
Las causas de estas alteraciones son :

- FRACTURA DE PLACA POR VASOCONSTRICCIÓN (la contracción brusca "resquebraja" la placa)
- FLUJO TURBULENTO (HTA: el golpe brusco de un flujo anómalo por presión elevada rompe la placa)
- PLACA MUY RICA EN PAPPILLA ATEROMATOSA (es fácilmente rompible, tiene poca resistencia porque hay poca fibrosis, o una cápsula fibrosa poco desarrollada)
- PLACA MUY ASIMETRICA

3. **TROMBOSIS:** puede ser mural y parcial y hacerse total. Sus consecuencias son:

- EMBOLIZACION (por fractura del trombo)
- ESTIMULACION DE TROMBOSIS (las plaquetas estimulan la vasoconstricción y la agregación plaquetaria, produciéndose un círculo vicioso)
- ESTIMULACION DE PROLIFERACION DE CÉLULAS MUSCULARES LISAS (el que además hace crecer la placa aterosclerótica).

4. **VASOCONSTRICCIÓN:** Es estimulada tanto por la presencia de fisuras como de trombosis (las plaquetas activadas producen tromboxano A2, que es vasoconstrictor).



**CORRELACIÓN ANATOMOCLÍNICA:**

Cuadro clínico	Equivalente anatomopatológico
<b>Angina estable</b>	Estenosis aterosclerótica fija menor del 75% del lumen (cura con reposo y con VD)
<b>Angina inestable</b>	Fisura, que indica que hay una trombosis, la que al ocluir el lumen mientras no se produce su lisis ni su reparación, produce dolor prolongado en reposo y luego de episodio de angina estable.
<b>Infarto</b>	Trombosis total, fractura completa de placa, embolia oclusiva.
<b>Muerte súbita</b>	Trombosis y/o embolia múltiple y grave, generalmente afectando más de un vaso coronario. Es la muerte ocurrida en forma inesperada dentro de la hora de un evento cardíaco.

**TOPOGRAFIA:**

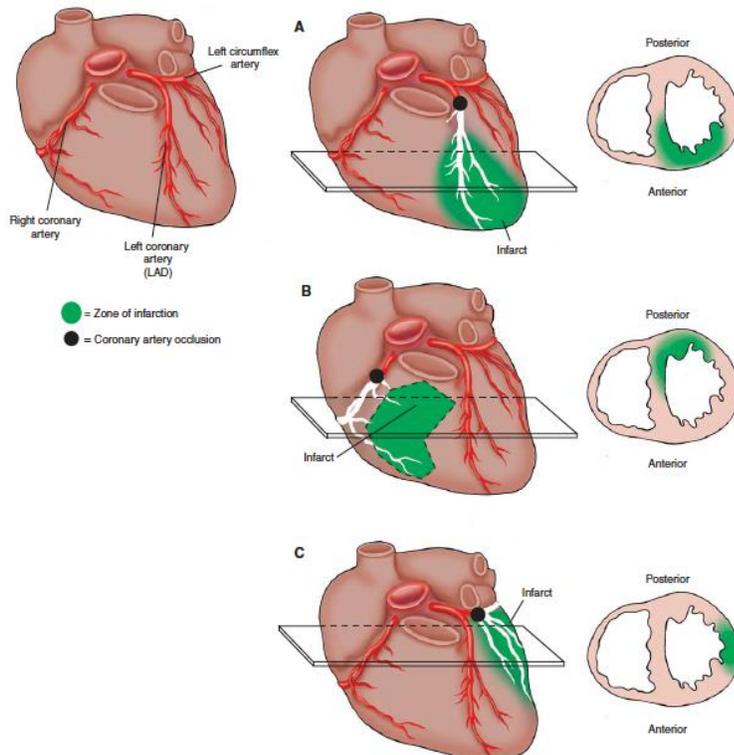
- Según localización: infartos más frecuentes en **1/3 distal (ápex)** y en **VI** más que en el VD (relación fibras musculares/capilares en miocardio es de 3/1 en VI y de 2/1 en el VD).

50% anteroseptales (descendente anterior)

30% posteroseptales (coronaria derecha)

15% laterales (circunfleja)

(infartos septales puros, atriales, de ventrículo derecho, son raros)

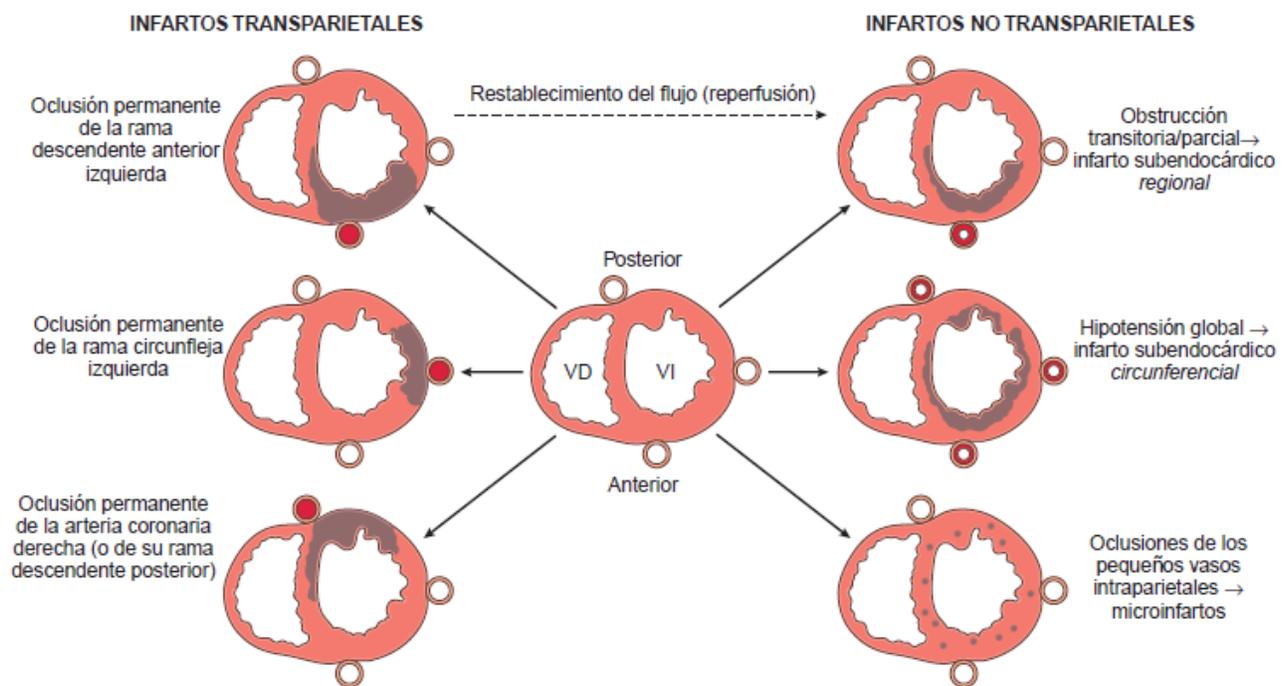


**- Según el espesor:**

Se dividen en transmurales (transparietales) y subendocárdicos (no transmurales).

En el transmural, por oclusión completa del vaso, se produce isquemia en **TODO** el espesor de la pared miocárdica, en cambio, cuando la oclusión no es total, o cuando hay causas no estenóticas de isquemia (shock, anemia, etc.) el **1/3 interno del miocardio** es más vulnerable (**INF. SUBENDOCARDICO**).

- Recordar también que tanto ápex como subendocardio presentan circulación de tipo terminal.



TRANSMURAL	SUBENDOCARDICO
<b>Más común</b>	No muy frecuente
<b>Territorio de un vaso totalmente ocluido por rotura placa y trombosis</b>	No hay oclusión de un vaso sino disminución difusa del lumen, no completa, con menor flujo coronario
<b>Perfora</b>	No perfora
<b>Pericarditis fibrinosa o fibrinohemorrágica local o difusa</b>	No hay pericarditis
<b>Bien delimitado</b>	Generalmente más extenso y mal delimitado

**MORFOLOGIA:**

**MACROSCOPIA:**

El aspecto depende de la duración de la sobrevida del paciente luego del infarto.

El infarto de miocardio es de tipo anémico (no hemorrágico, a menos que exista una gran circulación colateral que provoca hemorragia).

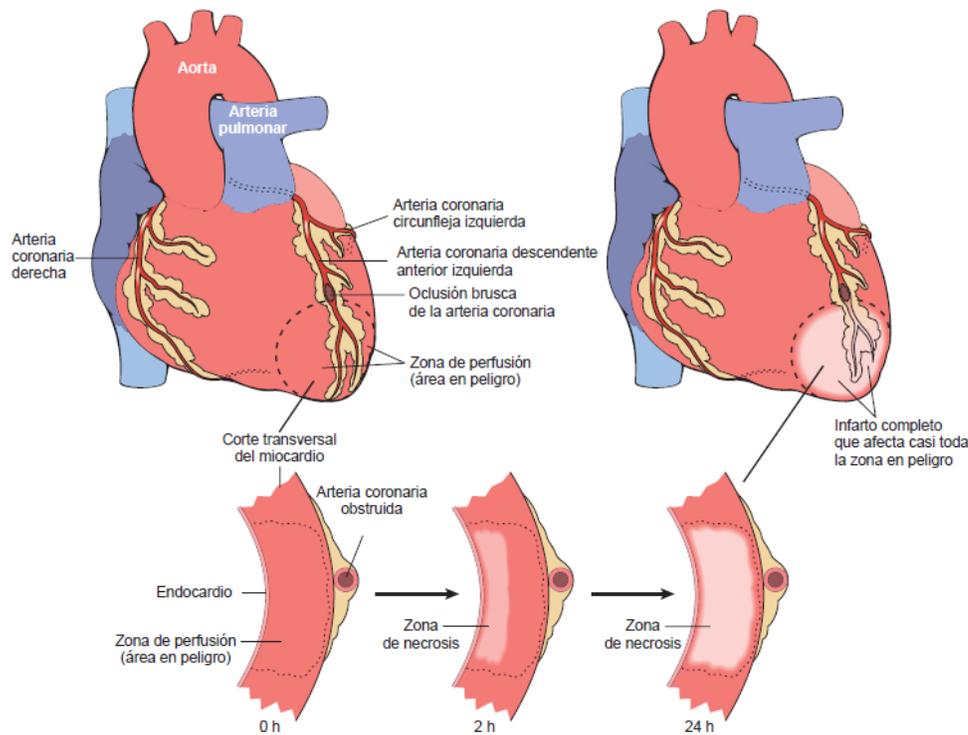
La necrosis se ve macroscópicamente sólo después de 12 a 24 horas.

A partir de ahí se observa una zona pálida tumefacta (predomina el edema) que se va haciendo más amarillenta o algo verdosa (peroxidasa liberada por los PMN) cerca de las 72 horas.

Posteriormente, junto con la aparición de tejido de granulación se ve un tinte rojizo (negruzco o gris oscuro en corazones fijados) que delimita cada vez más la zona pálida y puede haber un tinte ocre o café debido a la hemosiderina derivada del metabolismo de la hemoglobina y su fagocitosis por macrófagos. Recordar en esta etapa (3-10 días post isquemia) la friabilidad del miocardio. Esta etapa dura hasta aproximadamente el día 20 post isquemia.

Finalmente, a las 4 semanas y de ahí en más, la zona de infarto se transforma en una cicatriz fibrosa blanquecina, irregular que se va haciendo cada vez más rígida, retráctil y adelgazada.

**AZUL DE TETRAZOLIUM (NITROAZUL DE TETRAZOLIUM):** es un colorante que al ser oxidado por las enzimas oxidativas de la célula miocárdica (LDH, GOAT, GPT etc...) confiere un tinte azul al miocardio. Esto significa que el miocardio intacto - no necrótico- se tiñe de azul y el miocardio necrótico (que ha perdido sus enzimas por daño isquémico de la membrana citoplasmática) no se tiñe, quedando pálido. Esta tinción es útil para detectar macroscópicamente un infarto antes de las 8 horas (POSITIVO A LAS 2-3 HORAS).



### MICROSCOPIA:

Inicialmente la isquemia causa un cambio metabólico hacia la glicólisis anaeróbica, que produce menos ATP y aumenta el Acido Láctico tisular: ello provoca una mayor irritabilidad miocárdica.

Luego de 60 segundos de isquemia, la contractilidad disminuye.

En varios minutos entra agua a la célula y las mitocondrias, y se agota el glucógeno celular.

Si la isquemia dura 20-40 min. las alteraciones se hacen irreversibles: hay daño de las membranas citoplasmáticas.

Luego de una hora de isquemia la microvasculatura también se daña y contribuye más a la isquemia: Existen 2 posibilidades:

1. Se restaura la perfusión sanguínea y no ocurre muerte celular, pero sí existen arritmias (irritabilidad celular): aparecen las BANDAS DE CONTRACCION eosinófilas, transversales, debidas a daño de membranas por radicales libres y exposición al calcio).
2. Sigue la isquemia por horas, y se observa el aspecto histológico clásico de necrosis miocárdica:
  - **4-12 horas** necrosis miocárdica. Llegan PMN.
  - **24-72 horas**: peak de PMN. Luego desaparecen (recordar, sufren necrosis colicuvativa...)
  - **72 horas**: comienza el infiltrado mononuclear, con macrófagos, linfocitos, plasmocitos. Esta etapa de granulación dura entre el 3er y el 10º día. Aparecen siderófagos y una abundante proliferación de vasos delgados y congestivos (tanto así que macroscópicamente producen una imagen de "granos rojos brillantes").
  - **2a semana**: tejido de granulación prominente, ya no hay elementos necróticos, comienza la producción de tejido conectivo joven.
  - **4a semana**: No quedan leucocitos y predomina el tejido conectivo con abundante colágeno denso.
  - **4-7 semanas**: No quedan células. Cicatriz se retrae.

Recordar que el infarto miocárdico comienza siempre por el sector subendocárdico (circulación terminal, más vulnerable a la isquemia) y de allí parte un "frente de avance" de necrosis que puede ser transmural.

Además un infarto puede mostrar zonas de infarto de varias "edades" porque la isquemia puede extenderse en cuestión de días o semanas. Esto puede ocurrir por:

- Propagación retrógrada del trombo causal de obstrucción coronaria inicial
- Vasoespasmo reflejo proximal a la obstrucción
- Alteración de la contractilidad o arritmia miocárdica por isquemia, lo cual ocasiona una disminución aún mayor del flujo coronario, y por ende, de la perfusión de otra zona miocárdica, cercana o no al infarto original.

### COMPLICACIONES DEL INFARTO:

#### 1. TROMBOSIS PARIETAL

30% de infartos recientes. Predispone a embolizaciones, con infartos en otros órganos (cerebrales, los más frecuentes)

#### 2. ANEURISMA VENTRICULAR

5-10% de los infartos que han sobrevivido más de 3 meses. Favorece la trombosis parietal por estasis sanguínea y los movimientos paradójales del ventrículo (hay fibrosis y menos músculo)

3. ROTURA CARDIACA
  - EXTERNA (7%) puede llevar a taponamiento cardíaco
  - DEL TABIQUE (2%) puede generar una CIV
  - DE MUSCULO PAPILAR (1%) causa insuficiencia mitral aguda
4. BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR (U OTRA ARRITMIA SEVERA)  
Puede ocasionar muerte súbita. Se ve en infartos de cara posterior.
5. EXTENSION DEL INFARTO O REINFARTO
6. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA CON EAP
7. SHOCK CARDIOGENICO
8. PERICARDITIS

### CARDIOPATIA ISQUEMICA CRONICA:

Depende de la estenosis coronaria múltiple sin oclusión total (es una "insuficiencia coronaria"). Generalmente existen antecedentes de angina y/o IAM previos.

La isquemia crónica ocasiona pérdida focal de miocitos que son reemplazados por fibrosis, lo cual lleva a dilatación cardíaca y sobrecarga de miocitos normales que sufren hipertrofia.

La hipertrofia es solo una solución transitoria pues con el tiempo ocurre fallo cardíaco progresivo, la hipertrofia crea una insuficiencia relativa de perfusión ("isquemia relativa") con lo cual se generan arritmias y continua la pérdida de células miocárdicas.

Como no hay un cese de la perfusión, no hay una necrosis zonal, delimitada.

Macroscópicamente se observan parches cicatrizales blanquecino-grisáceos en el miocardio, son engrosamiento del endocardio y generalmente una pericarditis focal.

Esta enfermedad es responsable del 40% de las muertes por cardiopatía isquémica.

## III. MIOCARDIOPATÍAS

El término miocardiopatía (literalmente, enfermedad del músculo cardíaco) se emplea para describir la enfermedad cardíaca resultante de una alteración en el miocardio.

Los procesos que afectan al miocardio generan anomalías en el grosor de la pared cardíaca y en el tamaño de las cavidades, así como una disfunción mecánica y/o eléctrica, con alta morbilidad y mortalidad.

Aunque la disfunción miocárdica duradera secundaria a una isquemia, los trastornos valvulares o la hipertensión pueden provocar una disfunción, no se considera miocardiopatía a ninguna de estas entidades.

Las miocardiopatías primarias son enfermedades limitadas predominantemente al músculo cardíaco, mientras que en las secundarias la participación del miocardio es un componente de un padecimiento sistémico o multiorgánico.

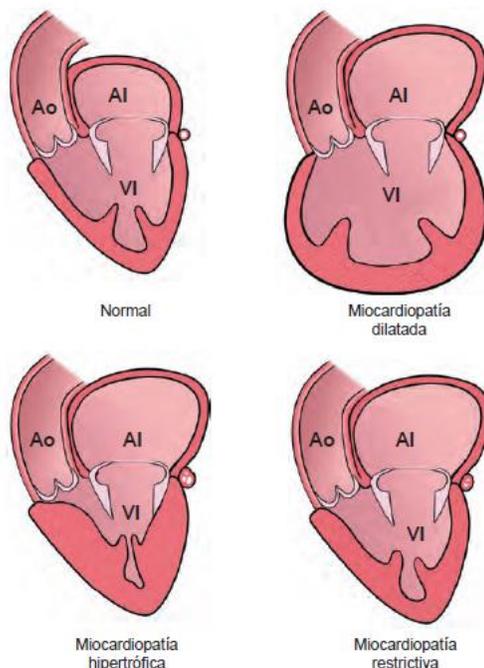
Tres patrones clínico-funcional-anatomopatológicos:

1. Miocardiopatía dilatada (MCD): Falla cardíaca gradual con hipertrofia y dilatación de las cuatro cavidades.
2. Miocardiopatía hipertrófica (MCH): Hipertrofia asimétrica del miocardio
3. Miocardiopatía restrictiva: La relajación diastólica y el llenado ventricular están impedidos. La contractilidad está conservada. La pared no necesariamente es gruesa o dilatada (rígida durante la relajación diastólica)

**Tabla. Miocardiopatía y disfunción indirecta del miocardio: patrones funcionales y causas:**

Patrón funcional	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo*	Mecanismos de la insuficiencia cardíaca	Causas del fenotipo	Disfunción indirecta del miocardio (que imita una miocardiopatía)
Dilatada	<40%	Deterioro de la contractilidad (disfunción sistólica)	Genética; alcohol; parto; miocarditis; hemocromatosis; anemia crónica; doxorubicina; sarcoidosis; idiopática	Cardiopatía isquémica; cardiopatía valvular; cardiopatía hipertensiva; cardiopatía congénita
Hipertrófica	50-80%	Deterioro de la distensibilidad (disfunción diastólica)	Genética; ataxia de Friedreich; tesaurismosis; recién nacidos de madre diabética	Cardiopatía hipertensiva; estenosis valvular aórtica
Restrictiva	45-90%	Deterioro de la distensibilidad (disfunción diastólica)	Amiloidosis; fibrosis por radiación; idiopática	Constricción pericárdica

\*Lo normal es alrededor del 50-65%.



**Situaciones asociadas a enfermedades musculares del corazón:**

- INFECCIONES CARDÍACAS**
- Virus
- Clamidias
- Rickettsias
- Bacterias
- Hongos
- Protozoos
- TÓXICOS**
- Alcohol
- Cobalto
- Catecolaminas
- Monóxido de carbono
- Litio
- Hidrocarburos
- Arsénico
- Ciclofosfamida
- Doxorrubicina y daunorrubicina
- PROCESOS METABÓLICOS**
- Hipertiroidismo
- Hipotiroidismo
- Hiperpotasemia
- Hipopotasemia
- Carencia nutritiva (proteínas, tiamina, otras avitaminosis)
- Hemocromatosis

- ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES**
- Ataxia de Friedreich
- Distrofia muscular
- Atrofias congénitas
- TESAURISMOSIS Y OTROS TRASTORNOS POR DEPÓSITO**
- Síndrome de Hunter-Hurler
- Glucogenosis
- Enfermedad de Fabry
- Amiloidosis
- TRASTORNOS INFILTRANTES**
- Leucemia
- Carcinomatosis
- Sarcoidosis
- Fibrosis por radiación
- ALTERACIONES INMUNITARIAS**
- Miocarditis (diversas formas)
- Rechazo de un trasplante

**MIOCARDIOPATÍA DILATADA:**

Dilatación progresiva del corazón con disfunción contráctil (sistólica), en general con una hipertrofia simultánea.

**Morfología:**

El corazón suele estar agrandado, pesa más (a menudo el doble o el triple de lo normal) y tiene una consistencia blanda, debido a la dilatación de todas las cavidades. Frecuentes trombos parietales, los cuales son una fuente posible de émbolos. No existen alteraciones valvulares primarias, y cuando hay una insuficiencia mitral (o tricuspídea), se relaciona con la dilatación de la cavidad ventricular izquierda (o derecha) (es decir, una insuficiencia valvular funcional).

Las alteraciones histológicas son inespecíficas. La mayor parte de los miocitos están hipertrofiados con núcleos de mayor tamaño, pero algunos se encuentran estirados y son irregulares. Hay fibrosis intersticial y endocárdica variable.

**Patogenia:**

Muchas corresponden a una forma familiar (genética, 20-50% de los casos), pero también se pueden asociar a diversas agresiones adquiridas del miocardio, por ejemplo:

- 1) Miocarditis (un trastorno inflamatorio que precede a la aparición de la miocardiopatía, al menos en algunos casos). La mayoría de los casos es viral (coxsackie, adenovirus, echovirus...), pero también las hay parasitarias (Enfermedad de Chagas), fúngicas (aspergilosis, criptococo, cándida). Y también pueden ser autoinmunes y asociarse a colagenopatías (lupus, artritis reumatoide, esclerodermia, fiebre reumática...).
- 2) Toxicidad (que incluye los efectos secundarios de los antineoplásicos y el alcoholismo crónico, en 10-20% de los pacientes)

### **MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA:**

Se caracteriza por una hipertrofia del miocardio con una escasa distensibilidad de éste en el ventrículo izquierdo, lo que provoca un llenado diastólico anormal, y en más o menos en un tercio de los casos, una obstrucción intermitente al flujo de salida ventricular.

Es la causa principal de hipertrofia en el ventrículo izquierdo sin explicación por otras entidades clínicas o anatomopatológicas.

#### **Morfología:**

Gran hipertrofia del miocardio, normalmente sin dilatación ventricular, con engrosamiento desproporcionado del tabique interventricular en comparación con la pared libre del ventrículo izquierdo (en una proporción superior a 1:3), denominada a menudo hipertrofia septal asimétrica. Al corte transversal, la cavidad ventricular pierde su forma habitual redonda u ovoidea y puede quedar comprimida adoptando una configuración semilunar.

Histológicamente:

- 1) Gran hipertrofia de los miocitos
- 2) Desorganización de los haces de miocitos con disposición oblicua y perpendicular entre sí. También hay desorganización de las miofibrillas en las células.
- 3) Fibrosis intersticial y por sustitución

#### **Patogenia:**

Originada por mutaciones en cualquiera de los diversos genes que codifican las proteínas del sarcómero. En la mayoría de los casos, el patrón de transmisión es autosómico dominante con una penetrancia variable. Hay casos esporádicos.

### **MIOCARDIOPATÍA RESTRICTIVA:**

Existe disminución de la distensibilidad ventricular, impidiendo el adecuado llenado ventricular durante la diástole. La actividad contráctil (sistólica) del ventrículo izquierdo no suele estar afectada.

Es idiopática o asociada a distintas enfermedades: fibrosis por radiación, la amiloidosis, la sarcoidosis, los tumores metastásicos o el depósito de metabolitos acumulados por alguna enzimopatía congénita (hemocromatosis, glucogenosis – ej. Enfermedad de POMPE, mucopolisacaridosis, esfingolipidosis...).

#### **Morfología:**

Los ventrículos tienen un tamaño más o menos normal, sus cavidades no están dilatadas y el miocardio mantiene una consistencia firme y no es distensible.

A nivel microscópico, puede haber sólo una fibrosis intersticial focal o difusa, mínima o extensa. Las técnicas especiales permiten detectar depósitos como en la amiloidosis (Rojo Congo y microscopía de polarización), o glucogenosis (PAS).

---

## **IV. PATOLOGÍA DEL PERICARDIO**

Los trastornos más importantes del pericardio provocan una acumulación de líquidos, inflamación, constricción fibrosa o alguna combinación de estos procesos, por regla general asociada a una enfermedad en otro punto del corazón o a una enfermedad sistémica; la alteración aislada del pericardio es infrecuente.

### **DERRAME PERICÁRDICO Y HEMOPERICARDIO**

En condiciones normales, en el saco pericárdico hay unos 30-50 ml de un líquido fluido, transparente y de color pajizo. En condiciones patológicas, el pericardio parietal se distiende debido a un líquido seroso (derrame pericárdico), sangre (hemopericardio) o pus (pericarditis purulenta). Con la sobrecarga duradera de presión o de volumen, el pericardio se dilata. Esto permite que el derrame pericárdico de lenta acumulación alcance grandes dimensiones afectar la actividad del corazón. Por tanto, en los derrames crónicos menores de 500 ml de volumen, clínicamente se manifestará solo como un aumento globular de la silueta cardíaca en la radiografía de tórax. Por el contrario, la formación rápida de una cantidad de líquido apenas de 200 a 300 (ej un hemopericardio agudo por infarto agudo del miocardio o disección aórtica) puede producir una compresión de las finas paredes de las aurículas y de las venas cavas, o de los mismos ventrículos, limitando el llenado cardíaco y desencadenando un taponamiento cardíaco, potencialmente mortal.

### **PERICARDITIS**

Inflamación del pericardio. Secundaria a una variedad de cardiopatías, trastornos torácicos o sistémicos, metástasis de neoplasias a distancia o una intervención quirúrgica en el corazón. La pericarditis primaria es infrecuente y casi siempre tiene un origen viral.

La mayoría se presentan como pericarditis aguda, pero algunas, como la tuberculosis y los hongos, dan lugar a respuestas crónicas.

#### Causas de pericarditis:

##### AGENTES INFECCIOSOS

Virus  
Bacterias piógenas  
Tuberculosis  
Hongos  
Otros parásitos

##### SUPUESTOS MECANISMOS INMUNITARIOS

Fiebre reumática  
Lupus eritematoso sistémico  
Esclerodermia  
Poscardiotomía  
Síndrome posterior al infarto de miocardio (de Dressler)  
Reacción alérgica a los fármacos

##### OTRAS

Infarto de miocardio  
Síndrome hiperurémico  
Cirugía cardíaca  
Neoplasias  
Traumatismos  
Radiación

#### Pericarditis aguda:

##### PERICARDITIS SEROSA:

- Por patologías inflamatorias no infecciosas, como colagenopatías, neoplasias y el síndrome hiperurémico.
- Una infección de los tejidos contiguos al pericardio (p. ej., una pleuritis bacteriana) puede causar una irritación de la serosa del pericardio parietal generando un derrame seroso estéril que puede evolucionar hasta una pericarditis serofibrinosa y a la larga hasta una franca reacción supurativa.
- En algunos casos, una virosis en otro sitio (rinofaringitis, neumonía, o parotiditis) precede a la pericarditis y actúa como el foco primario de infección.
- Histopatología: ligero infiltrado inflamatorio en la grasa epipericárdica, principalmente linfocitos. Casi nunca se produce su organización en adherencias fibrosas.

##### PERICARDITIS FIBRINOSA Y SEROFIBRINOSA:

- Estas dos formas anatómicas constituyen el tipo más frecuente de pericarditis y están compuestas de un líquido seroso mezclado con un exudado fibrinoso.
  - Sus causas más habituales son el infarto agudo del miocardio, el síndrome posterior a un infarto (de Dressler), el síndrome hiperurémico, la radiación del tórax, la fiebre reumática, el LES y los traumatismos. También se produce una reacción fibrinosa tras la cirugía cardíaca corriente.
  - Clínicamente es característico de la pericarditis fibrinosa un roce perocárdico, dolor y signos de insuficiencia cardíaca
- Morfología:**
- Pericarditis fibrinosa: superficie pericárdica seca, con una rugosidad de grano fino.
  - Pericarditis serofibrinosa: Proceso inflamatorio más intenso lleva a la acumulación de grandes cantidades de líquido turbio de color amarillo o pardo, que contiene leucocitos y glóbulos rojos, y a menudo fibrina.
  - Al igual que en todos los exudados inflamatorios, la fibrina puede disolverse, con su correspondiente resolución, o bien organizarse generando adherencias.

##### PERICARDITIS PURULENTA O SUPURATIVA

- Por compromiso microbiano del pericardio, a través de distintas vías:
  1. Extensión directa desde infecciones vecinas (empiema pleural, neumonía lobular, infecciones mediastínicas o difusión de un absceso anular a través del miocardio o de la raíz de la aorta)
  2. Siembra desde la sangre
  3. Diseminación linfática
  4. Introducción directa durante una cardiotomía.
- La inmunodepresión predispone a contraer una infección por cualquiera de estas vías.
- El exudado varía desde un líquido fluido y opaco a pus que llega a 400 o 500 ml de volumen.
- Las superficies de las serosas están enrojecidas, granulosas y cubiertas por el exudado
- A nivel microscópico, existe una reacción inflamatoria aguda, que en ocasiones se propaga hacia las estructuras de alrededor para provocar una mediastinopericarditis.

- La resolución completa es infrecuente, y el desenlace habitual es su organización mediante una cicatrización.
- La intensa respuesta inflamatoria más la cicatriz posterior a menudo dan lugar a una pericarditis constrictiva que es una consecuencia grave de este proceso
- Clínicamente es similar a la pericarditis fibrinosa, pero con signos de infección sistémica (fiebre, escalofríos)

#### PERICARDITIS HEMORRÁGICA

- Exudado compuesto de sangre mezclada con un derrame fibrinoso o purulento
- En general está originada por la diseminación de un tumor maligno hasta el espacio pericárdico, pero también puede aparecer en las infecciones bacterianas, en personas con una diátesis hemorrágica subyacente y en la tuberculosis, o tras una cirugía cardíaca

#### PERICARDITIS CASEOSA

- Forma atípica de pericarditis. De origen tuberculoso mientras no se demuestre lo contrario. Raro por micosis
- Ocurre por propagación directa desde focos tuberculosos situados en los ganglios traqueobronquiales.
- Puede evolucionar a pericarditis constrictiva crónica fibrocalcificada incapacitante.

#### **Pericarditis crónica o cicatrizada**

- En ciertos casos, la organización produce engrosamientos fibrosos de las serosas en «placa en coraza» o adherencias finas y delicadas que casi nunca alteran la actividad cardíaca.
- En otras condiciones, la fibrosis con frágiles adherencias filamentosas ocluye completamente el saco pericárdico. En la mayoría de los casos, esta pericarditis adhesiva altera el funcionamiento cardíaco.
- La mediastinopericarditis adhesiva es una posible consecuencia tras una pericarditis infecciosa, una intervención cardíaca anterior o una irradiación del mediastino. El saco pericárdico queda borrado y la adherencia de la capa parietal por su cara externa a las estructuras que la rodean genera una gran sobrecarga sobre el funcionamiento cardíaco. El aumento del trabajo cardíaco provoca hipertrofia y dilatación cardíacas, que llegan a ser importantes en las situaciones graves.
- En la pericarditis constrictiva, el corazón está encerrado en una cicatriz densa fibrosa o fibrocalcificada que limita la expansión diastólica y el gasto cardíaco, imitando una miocardiopatía restrictiva.

#### REFERENCIAS

Cardiovascular Pathology.

4<sup>th</sup> edition. Authors: Buja M., Butany J. Elsevier. 2016.

Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease.

9<sup>th</sup> Edition. Authors: Vinay Kumar, Abul Abbas, Jon Aster. Elsevier. 2014.

Rubin's Pathology: Clinicopathologic foundations of medicine.

7<sup>th</sup> Edition. Authors: David Strayer, Emanuel Rubin. Wolters Kluwer. 2012.

Netter's Illustrated Human Pathology.

2<sup>nd</sup> Edition. Authors: M. Buja, G. Krueger. Saunders Elsevier. 2014.