

Fibroza miocardică, miocardoscleroza și „miocardocoronaroscleroza” în diagnosticul necroptic

Substrat morfologic, semnificație tanatogeneratoare și limitele unor diagnostice tradiționale

REZUMAT

În practica medico-legală românească, diagnostice precum „miocardofibroză”, „fibroză miocardică”, „miocardoscleroză” sau „miocardocoronaroscleroză” sunt utilizate relativ frecvent pentru explicarea deceselor subite, în special la adulți și vârstnici cu ateroscleroză coronariană. Literatura contemporană de patologie cardiovasculară confirmă fără echivoc faptul că fibroza miocardică poate reprezenta un substrat structural major pentru aritmii ventriculare maligne și moarte cardiacă subită. Această relație este însă dependentă de tipul, întinderea, topografia și etiologia fibrozei și nu justifică echivalarea oricărei fibroze microscopice cu o cauză de deces.

Datele actuale diferențiază fundamental fibroza de substituție - cicatricea rezultată după pierderea cardiomiocitelor - de fibroza interstițială/reactivă. Cicatricea postischemică sau anumite cicatrici non-ischemice extinse pot constitui substraturi aritmogene bine documentate, în timp ce mici focare dispersate de fibroză sunt considerate nespecifice și pot fi lipsite de semnificație tanatologică. Ghidurile Association for European Cardiovascular Pathology (AECVP) recomandă explicit integrarea constatărilor morfologice cu circumstanțele morții, istoricul clinic, anatomia coronariană, toxicologia și celelalte investigații, acceptând diferite grade de certitudine în atribuirea cauzală.

În consecință, termenul „fibroză miocardică” trebuie păstrat ca diagnostic morfologic descriptiv, obligatoriu caracterizat, în timp ce „miocardoscleroză” și mai ales „miocardocoronaroscleroză” au o precizie nosologică redusă. Utilizate izolat în lanțul tanatogenerator, acestea pot crea o certitudine aparentă disproporționată față de datele obiective existente.

1. Problema terminologică

Termenul modern, utilizat în literatura internațională de patologie cardiovasculară, este myocardial fibrosis - fibroză miocardică. Din punct de vedere morfologic, aceasta reprezintă creșterea cantității de matrice extracelulară colagenică raportată la masa cardiomiocitară. Sunt recunoscute în principal două modele: fibroza de substituție, consecutivă morții cardiomiocitelor și formării unei cicatrici, și fibroza interstițială/reactivă, caracterizată prin expansiunea matricei extracelulare fără pierdere celulară focală obligatorie. Cele două pot coexista [3].

„Miocardofibroza” poate fi înțeleasă semantic drept sinonim al fibrozei miocardice, dar este mai puțin potrivită decât formularea descriptivă modernă „fibroză miocardică”, deoarece nu precizează mecanismul, distribuția sau severitatea procesului.

„Miocardoscleroza” sau „cardioscleroza” apar în literatura mai veche și continuă să fie întâlnite în unele tradiții anatomopatologice est-europene. Ele desemnează generic înlocuirea sau expansiunea fibroasă a miocardului, fără a preciza dacă aceasta este postinfarct, interstițială, perivasculară, postinflamatorie, asociată hipertensiunii, unei cardiomiopatii sau unei alte etiologii. Din această cauză, termenul are o specificitate patogenetică scăzută.

Și mai problematic este termenul „miocardocoronaroscleroză”. El reunește într-un singur diagnostic două constatări distincte - boala aterosclerotică a arterelor coronare și fibroza miocardică - sugerând implicit o legătură ischemică și, uneori, chiar o relație cauzală cu decesul. Această entitate compozită nu reprezintă o categorie diagnostică standard în ghidurile contemporane AECVP sau ESC. Standardul modern este descrierea separată a bolii coronariene, a leziunii miocardice și apoi formularea explicită a relației dintre ele [1,7].

2. Fibroza miocardică nu este o entitate etiologică unică

Aceeași expresie - „fibroză miocardică” - poate descrie substraturi biologice radical diferite.

O cicatrice transmurală sau subendocardică teritorială, concordantă cu distribuția unei artere coronare, este fundamental diferită de o fibroză interstițială discretă, difuză, identificată la un cord hipertrofiat al unei persoane vârstnice. De asemenea, o cicatrice subepicardică sau medio-murală poate orienta către procese non-ischemice, inclusiv cardiomiopatii sau antecedente inflamatorii. Tocmai pattern-ul morfologic al fibrozei, și nu simpla sa existență, are valoare diagnostică [3].

AECVP precizează că micile focare dispersate de fibroză sunt nesemnificative atunci când sunt întâlnite în anumite contexte histologice de graniță. Prin urmare, afirmația „există fibroză miocardică” nu poate fi transformată automat în „fibroza miocardică a produs moartea” [1].

Această distincție este esențială în medicina legală deoarece fibroza este frecventă în numeroase stări cronice - cardiopatie ischemică veche, hipertensiune arterială, hipertrofie ventriculară, cardiomiopatii, procese inflamatorii vindecate și remodelare cardiacă asociată vârstei - și poate exista la persoane care mor din cauze complet independente de cord.

3. De ce fibroza poate totuși produce moarte subită

Există o bază electrofiziologică solidă pentru caracterul aritmogen al cicatricilor miocardice. O cicatrice compactă este în mare măsură electric inactivă, însă la periferia sa pot persista fascicule de cardiomiocite viabile separate de țesut fibros. Conducerea electrică devine lentă, discontinuă și neomogenă, creând condiții favorabile circuitelor de reintrare. În cicatricile postinfarct, aceste canale formate între zonele fibroase reprezintă substratul clasic al tahicardiei ventriculare monomorfe și, secundar, al fibrilației ventriculare și morții subite [6,7].

Importanța clinică a acestui fenomen este confirmată prin rezonanță magnetică cardiacă. Într-o cohortă de 979 de pacienți cu boală coronariană, prezența fibrozei detectabile prin CMR a fost puternic asociată cu moartea cardiacă subită și aritmiile ventriculare, iar masa zonei de tranziție - „gray-zone fibrosis” - a avut o valoare predictivă mai mare decât fracția de ejeție ventriculară stângă [6].

Această asocieră nu este limitată la cardiopatia ischemică. Meta-analizele pacienților cu cardiomiopatii non-ischemice demonstrează o asocieră consistentă între late gadolinium enhancement, marker imagistic al cicatricei/fibrozei de substituție, și riscul de aritmii ventriculare și moarte cardiacă subită. Într-o meta-analiză care a inclus peste 10.000 de pacienți cu cardiopatie non-ischemică, prezența LGE a fost asociată cu o creștere marcată a riscului de aritmii ventriculare și moarte cardiacă subită [9].

Prin urmare, fibroza poate fi un substrat tanatogenerator real, dar acest lucru este valabil mai ales pentru cicatricile structurale relevante și nu validează utilizarea generică a termenului „miocardofibroza” pentru orice creștere microscopică a țesutului conjunctiv.

4. Lecția studiilor autoptice contemporane

Una dintre cele mai importante schimbări conceptuale din ultimii ani privește moartea subită la persoanele cu ateroscleroză coronariană.

Mult timp s-a presupus că majoritatea acestor decese sunt consecința unei destabilizări acute a plăcii aterosclerotice, urmată de tromboză și ischemie acută. Studiile anatomopatologice moderne arată însă că tabloul este mai complex.

În studiul FinGesture, unul dintre cele mai mari proiecte autoptice asupra morții cardiace subite, analiza histologică detaliată a 600 de persoane a căror moarte a fost atribuită bolii coronariene a identificat ruptură sau eroziune de placă în 24% dintre cazuri, hemoragie intraplacă în alte 24%, iar în aproximativ 52% plăcile erau stabile. În schimb, fibroza miocardică era prezentă la 93%, iar hipertrofia cardiacă la 78% [4].

Aceste date au două consecințe aparent opuse, dar complementare. Pe de o parte, demonstrează că fibroza miocardică și cicatricea postischemică pot fi veritabile substraturi aritmogene în decese în care nu există tromboză coronariană acută. Pe de altă parte, faptul că fibroza apare la marea majoritate a acestor cazuri arată că prezența fibrozei în sine are o specificitate redusă. Pentru interpretarea cauzală devin decisive cantitatea, distribuția și relația cu restul fenotipului cardiac.

Analiza lui Prati și colaboratorii sintetizează această schimbare de paradigmă: aproximativ jumătate dintre morțile subite asociate cardiopatiei ischemice prezintă complicații acute ale plăcii, în timp ce cealaltă jumătate poate implica în special substratul cicatriceal miocardic și aritmiile generate la nivelul zonelor de graniță ale cicatricii [5].

5. Datele din România și problema specificității

Literatura medico-legală românească oferă un argument indirect important în favoarea reconsiderării nomenclaturii.

Într-o analiză retrospectivă românească a 1.618 cazuri clasificate drept moarte cardiacă subită, termenul „myocardiosclerosis” a fost înregistrat la aproximativ 77,3% dintre cazuri [10].

Într-o altă serie, bazată pe 3.438 de autopsii medico-legale efectuate la Cluj-Napoca, dintre care 1.195 au fost clasificate drept moarte cardiacă subită, „diffuse cardiosclerosis” a fost consemnată microscopic în 98,1% dintre cazurile analizate [11].

Aceste valori nu trebuie interpretate ca demonstrație că „miocardoscleroza” produce aproape toate morțile subite. Dimpotrivă, din perspectiva raționamentului diagnostic, o leziune întâlnită la 77-98% dintr-un lot selecționat are inevitabil o putere discriminatorie limitată dacă nu este caracterizată suplimentar.

Astfel de date sugerează că diagnosticul de „miocardoscleroză” poate funcționa uneori în practica autoptică drept o categorie foarte largă de înregistrare a remodelării fibroase, nu drept o demonstrație individualizată a mecanismului tanatogenerator.

6. Ateroscleroza coronariană: aceeași problemă a „certitudinii aparente”

O problemă analogă apare atunci când termenul „coronaroscleroză” este utilizat fără cuantificare.

Ateroscleroza coronariană este extrem de prevalentă la adulți și vârstnici. Simplul fapt că arterele coronare prezintă plăci ateromatoase nu demonstrează că decesul a fost produs de acestea.

Semnificația crește major atunci când sunt identificate elemente precum tromboza acută, ruptura sau eroziunea plăcii, ocluzia coronariană, hemoragia intraplaacă relevantă, stenoza critică, infarctul acut sau cicatricea ischemică teritorial concordantă.

AECVP clasifică ocluzia coronariană acută și infarctul miocardic acut printre substraturile cu cea mai mare certitudine cauzală. Boala ischemică cronică cu cicatrice și o stenoză coronariană severă - în particular >75% - reprezintă substraturi de probabilitate cauzală ridicată, dar interpretarea trebuie realizată individual [1].

Prin urmare, formula „coronaroscleroză” este inferioară unei descrieri precum: „Ateroscleroză coronariană severă, cu stenoză luminală de aproximativ 80-90% a segmentului proximal al arterei descendente anterioare, asociată cu cicatrice miocardică de substituție antero-septală”. Cea de-a doua formulare conține informație morfologică verificabilă și permite evaluarea independentă a relației cauzale.

7. Limita majoră a autopsiei: evenimentul electric nu lasă întotdeauna o leziune acută

Una dintre cauzele istorice ale utilizării unor diagnostice precum „miocardocoronaroscleroză” este o dificultate reală a anatomiei patologice: moartea aritmică poate surveni în secunde sau minute, fără a produce o leziune macroscopică nouă.

În mod similar, ischemia acută foarte precoce poate preceda apariția modificărilor histologice clasice ale infarctului. Diagnosticul post-mortem al infarctului miocardic foarte precoce rămâne dificil, iar AECVP subliniază necesitatea corelării anatomiei coronariene cu histologia, contextul clinic și investigațiile suplimentare [2].

Absența infarctului histologic nu exclude deci automat ischemia acută sau aritmia ischemică. Dar această limitare epistemică nu trebuie compensată prin transformarea unei leziuni cronice nespecifice într-o cauză certă de deces.

O formulare științifică corectă trebuie să permită explicit grade de certitudine.

8. De la „leziune” la „cauză”: o ierarhie practică

Din literatura disponibilă poate fi construită următoarea ierarhie de semnificație medico-legală:

Constatare necroptică	Semnificație tanatogeneratoare
Tromboză/ocluzie coronariană acută ± infarct miocardic corespunzător	Foarte puternică; relație cauzală directă în context adecvat
Infarct miocardic acut bine documentat	Foarte puternică
Cicatrice postinfarct extinsă, cu boală coronariană concordantă	Substrat foarte plauzibil pentru moarte aritmică
Cicatrice miocardică non-ischemică importantă, într-un pattern compatibil cu o cardiomiopatie	Potențial substrat aritmogen major; necesită diagnostic etiologic și excluderi
Fibroză de substituție multifocală/moderată-extinsă	Poate contribui semnificativ; interpretarea depinde de topografie și fenotip
Fibroză interstițială difuză asociată hipertrofiei/HTA	Marker de remodelare; poate crește vulnerabilitatea aritmică, dar este insuficientă izolată pentru atribuirea decesului
Mici focare dispersate de fibroză	Nespecifice; insuficiente ca explicație independentă a decesului

„Miocardofibroză” fără caracterizare	Valoare cauzală nedeterminabilă
„Miocardocoronaroscleroză” fără descriere coronariană și miocardică separată	Valoare științifică redusă; risc ridicat de supraatribuire cauzală

Această abordare este compatibilă cu principiul AECVP conform căruia trebuie acceptate grade diferite de certitudine în relația dintre substratul cardiovascular observat și evenimentul fatal [1].

9. Argumente pentru menținerea termenilor tradiționali

Există unele argumente pragmatice pentru menținerea lor. Sunt termeni consacrați în practica locală și pot permite continuitatea cu arhivele medico-legale anterioare. „Fibroză miocardică” descrie, în plus, o leziune morfologică reală, reproductibilă histologic și biologic relevantă. Cicatricea miocardică reprezintă un substrat aritmogen demonstrat experimental, clinic și autptic.

Aceste argumente justifică însă păstrarea conceptului de fibroză miocardică, nu menținerea necritică a tuturor denumirilor istorice.

10. Argumente împotriva utilizării „miocardosclerozei” și „miocardocoronarosclerozei” ca explicații standard ale decesului

Problema principală este caracterul lor excesiv de larg. Ele nu precizează cantitatea de fibroză, tipul acesteia, localizarea, etiologia, raportul cu sistemul coronarian sau prezența altor elemente ale unui fenotip cardiac patologic.

În plus, diagnosticul compozit „miocardocoronaroscleroză” reunește două leziuni cronice frecvente și produce, prin denumire, impresia unei legături etiologice deja demonstrate. Poate apărea astfel un fenomen de închidere diagnostică prematură: identificarea aterosclerozei și a unei anumite fibroze reduce motivația de a căuta cardiomiopatii, miocardită, boală hipertensivă, toxicitate, canalopatii sau cauze extracardiace.

Această problemă este deosebit de importantă la persoanele tinere sau de vârstă medie. Ghidurile moderne subliniază că unele morți subite au un cord structural aproape normal și pot fi consecința unor boli electrice ereditare; o etichetă nespecifică de „miocardofibroză” poate închide nejustificat o investigație care ar trebui să continue către patologii cardiovasculare specializată și, selectiv, diagnostic molecular [8].

11. Propunere de nomenclatură pentru necropsiile viitoare

Din perspectiva medicinei legale moderne, recomandarea optimă ar fi separarea constatării morfologice de interpretarea etiologică și de concluzia tanatologică.

În loc de „Miocardofibroză.” este preferabil: „Fibroză miocardică interstițială difuză, de intensitate ușoară/moderată, predominant perivasculară, fără cicatrici de substituție semnificative.”

Alternativ, atunci când substratul o justifică: „Fibroză miocardică de substituție, cicatriceală, extinsă, cu distribuție subendocardică/transmurală în teritoriul ..., compatibilă morfologic cu sechelă ischemică.”

În loc de „Coronaroscleroză.” este preferabil: „Ateroscleroză coronariană, cu stenoză luminală maximă de aproximativ ...% la nivelul ..., fără/cu tromboză, ruptură/eroziune de placă.”

În loc de „Miocardocoronaroscleroză.” este preferabilă formularea: „Boală cardiacă ischemică cronică, caracterizată prin ateroscleroză coronariană severă și cicatrice miocardică

ischemică de substituție [topografie], ansamblul constituind, în absența unei cauze alternative, un substrat morfologic de probabilitate înaltă pentru moarte cardiacă subită, posibil prin mecanism aritmic.”

Diferența este fundamentală. Prima categorie de formulări denumește; cea de-a doua demonstrează traseul raționamentului medico-legal.

12. Concluzie

Literatura contemporană nu justifică eliminarea fibrozei miocardice din diagnosticul necrotic. Dimpotrivă, ultimele două decenii au consolidat rolul cicatricei miocardice ca unul dintre substraturile fundamentale ale aritmiilor ventriculare și morții cardiace subite. Studiile autoptice și investigațiile CMR sugerează că, în boala cardiacă ischemică, cicatricea poate fi cel puțin la fel de importantă ca evenimentul coronarian acut în producerea unor decese subite [4-6].

Ceea ce trebuie abandonat nu este conceptul de fibroză, ci utilizarea nediferențiată a acesteia ca explicație tanatologică.

„Fibroza miocardică” trebuie păstrată și chiar descrisă mai riguros, prin precizarea tipului, severității, distribuției și etiologiei probabile.

„Miocardofibroza” poate fi înlocuită fără pierdere de informație prin termenul mai exact „fibroză miocardică”.

„Miocardoscleroza/cardioscleroza” ar trebui restrânsă sau înlocuită cu descrierea histomorfologică exactă.

„Miocardocoronaroscleroza” ar trebui abandonată ca diagnostic autonom al cauzei decesului, deoarece combină două constatări diferite într-o entitate insuficient standardizată, maschează gradul real de certitudine și nu corespunde modului în care patologia cardiovasculară contemporană construiește relația dintre boala coronariană, leziunea miocardică și moartea subită.

Principiu practic: fibroza trebuie descrisă; etiologia trebuie argumentată; mecanismul trebuie apreciat probabilistic; cauza decesului nu trebuie dedusă exclusiv din existența unei leziuni cronice frecvente.

Această schimbare ar transforma diagnosticul dintr-unul aparent „sigur” într-unul mai riguros, reproductibil și științific defensabil.

Bibliografie selectivă

1. Basso C, Aguilera B, Banner J, et al.; Association for European Cardiovascular Pathology. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology. *Virchows Arch.* 2017;471:691-705. doi:10.1007/s00428-017-2221-0.
2. Michaud K, Basso C, d'Amati G, et al.; Association for European Cardiovascular Pathology. Diagnosis of myocardial infarction at autopsy: AECVP reappraisal in the light of the current clinical classification. *Virchows Arch.* 2020;476:179-194. doi:10.1007/s00428-019-02662-1.
3. Giordano C, Francone M, Cundari G, Pisano A, d'Amati G. Myocardial fibrosis: morphologic patterns and role of imaging in diagnosis and prognostication. *Cardiovasc Pathol.* 2022;56:107391. doi:10.1016/j.carpath.2021.107391.
4. Holmström L, Juntunen S, Vähätalo J, et al. Plaque histology and myocardial disease in sudden coronary death: the Fingesture study. *Eur Heart J.* 2022;43:4923-4930. doi:10.1093/eurheartj/ehac533.
5. Prati F, Gurguglione G, Biccire F, et al. Sudden cardiac death in ischaemic heart disease: coronary thrombosis or myocardial fibrosis? *Eur Heart J Suppl.* 2023;25:B136-B139. doi:10.1093/eurheartjsupp/suad093.
6. Zegard A, Okafor O, de Bono J, et al. Myocardial Fibrosis as a Predictor of Sudden Death in Patients With Coronary Artery Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:29-41. doi:10.1016/j.jacc.2020.10.046.

7. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J. 2022;43:3997-4126. doi:10.1093/eurheartj/ehac262.
8. Kelly KL, Lin PT, Basso C, et al. Sudden cardiac death in the young: A consensus statement on recommended practices for cardiac examination by pathologists from the Society for Cardiovascular Pathology. Cardiovasc Pathol. 2023;63:107497. doi:10.1016/j.carpath.2022.107497.
9. Ganesan AN, Gunton J, Nucifora G, McGavigan AD, Selvanayagam JB. Impact of Late Gadolinium Enhancement on mortality, sudden death and major adverse cardiovascular events in ischemic and nonischemic cardiomyopathy: a systematic review and meta-analysis. Int J Cardiol. 2018;254:230-237. doi:10.1016/j.ijcard.2017.10.094.
10. Radu I, Farcas AO, Nyulas V, Radu CC, Brinzaniuc K. Sudden Cardiac Death-Etiology, Risk Factors and Demographic Characteristics: An Extensive Study of 1618 Forensic Autopsies. Diseases. 2024;12:168. doi:10.3390/diseases12080168.
11. Pavel DC, Siserman CV, Vica ML, et al. Unveiling the cause of sudden cardiac death: a macroscopic and microscopic analysis at the Institute of Forensic Medicine, Cluj-Napoca (Romania). Rom J Morphol Embryol. 2024;65(4).

Document de sinteză științifică - versiune PDF, septembrie 2026