

FIEBRE Y CARDIOPATIA REUMATICAS

(Continúa)

HÉCTOR MÁRQUEZ-MONTER * y TOMÁS VELÁZQUEZ ‡

Capítulo V

LESIONES DE LA FIEBRE REUMÁTICA

ES SUMAMENTE difícil avanzar en el conocimiento y la comprensión de la patogenia de la fiebre reumática basándose sólo en la investigación morfológica, pero la decepción del patólogo es menor cuando acepta que se deben conocer las alteraciones tisulares en cualquier enfermedad humana para valorar correctamente los resultados de intentos experimentales, encaminados a producir lesiones reumáticas en animales.⁸⁸ Su contribución no debe limitarse a la comparación justa de los cambios producidos experimentalmente en el tejido con los que ocurren durante la enfermedad humana, sino que debe aplicar también su experiencia general para aceptar conclusiones generales obtenidas por resultados experimentales en animales.

Un concepto hipotético interesante en relación a la idea global de las lesiones

producidas por la fiebre reumática consiste en pensar que se localizan en el tejido conjuntivo laxo de todo el organismo y que afectan precisamente al sistema fibroblástico.⁸⁹ Se designa sistema fibroblástico al que comprende todos los elementos capaces de formar fibras colágenas.⁹⁰ Ahora bien, por lo que se sabe hasta ahora, las enfermedades que afectan al sistema fibroblástico pueden ocasionar tres fenómenos patológicos: *a*) elaboración de una sustancia fibrinoide o transformación fibrinoide de las fibras precolágenas formadas anormalmente por los fibroblastos alterados, *b*) estimulación patológica de los focos de fibrogénesis normal, como signo primario de la enfermedad, *c*) aparición de fibrocitos anormales característicos, respecto a su agrupación en cada caso, y que en la fiebre reumática corresponde a los nódulos y células de Aschoff, *d*) hialinización de la sustancia colágena formada anormalmente y su retracción, que se realiza con mayor rapidez e intensidad que en circunstancias ordi-

* Académico numerario. Departamento de Investigación Científica, Instituto Mexicano del Seguro Social.

‡ Académico correspondiente. Universidad Autónoma Potosina.



FIG. 12. Verrugosidades finas, formando una hilera casi continua, en el borde libre de la válvula mitral, en un ataque agudo de fiebre reumática. Al comienzo de su evolución son translúcidas, brillantes, y se encuentran firmemente adheridas al tejido subyacente.

narias, lo que ocasiona cicatrices cuya importancia depende de la alteración funcional que produzcan.⁹¹⁻⁹³

Por lo tanto, los nódulos granulomatosos específicos de la fiebre reumática no están constituidos principalmente por elementos hematógenos, o pertenecientes al sistema reticuloendotelial, sino que son fibrocitos anormales y los nódulos constituidos por ellos representan manifestaciones de fibrogénesis morbosa.

En tal sentido se puede considerar que el sistema fibroblástico representa el fin común para todos los elementos conectivos y las reacciones específicas parecen relacionadas en alguna

forma, aún no completamente aclarada, con fenómenos de hipersensibilidad.

Pero debemos recordar que los nódulos de Aschoff y los periarticulares no representan las únicas manifestaciones, sino que también están atacados los vasos sanguíneos y los tejidos subcutáneos, así como los endotelios y mesotelios, pues se han descrito lesiones en las pleuras y el pericardio.⁹⁴ La intensidad de los procesos exudativos y proliferativos varía con el sitio del ataque y la etapa del padecimiento.

Lesiones cardiacas

Durante la fiebre reumática resultan afectadas todas las estructuras del corazón por lo que se puede hablar de una pancarditis reumática, aunque desde el punto de vista clínico a veces sobresalgan los datos correspondientes a las lesiones endocárdicas, miocárdicas, o pericárdicas.

Por orden de importancia se describen las lesiones del endocardio, las del miocardio, las del pericardio y las de los vasos cardiacos finos.

Valvulitis reumática

La valvulitis reumática también se ha designado como endocarditis verrugosa o valvulitis alérgica. Desde el punto de vista de actividad, se divide en endocarditis reumática activa, recurrente y cicatrizada.⁹⁵

Se describirán primero las lesiones verrugosas sobre la cara valvular y después las lesiones difusas que afectan el cuerpo valvular.



FIG. 13. En las válvulas sigmoideas de la aorta las verrugas finas, formando masas excrecentes, sobre la cara ventricular de las mismas.

Las verrugas, verrugosidades o vegetaciones finas, en el ataque agudo de la fiebre reumática o durante sus recurrencias, se encuentran situadas en el borde valvular libre (fig. 12) o cerca de él, sobre la cara auricular de las válvulas auriculoventriculares y en la cara ventricular de las aórticas (fig. 13); en ocasiones pueden extenderse hasta la base de la válvula. Si bien algunas verrugas están adheridas laxamente, la mayoría se encuentran tan fijas en la sustancia valvular que es imposible desprenderlas.⁹⁶

En algunos casos las lesiones verrugosas se continúan hasta la superficie endocárdica vecina de la aurícula izquierda, en forma aislada o formando grupos bien definidos de aspecto finamente verrugoso. El tamaño de las verrugosidades varía de 1 a 3 mm.; son brillantes y translúcidas al principio (fig. 14) y posteriormente se vuelven opacas y amarillentas (fig. 15); generalmente están agrupadas en número de 4 a 6. En algunas ocasiones se continúan hasta las cuerdas tendinosas de la válvula mitral y de la tricús-

pide, pero raras veces llegan a los músculos papilares. En material de autopsia la presencia de las verrugosidades indica la actividad del proceso, dato encontrado en aproximadamente 33 por ciento de los enfermos de fiebre reumática.⁹⁷

Desde el punto de vista histológico, los cambios iniciales parecen ser edema (fig. 16), o aspecto semejante al edema, que abarca todo el espesor valvular; en algunas partes de la válvula hay cambios característicos de enfermedad de la colágena. Las fibras



FIG. 14. Verrugas fibrinosas sobre el borde libre de la mitral; aquí han aparecido como una recurrencia, sobre lesión previa, que han engrosado los velos valvulares.



FIG. 15. Conforme pasa el tiempo las excrescencias verrugosas se hacen opacas y esféricas.

colágenas degeneradas, quizá mezcladas con fibrina se acompañan de cambios en la sustancia intersticial y muestran un material granuloso eosinófilo parecido a la fibrina, llamado por ello fibrinoide.⁹⁸

Debe advertirse que es este un cambio característico, pero no patognómico ni específico, de las enfermedades

de la colágena. Mediante estudios con microscopio electrónico e histoquímicos, no se ha logrado establecer el origen del fibrinoide y se le considera actualmente como un material complejo formado por fibrina, gammaglobulina y fibras colágenas degeneradas. No se acepta que en su composición intervenga la desintegración de fibras musculares, al menos en la fiebre reumática.

La formación de las verrugosidades valvulares se hace del siguiente modo: hay zonas de degeneración fibrinoide situadas bajo el endotelio limitante de las válvulas (fig. 17), que se extienden sobre la superficie valvular y se ven como nódulos pequeños, al principio aún cubiertos por el endotelio limitante.⁹⁹ Las células endoteliales del endocardio o del endotelio valvular se estiran poco a poco y se descaman dejando erosiones poco profundas, muy



FIG. 16. Durante la fase inicial del ataque reumático, las válvulas se ven edematosas, tumefactas, pierden su turgencia.

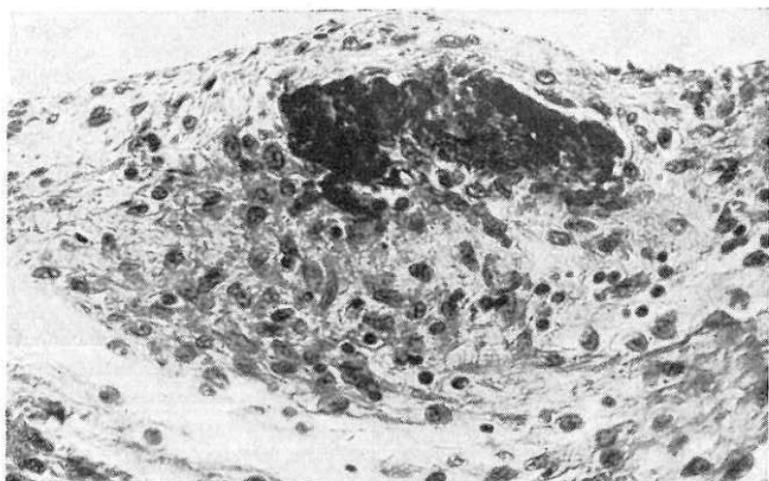


FIG. 17. Comienzo de la formación de la verruga reumática. Degeneración fibrinoide situada inmediatamente por debajo del endotelio, identificada como una masa negra y granulosa. Hematoxilina fosfotúngstica de Mallory.

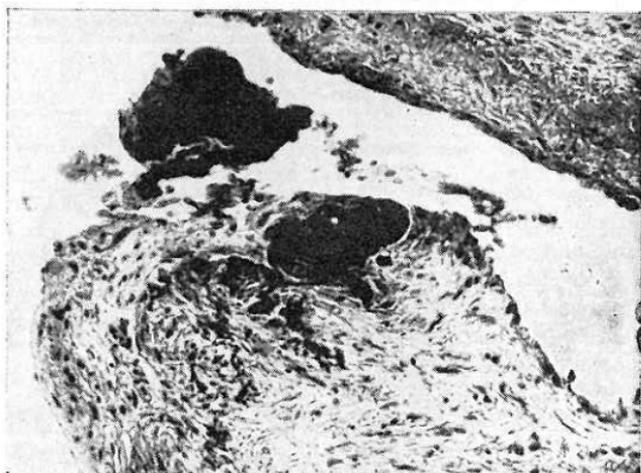


FIG. 18. En una etapa subsecuente, al material fibrinoide situado en el espesor del cuerpo valvular se añaden plaquetas y fibrina provenientes de la sangre, observables como un saliente sobre la válvula. Hematoxilina fosfotúngstica de Mallory.

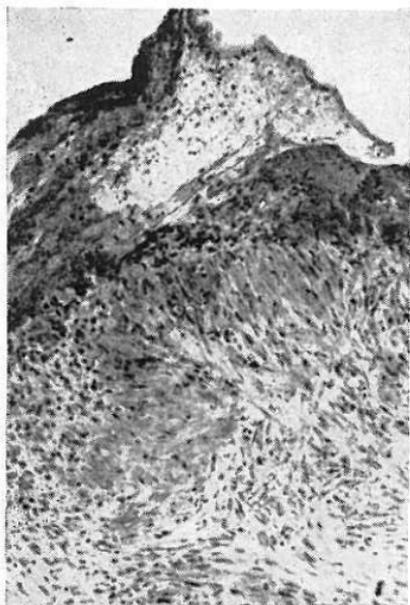


FIG. 19. Posteriormente, en la base de la lesión verrugosa los fibroblastos y las células de Anitschkow se disponen radialmente, como palizada. En la superficie se ve el material agregado proveniente de la sangre, implantado sobre el fibrinoide propio del cuerpo valvular. Hematoxilina y eosina.

pequeñas, a través de las cuales hace protrusión el material fibrinoide subyacente. Poco después se adhieren al material fibrinoide plaquetas y un poco de fibrina, provenientes de la sangre circulante, lo que aumenta el saliente formado por la verruga (fig. 18). De este modo, la verrugosidad está formada parcialmente por el cambio valvular tisular y en parte por elementos derivados de la sangre circulante, de la que se forma un trombo que consiste principalmente de plaque-

tas y fibrina. Poco después, aparecen en la base de la verrugosidad, células mononucleares mezcladas con linfocitos o eosinófilos, pero lo característico es que se dispongan en forma radiada fibroblastos y células de Aschoff derivadas de las células de Anitschkow; ahora, hacia el cuerpo valvular, se ve un límite bien definido formando una especie de palizada (fig. 19). Después se forma la granulación, que brota hacia la región de la degeneración fibrinoide y en el trombo cercano, que se encuentra en continuidad con el material fibrinoide en la sustancia valvular. Las células de Aschoff se describirán con todo detalle en la parte correspondiente a la miocarditis reumática.

Al final se forma una cicatriz en la cual se incorporan los trombos, pero el recubrimiento de la superficie valvular por el endotelio se hace muy temprano durante la evolución de la verrugosidad (fig. 20).

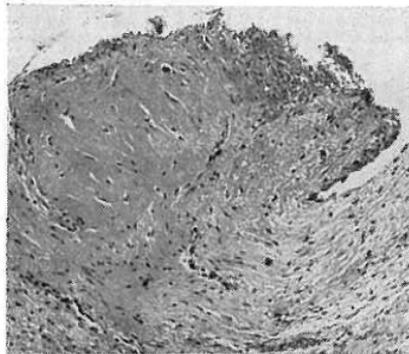


FIG. 20. Verruga casi totalmente cicatrizada, con hialinización de las fibras colágenas depositadas por los fibroblastos. Prácticamente ya no hay inflamación. Hematoxilina y eosina.



FIG. 21. Valvulitis reumática de tipo difuso. En torno del material fibrinoide se ven acúmulos de neutrófilos y linfocitos, acompañados de proliferación fibroblástica. Hematoxilina y eosina.

Las alteraciones independientes de las verrugas corresponden a tumefacción del cuerpo valvular, el cual aumenta de volumen y se ve a simple vista de color rojo grisáceo, o ligeramente arrugado, como si hubiera perdido su turgencia; en algunos casos pueden no existir verrugas.

Las lesiones histológicas en el cuerpo valvular varían de acuerdo con la intensidad del ataque reumático. Las infiltraciones inflamatorias van desde pequeños grupos de linfocitos y macrófagos hasta acúmulos densos de neutrófilos, o de distribución difusa, que en general rodean al material fibrinoide, situado en la superficie o en pleno cuerpo de la válvula (fig. 21).

El infiltrado predomina cerca de la degeneración fibrinoide pero también se encuentra en forma independiente; en algunos casos hay células plasmáticas y células de Aschoff o predomi-

nan otras células mononucleares. Es raro que aparezcan francos nódulos de Aschoff bien desarrollados como los del miocardio, pero pueden encontrarse. Las diversas células inflamatorias se extienden progresivamente por todo el cuerpo valvular; también se ven en la base y en la región de las comisuras y pueden llegar hasta las regiones auriculares vecinas. En los casos más graves se observa neoformación vascular difusa, con tejido parecido al de granulación, donde la infiltración celular suele ser más importante (fig. 22). Los vasos neoformados muestran tumefacción endotelial, y después se transforman en arteriolas de pared gruesa, con endarteritis estenosante. Como consecuencia de esa reacción inflamatoria, el final inevitable es el depósito de tejido cicatrizal, con fibras colágenas gruesas, y degeneración hialina (fig. 23).

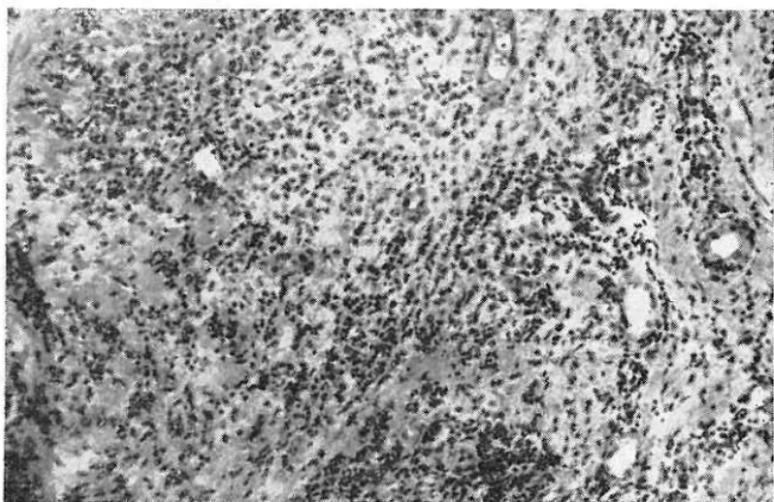


FIG. 22. Reacción inflamatoria intensa durante la valvulitis reumática difusa. Se ve la neoforación vascular y el infiltrado inflamatorio, hasta constituir una imagen parecida al tejido de granulación. Hematoxilina y eosina.

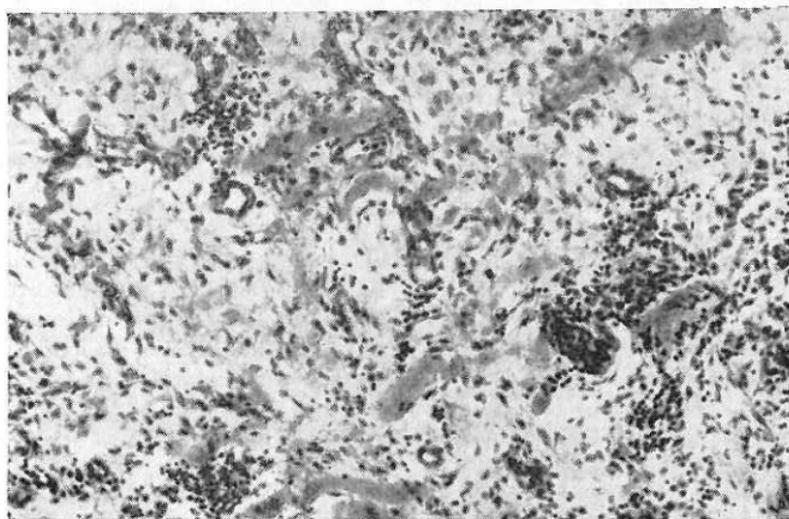


FIG. 23. Al final de la evolución de la valvulitis reumática se depositan fibras colágenas gruesas, que sufren degeneración hialina. Quedan unos cuantos grupos linfocitarios, que persisten durante muchos años, cuyo significado se ignora. Hematoxilina y eosina.

Endocarditis mural o parietal

El endocardio mural también se afecta en forma importante, sobre todo el de la aurícula izquierda, aunque también se ve engrosado el endocardio de la aurícula derecha. A simple vista aparece engrosado, opaco, de consistencia aumentada y a veces hay zonas arrugadas bien definidas sobre la aurícula izquierda, en su cara externa (fig. 24).

En los casos floridos, se nota al principio gran proliferación vascular, reacción inflamatoria aguda de neutrófilos que poco a poco cambia a infiltración inflamatoria crónica con células de Anitschkow transformadas en células de Aschoff, fibroblastos y linfocitos (fig. 25). Rara vez se ven cé-

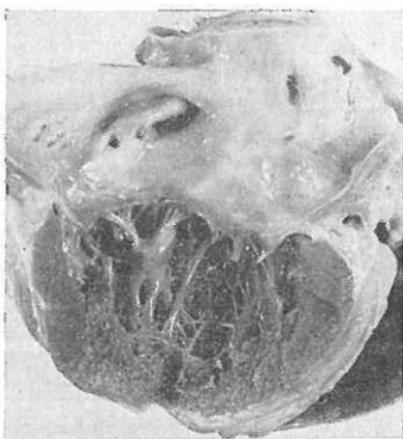


FIG. 24. Engrosamiento difuso e importante del endocardio auricular izquierdo. Es la consecuencia de la endocarditis reumática mural. El engrosamiento es desigual, con zonas más claras que el resto de la superficie.



FIG. 25. Endocarditis reumática mural en la aurícula izquierda. Se trata de un caso florido, con reacción inflamatoria aguda formada por neutrófilos, células de Aschoff, degeneración fibrinoide y disociación de las fibras elásticas propias de la estructura auricular. Tinción de hematoxilina de Mallory.

lulas plasmáticas. La reacción inflamatoria puede adquirir la morfología de nódulos de Aschoff (fig. 26) más numerosos cerca del anillo fibroso de la mitral (*vide infra*). En ocasiones solamente se encuentra fibrinoide bajo la forma de zonas acidófilas grumosas mal definidas, numerosas, situadas inmediatamente debajo del endocardio. Las infiltraciones inflamatorias, siempre cerca de los vasos neoformados, están situadas preferentemente en el endocardio, pero avanzan hacia el miocardio por los tabiques conjuntivos gruesos. Las células inflamatorias corresponden a células de Aschoff, histiocitos y linfocitos. Las verrugosidades, relativamente raras sobre el endocardio mural, muestran los mismos caracteres que las del endocardio valvular, son más constantes sobre la pared externa de la aurícula izquierda y se ven a simple vista como finos salientes translúcidos, implantados fuertemente sobre el endocardio, a menu-

do cicatrizado por episodios reumáticos previos.

Miocarditis reumática

La miocarditis reumática puede adquirir dos aspectos morfológicos: presencia exclusiva de nódulos de Aschoff, o infiltraciones inflamatorias difusas. Es más frecuente la existencia de los primeros en forma aislada; es rara la infiltración difusa única y a veces coinciden ambos.

El nódulo de Aschoff es la lesión característica de la fiebre reumática en el corazón y a pesar de que se han descrito conglomerados celulares parecidos al nódulo en otros padecimientos, se considera que siempre se puede hacer con toda claridad el diagnóstico diferencial. Por ejemplo, en algunas miocarditis granulomatosas los granulomas son mayores y las células gigantes son realmente muy voluminosas, comparables a las células gigantes de la tuberculosis, o de cuerpo extraño.

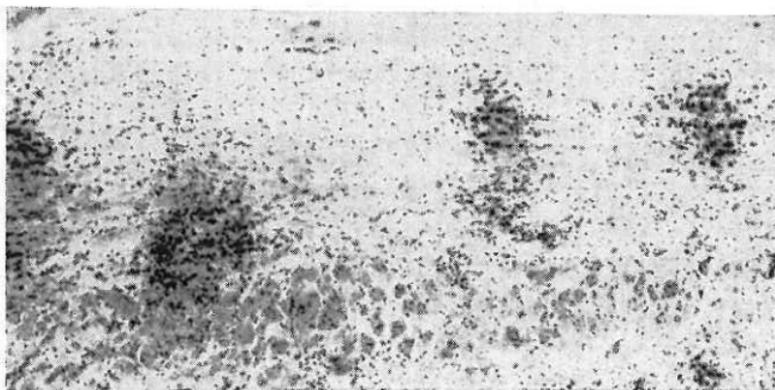


FIG. 26. En ocasiones aparecen múltiples nódulos de Aschoff en el endocardio auricular izquierdo, como conglomerados aislados de células inflamatorias. Hematoxilina y eosina.

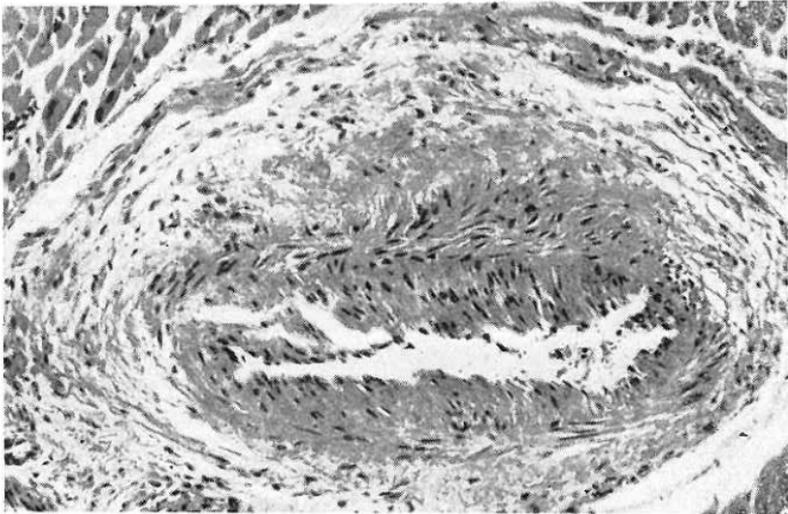


FIG. 27. Nódulo de Aschoff, en su etapa temprana o alterativa, con material fibrinoide, visible por arriba de la arteriola, como una zona granulosa donde hay pocas células. Hematoxilina y eosina.

Se han descrito también nódulos parecidos a los de Aschoff en pacientes a quienes se administra butazolidina, pero son diferentes.¹⁰⁰

La evolución del nódulo de Aschoff pasa por un ciclo muy lento que dura entre 6 y 9 meses y la miocarditis reumática es un proceso continuo, subclínico, irregular, con exacerbaciones clínicas; debe recordarse que las llamadas lesiones activas no significan actividad clínica.

También se han descrito agrupaciones de células de Anitschkow en niños recién nacidos que sufrieron anoxia neonatal.

Los nódulos de Aschoff se encuentran localizados siempre en el tejido intersticial; su distribución es más o menos uniforme, pues se ven en pleno

miocardio, en el endocardio de la aurícula izquierda y en las válvulas auriculoventriculares. También aparecen en el endocardio, en el epicardio y en la adventicia de la aorta; de ordinario están cerca de una arteriola, o sea que su situación es paravascular, sin rodear por completo al vaso, pero pueden estar casi en cualquier lugar, aún en el sistema de conducción.¹⁰¹

Desde el punto de vista histológico se han descrito tres etapas en la evolución del nódulo de Aschoff: la lesión temprana, la segunda etapa o sea la más clásica, granulomatosa, y la tercera que corresponde a la de curación o cicatrización. Se debe advertir que las lesiones individuales no tienen un límite perfectamente definido, ya que pueden coexistir en la vecindad inme-

diata nódulos en diversas etapas de evolución.

La lesión temprana es idéntica a lo que hemos descrito como degeneración fibrinoide de las válvulas; consta de material fibrinoide y por alterar a las fibras colágenas se le ha llamado también etapa alternativa (fig. 27); la sustancia colágena deformada por la tumefacción es intensamente argirófila; de ordinario corresponde a moderada tumefacción fascicular y poco después aparecen linfocitos y neutrófilos alrededor de la necrosis fibrinoide (fig. 28). La primera etapa dura probablemente de 2 a 6 semanas.

La segunda etapa del nódulo de Aschoff, la granulomatosa, es la que se describe clásicamente y aparece en conjunto con estructura ovoide. Consis-

te de agrupaciones de células dispuestas en forma más o menos paralela, con los restos o sin la degeneración fibrinoide de la primera etapa (fig. 29). La mayor parte de las células son las de Aschoff: elementos grandes, con dos o tres núcleos y abundante citoplasma teñido ligeramente en forma basófila (azul). Las células multinucleares presentan elementos superpuestos y su núcleo se parece al de las células de Anitschkow (fig. 30). Siempre hay linfocitos entremezclados o alrededor del nódulo, un número variable de neutrófilos y, ocasionalmente, células cebadas. Los diversos componentes del nódulo varían de un caso a otro, pues algunos sólo tienen unas cuantas células multinucleadas y en otros éstas son muy abundantes. Hay

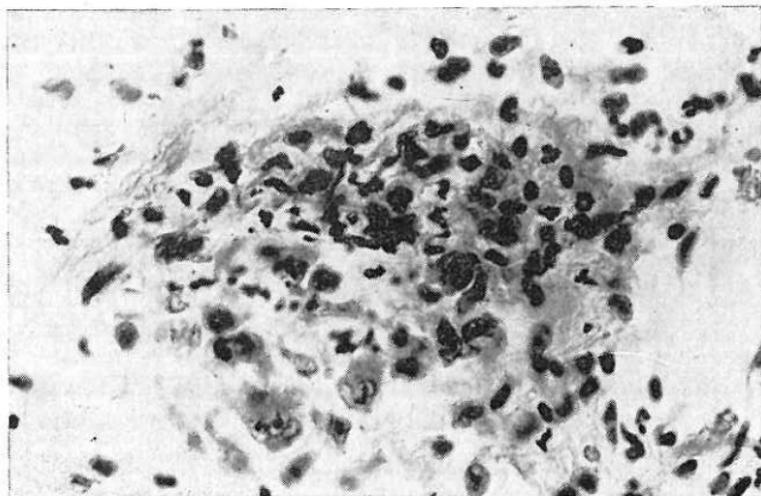


FIG. 28. Nódulo de Aschoff, etapa temprana. Después de la degeneración fibrinoide aparecen leucocitos polinucleares neutrófilos, linfocitos y se ven algunas células de Aschoff. La transición de una etapa a la otra se hace gradualmente. Hematoxilina y eosina.

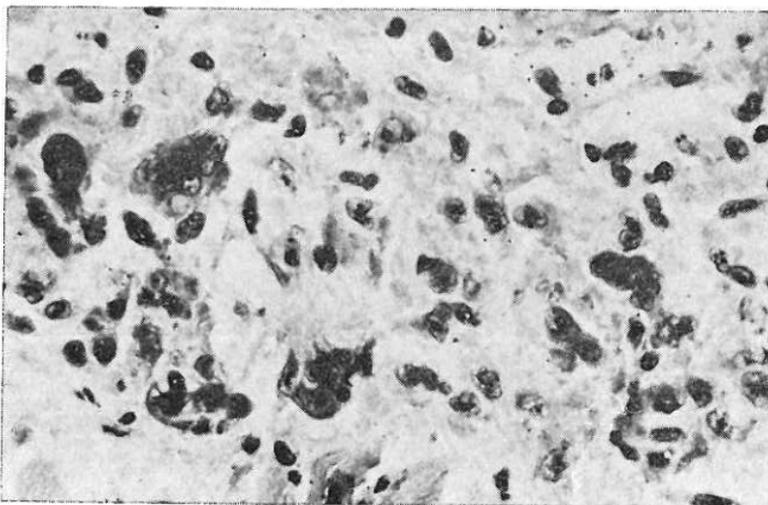


FIG. 29. Nódulo de Aschoff, etapa granulomatosa. Comienzan a aparecer las células de Aschoff y aún quedan restos del material fibrinoide. Hematoxilina y eosina.

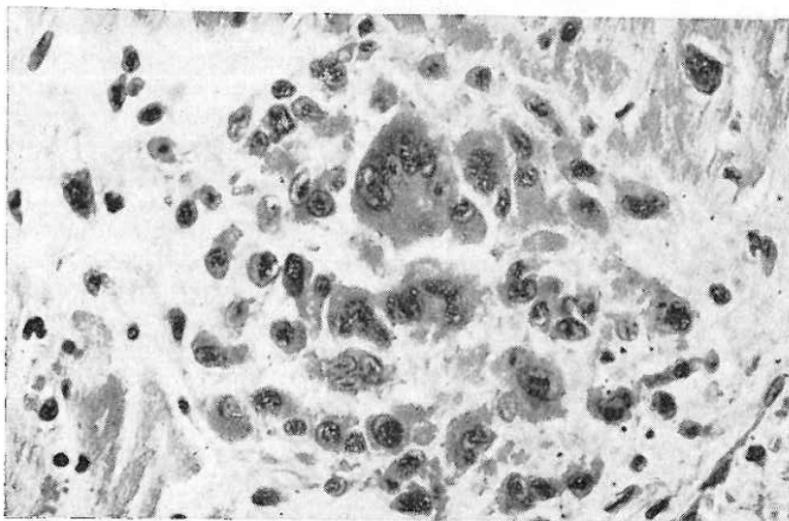


FIG. 30. Las células de Aschoff presentan abundante citoplasma basófilo y sus núcleos se parecen al de las células de Anitschkow, de donde proceden. Se ha descartado su origen a partir de fibras miocárdicas. Hematoxilina y eosina.

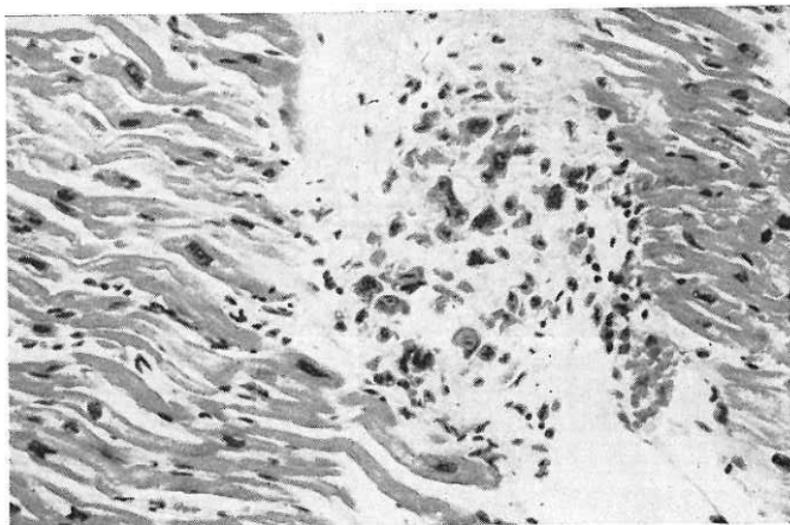


FIG. 31. Si bien los nódulos casi siempre se relacionan con alguna arteriola a veces aparecen en pleno tejido intersticial. Hematoxilina y eosina.

algunos nódulos situados en plenos tabiques conjuntivos mayores o menores del miocardio, sin relación con las arteriolas (fig. 31). Los hay de diverso tamaño, pues pueden ir desde unas cuantas células de Aschoff hasta verdaderos granulomas, que ocupan una porción considerable de la parte cercana de la arteriola, hasta comprimir a los haces musculares del miocardio vecino. Esta etapa persiste por 3 a 4 meses.

En el curso de la tercera etapa del nódulo de Aschoff, la de curación, es cuando se pone de manifiesto el fenómeno de fibrogénesis o cicatrización. Entonces aparecen numerosas células fusiformes que alternan con fibroblastos definitivos, y van desapareciendo las células multinucleadas (fig. 32). Con-

forme pasa el tiempo se deposita mayor cantidad de tejido conjuntivo, como fibrillas colágenas delgadas, que se van engrosando poco a poco, se organizan concéntricamente y ocupan parte de la circunferencia de tejido conjuntivo que rodea a la arteriola (fig. 33). Al final, la cicatrización, que tarda también algunos meses, queda constituida por una masa de tejido fibroso cicatrizal que tiene forma de huso y ocupa una porción del tejido conjuntivo periarterial, en forma tan característica, que es posible hacer el diagnóstico de miocarditis reumática mucho tiempo después de que han desaparecido todos los datos de reacción inflamatoria. Es notable la persistencia de grupos de linfocitos, que aparecen como infiltrados perivasculares; se cree que tienen ori-

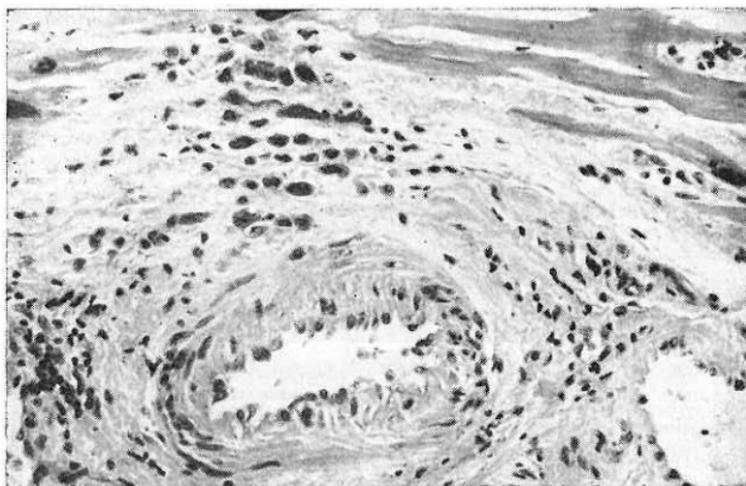


FIG. 32. Nódulo reumático, en su etapa de cicatrización. Van desapareciendo las células inflamatorias y son sustituidas por fibras colágenas. Aquí se ve claramente la disposición paravascular de la lesión reumática. Hematoxilina y eosina.



FIG. 33. Cicatrices paravasculares de los nódulos reumáticos. Su forma característica permite hacer el diagnóstico del proceso, aun en ausencia de la reacción inflamatoria específica. Tinción de hematoxilina de Mallory.

gen local y se forman a partir de los histiocitos, agrupándose cerca de los vasos linfáticos dilatados.

Debido a la falta de correlación entre la actividad clínica y la presencia de nódulos de Aschoff, se ha intentado clasificarlos como activos, y seniles o antiguos. Los primeros son los que presentan reacción inflamatoria importante y alteraciones de las fibras colágenas y la sustancia intersticial, y los antiguos se caracterizan por la hialinización de las fibras colágenas y la cicatrización.

Ahora bien, se ha establecido que cuando se encuentran nódulos de Aschoff en la orejuela izquierda extraída durante la intervención quirúrgica, de ordinario corresponde a una prueba patológica definitiva de un proceso reumático activo en otros tejidos cardiacos. Por lo tanto, es imposible estar seguro, en un enfermo dado, cuándo se acaba el ataque cardiaco. Aparentemente existen casos donde la reacción inflamatoria se encuentra por debajo del nivel necesario para producir alteraciones clínicas y de laboratorio. Sin embargo, parece factible que el agente reumático que produce lesiones importantes y persistentes pueda en algunos casos causar daño cardiaco progresivo, aún después de cesar el estímulo que le diera origen.

Aún no se ha definido la importancia de la persistencia, durante muchos años, de los infiltrados linfocitarios que subsisten cerca de las lesiones importantes del corazón.⁹⁴

La frecuencia de nódulos de Aschoff, encontrada en material de au-

topsia, varía desde el 32 hasta el 94 por ciento en los enfermos que sufrieron ataques de fiebre reumática. Esa discrepancia se debe a las diferencias en el método de estudio y al criterio morfológico distinto aplicado para diagnosticar la fiebre reumática.

La miocarditis que adquiere forma histológica difusa, observada principalmente en la aurícula en casos muy agudos y en los niños, no presenta nódulos de Aschoff propiamente, aunque siempre hay células multinucleadas ocasionales, y los nódulos siempre se encontrarán en los ventrículos. Las células inflamatorias existentes en el tejido intersticial y entre las mismas fibras musculares pueden estar separadas por edema. Poco después del edema, los neutrófilos desaparecen, pero los linfocitos, las células plasmáticas y las células de Anitschkow se conservan durante más tiempo (fig. 34). Durante esta etapa se ven frecuentemente fenómenos degenerativos en las células musculares, como son la pérdida de las estriaciones y la esteatosis, que puede ser muy extensa. Cuando aparece la curación pueden quedar pequeñas zonas de cicatrización en el tejido intersticial y focos linfocitarios, como en cualquier otra miocarditis curada. En ocasiones las zonas cicatrizales están tan perfectamente definidas y son tan extensas que reciben el calificativo de microinfartos (fig. 35).

Durante la miocarditis reumática a veces se ven masas sinciales multinucleadas reaccionales, que cuando están cerca de las zonas de destrucción miocárdica se pueden atribuir a in-



FIG. 34. Miocarditis reumática difusa. Entre las fibras musculares, separadas por el edema, se identifican los elementos inflamatorios. Hematoxilina y eosina.

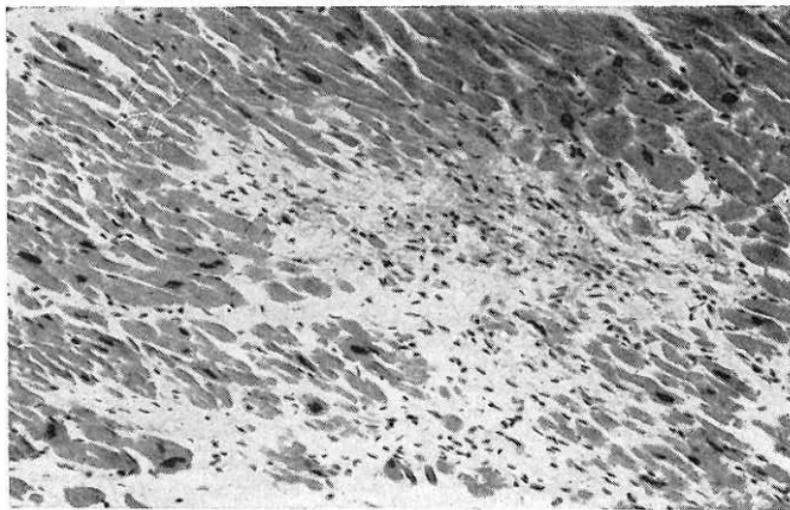


FIG. 35. Zona cicatrizal dejada por la miocarditis reumática. A esta lesión se le llama microinfarto. Hematoxilina y eosina.

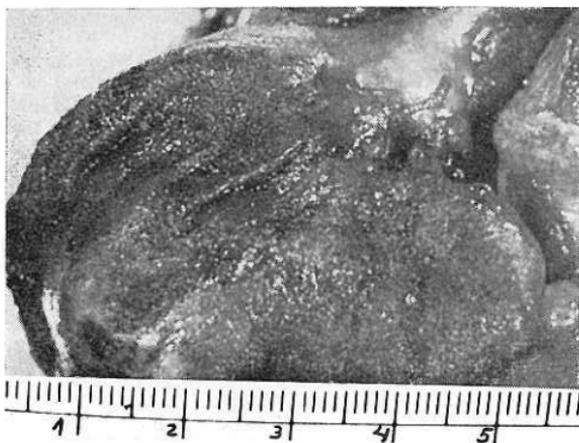


Fig. 36. Engrosamientos granulados que aparecen durante la pericarditis reumática. Corresponden a la cara externa de la aurícula y orejuela derechas.

tentos de reparación. Ese fenómeno ha dado lugar a suponer que las células de Aschoff provienen de las células musculares lisas dañadas, sobre todo por su comparación con las lesiones experimentales producidas en los conejos,^{102, 103} pero ese origen de las células de Aschoff a partir de las células musculares del miocardio ha sido descartado por estudios con microscopio electrónico.

Pericarditis reumática

La pericarditis reumática nunca falta durante la fiebre reumática y, en material de autopsia por lo menos, siempre es posible encontrar engrosamientos granulados que ocupan la superficie exterior de la cara externa de la aurícula y orejuela derechas (fig. 36). En esa etapa histológicamente se ven grumos fibrinoides rodeados por exu-

dato inflamatorio, que progresivamente se transforman en tejido muy vascularizado para terminar en cicatrices, que a simple vista se ven como engrosamientos circunscritos blanco azulosos, que simulan estrellas o redes irregulares.

En ocasiones la pericarditis puede ser muy grave y domina el cuadro clínico; en material de autopsia se encuentra pericarditis de moderada a grave en el 18.4 por ciento de los casos. Clínicamente puede ser la única manifestación del ataque agudo, pero se debe recordar que siempre se acompaña de miocarditis y endocarditis.

El cambio histológico inicial es la proliferación de las células mesoteliales pericárdicas del revestimiento interno del saco pericárdico y del epicardio; algunas pueden verse multinucleadas y otras vacuoladas (fig. 37);

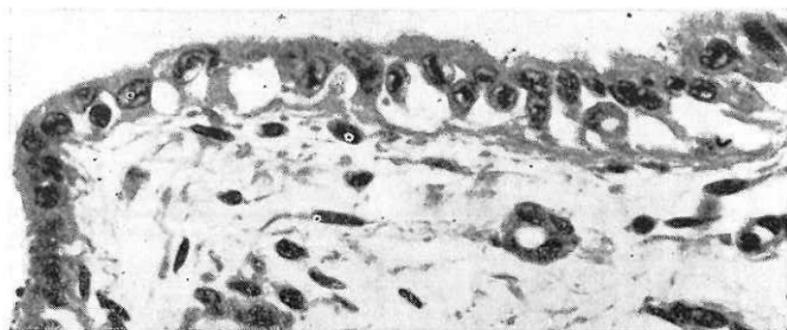


Fig. 37. La pericarditis reumática se inicia con la proliferación de las células mesoteliales pericárdicas, que se vuelven multinucleadas, vacuoladas y su núcleo adquiere la morfología semejante a las células de Anitschkow. Hematoxilina y eosina.

los cambios pueden estar reducidos a zonas pequeñas, algunas de tamaño microscópico o pueden extenderse hasta afectar todo el pericardio.

Después hay exudado fibrinoso muy abundante, grueso, que adhiere las dos hojas del saco pericárdico y forma uniones laxas rojizas muy vascularizadas; al separar las dos hojas se pueden ver muchas veces nódulos de 1 a 3 mm. (fig. 38), que estudiados al microscopio muestran la lesión fundamental formando el nódulo de Aschoff pero con la morfología exagerada, por gran cantidad de histiocitos, fibrina, reacción inflamatoria y neoformación vascular. En la fase inicial a veces se acompaña de derrame.

El cuadro más exagerado de la pericarditis reumática consiste en gran cantidad de mallas fibrinosas, que unen laxamente a las dos caras del pericardio y que al separarlas constituyen el típico corazón vellosa (fig. 39). Entonces hay grandes flecos fibrinosos mezclados con hemorragias puntiformes;

el espesor de la capa fibrinosa puede ser de 3 a 10 mm., más abundante en la base del corazón. Cuando se separan las dos hojas pericárdicas, escurre líquido amarillento que se ha colectado entre las vellosidades. En ocasiones el proceso afecta solamente a las aurículas y, en general, cuanto más fibrina y hemorragias existen, el proceso es más activo. Las formaciones nodulares de 2 a 5 mm. sobre el epicardio y la superficie interna del pericardio fibroso rodeadas por halo hemorrágico violáceo predominan en la base del corazón, y son de color rosa pálido.

Al microscopio hay gran cantidad de vasos neoformados, tejido de granulación en la zona más profunda y sobre el epicardio nódulos de Aschoff, hemorragias perivasculares o difusas, infiltración inflamatoria de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, monocitos y proliferación fibroblástica (fig. 40).

La cicatrización se hace por medio de sínfisis pericárdica con tejido de

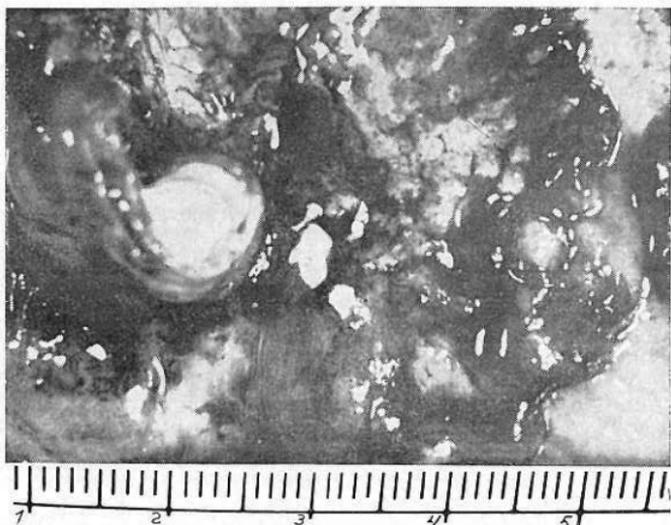


FIG. 38. En el curso de la pericarditis reumática se pueden encontrar, sobre el epicardio, formaciones nodulares granulomatosas, de 1 a 3 mm., que destacan nítidamente sobre un fondo hemorrágico.

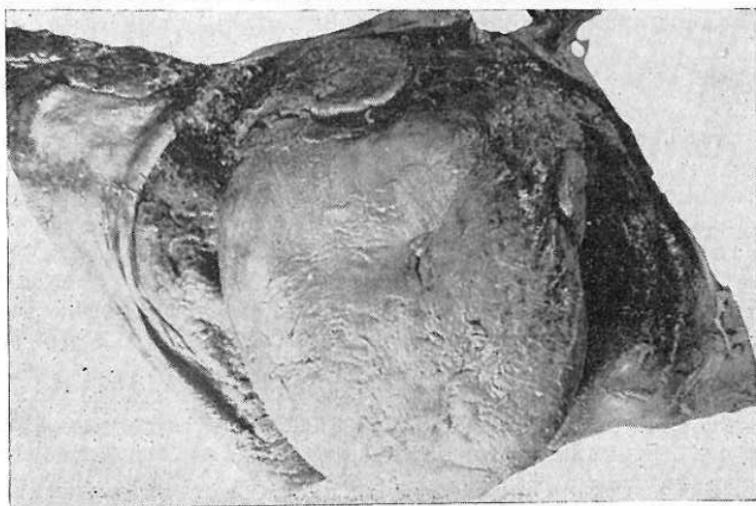


FIG. 39. Pericarditis fibrinosa que da el aspecto de corazón vellosos, por los depósitos fibrinosos, que adhieren laxamente las dos hojas pericárdicas. El cambio es más notable en las aurículas y las orejuelas. Nótese también el aspecto vellosos sobre la superficie interna del saco pericárdico.

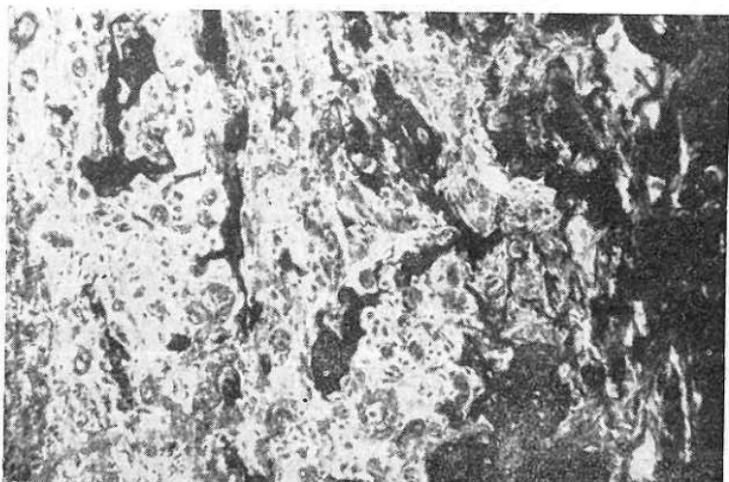


FIG. 40. Cuadro histológico de la pericarditis fibrinosa reumática. A la derecha, la fibrina forma redes compactas. En la parte media se ve la reacción inflamatoria y la neof ormación vascular, rodeada por edema. Tinción de hematoxilina de Mallory.

color blanco grisáceo, brillante, pero tiene siempre cierta flexibilidad y no es comparable a la cicatrización rígida, que ocurre después de la pericarditis tuberculosa, y que conduce a pericarditis constrictiva. Sin embargo, se han observado algunos casos de cicatrización importante en la base del corazón y en el resto de la superficie epicárdica que recubre las aurículas, para dar un cuadro semejante a la pericarditis constrictiva.

Lesiones vasculares

Las lesiones iniciales de la fiebre reumática en los vasos se localizan en la capa íntima, pues el endotelio que reviste el árbol circulatorio se retrae en algunas partes y se desprende en otras, ocupando su lugar delicadas ca-

pas de fibrina que cubren las pequeñas soluciones de continuidad. Los depósitos fibrinosos crecen paulatinamente, pero sólo en algunos sitios dan origen a trombos o a pequeñas verrugosidades.

No se conoce la incidencia de la vasculitis coronaria reumática crónica y la historia natural de los enfermos que la padecen es diferente de las que no la sufren; el proceso puede afectar de modo muy desfavorable a la mortalidad operatoria en sujetos sometidos a comisurotomía que sufren lesiones arteriales importantes.¹⁰⁴

Una de las lesiones más características, aunque inespecíficas, de los vasos sanguíneos, es la hiperplasia de las capas íntima y musculoelástica.¹⁰⁵ Consiste en proliferación de numerosas ca-

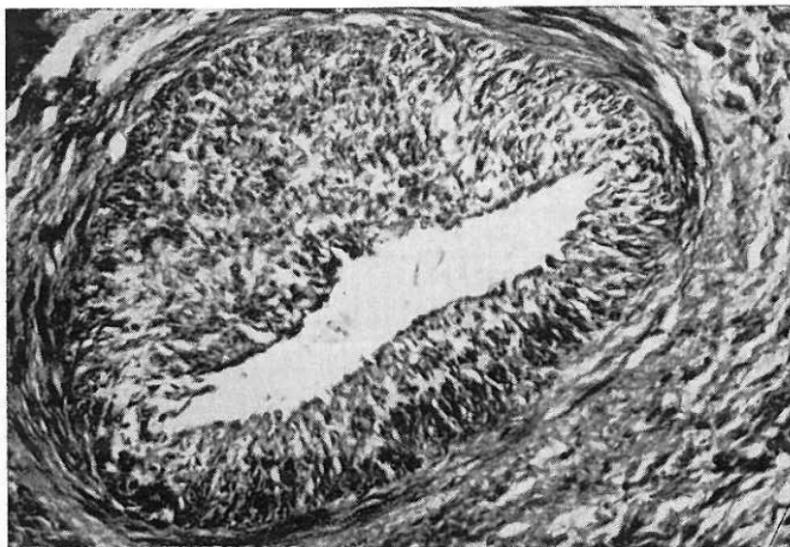


FIG. 41. Lesión vascular de la fiebre reumática. Proliferación de capas de células musculares lisas, en sentido longitudinal, cubiertas por endotelio tumefacto. Tinción de hematoxilina de Mallory.

pas de células longitudinales de músculo liso, que se depositan por dentro de la capa elástica interna y están generalmente cubiertas por endotelio tumefacto (fig. 41). Esas células muestran con frecuencia mantos de tejido elástico, que en la sección transversal tienen aspecto de panal de abejas. La zona íntima musculoelástica puede ser concéntrica o excéntrica en cuanto a su posición y a veces es tan extensa que ocluye casi por completo la luz vascular (fig. 42). En algunos casos las células musculares son anchas y pálidas. Después aumenta el tejido elástico que, junto con las fibras colágenas, sustituye al final a las células musculares. Ocasionalmente se ob-

servan capas de tejido musculoelástico separadas por membranas elásticas gruesas, lo que probablemente representa ataques repetidos de actividad reumática (fig. 43). Las lesiones pueden encontrarse en diversas partes del corazón, pero son sobre todo importantes en la zona de la cuña retroaórtica, entre la aurícula izquierda y la base de la aorta.

La capa media de las arteriolas y las arterias finas puede mostrar gran variedad de cambios, como tumefacción, aumento en el número de células musculares lisas y elementos multinucleados, edema con desorganización de las capas musculares y, finalmente, edema y necrosis (fig. 44). Rara vez se ve

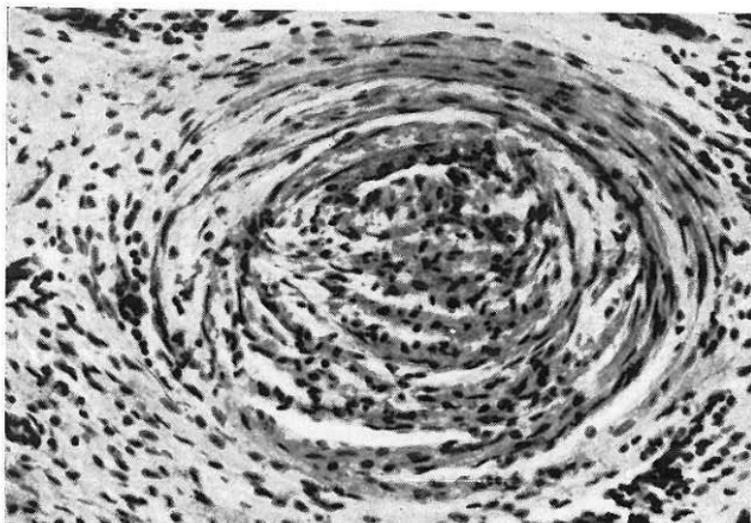


FIG. 42. Arteritis reumática. Aquí la proliferación musculoelástica es tan acentuada que obstruye totalmente la luz vascular. Hematoxilina y eosina.

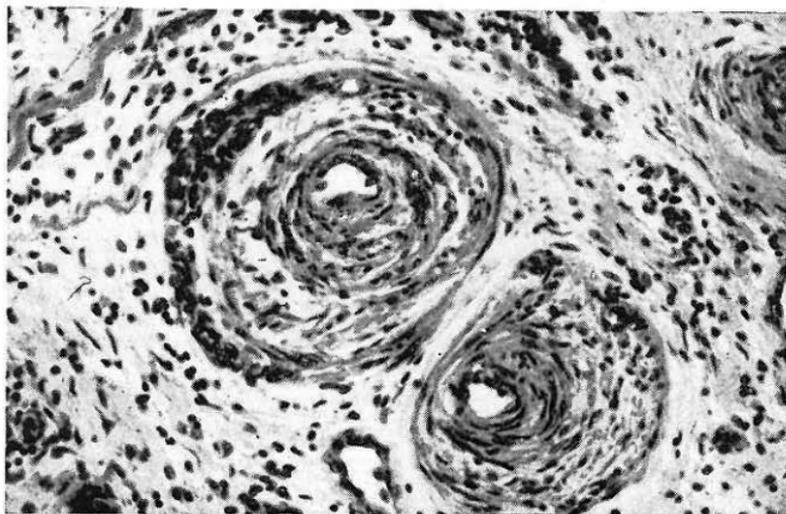


FIG. 43. Capas concéntricas de tejido musculoelástico separadas por membranas elásticas, que aparecen probablemente por ataques repetidos de actividad reumática. Hematoxilina y eosina.

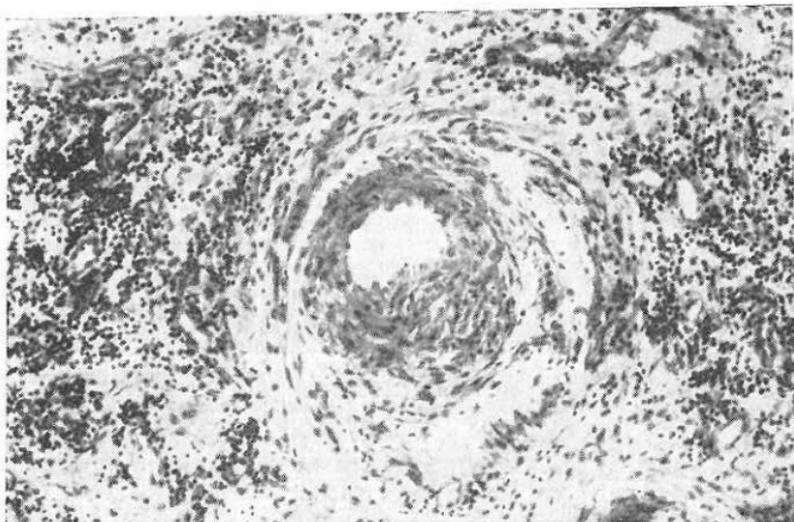


Fig. 44. Sustitución de la capa media de una arteriola por elementos multinucleados, con edema y desorganización de las capas musculares, durante un ataque de fiebre reumática. Hematoxilina y eosina.

periarteritis o panarteritis necrotizante, con gran cantidad de exudado. Bajo el endotelio muchas veces se advierte un material fibrinoide. Se puede ocluir una rama pequeña de la red coronaria que da infarto pequeño del miocardio, descrito en niños de escasa edad.

Lesiones fuera del corazón

Neumonitis reumática

A pesar de que algunos autores dudan de la especificidad y existencia de la neumonitis reumática, parece representar un cuadro patológico bien establecido, aunque inespecífico. La lesión pulmonar parece ser consecuencia de daño focal sobre los vasos sanguíneos, especialmente de los capilares alveola-

res. Aunque varía en importancia clínica, lo que refleja su extensión y gravedad en cada enfermo, en ocasiones es seguro que provoca la muerte del paciente.¹⁰⁶

Hay quienes la dividen en diversas fases: aguda, subaguda y crónica.¹⁰⁷ En la fase aguda, durante los casos floridos, los pulmones están crecidos, tensos, con aspecto manchado como en mosaicos gruesos, con la superficie exterior mostrando zonas múltiples de diversos tonos de color rojo, pues en algunos lugares el color es muy claro y en otros rojo negruzco. Esas zonas están claramente separadas porque afectan a lobulillos pulmonares completos en épocas diferentes. Lo peculiar es que las manchas se reúnen en forma

irregular dejando espacios claros entre ellas (fig. 45). Las lesiones dominan en los lóbulos inferiores, aunque en algunos casos se encuentran con igual o mayor intensidad en los superiores. En la superficie de corte, además del color pardo café o del aspecto húmedo consecuencia de la congestión pasiva crónica y el edema pulmonar previo, se observan numerosas hemorragias de diversos tonos de rojo y forma irregular, con tendencia a la localización subpleural. En la etapa inicial solamente se observan hemorragias de 3 a 7 mm. de extensión, aisladas, y en las etapas avanzadas hay zonas negruzcas confluentes que pueden imitar infartos. En general las lesiones poseen bordes mal definidos, pero se separan bien del tejido pulmonar normal. No se observan trombosis en los vasos pulmonares y en la tráquea y gruesos bronquios hay gran cantidad de moco hemorrágico.

La imagen histológica es de necrosis focales en los tabiques interalveolares (fig. 46), nunca muy extensas, lo que provoca hemorragias de diversa antigüedad en el interior de los alveolos pulmonares, de sangre reciente o destruida, mezclada a un material hialino, donde ya no es posible distinguir a los eritrocitos.¹⁰⁸ La zona limitante de la hemorragia pasa bruscamente, sin reacción inflamatoria aguda, al tejido pulmonar normal y en ocasiones se observan grupos de alveolos vacíos en el centro de las zonas hemorrágicas. Es notable la proliferación de las células septales, y muchas de ellas, de tipo histiocitario, se descaman, se necrosan y



FIG. 45. Superficie exterior del pulmón en la neumonitis reumática. Muestra aspecto de mosaico, dado por las hemorragias sucesivas, de distribución irregular.

dan al final material granuloso basófilo. También hay fibrina en el interior de los alveolos formando redes laxas que engloban a los elementos descamados o preexistentes, como macrófagos llenos de hemosiderina. Otras veces aparecen en forma de masas compactas de fibrina que se organizan si se adhieren a un sitio de la pared alveolar para dar cuerpos de Masson, formados por fibroblastos delicados, fibras colágenas delgadas y fibras colágenas de mediano espesor, nunca muy gruesas (fig. 47). En ocasiones hay membranas hialinas que cubren la superficie alveolar y el bronquiolo respiratorio. No es raro encontrar material fibrinoide perivascular y a veces conglomerados de células grandes ba-

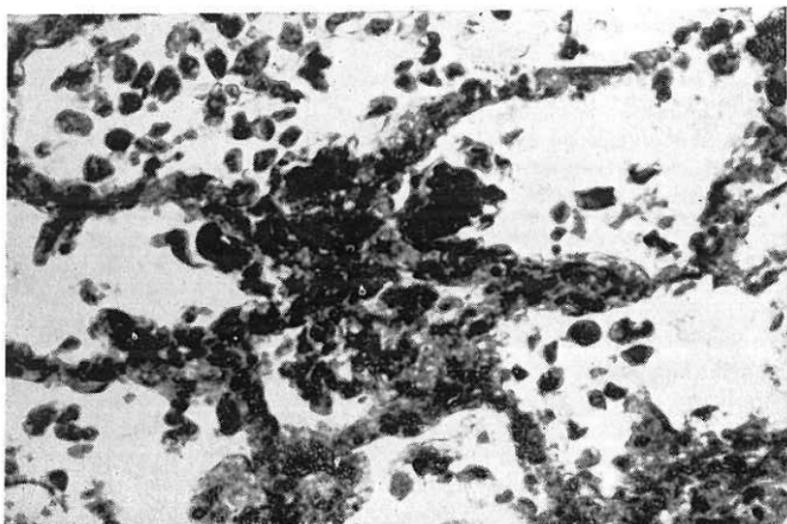


FIG. 46. Imagen histológica de la neumonitis reumática. Necrosis circunscrita del tabique interalveolar, que ha provocado hemorragia y exudado granuloso. En los alveolos existen células macrofágicas con pigmento hemático, consecuencia de la congestión pasiva previa. Tinción de hematoxilina de Mallory.

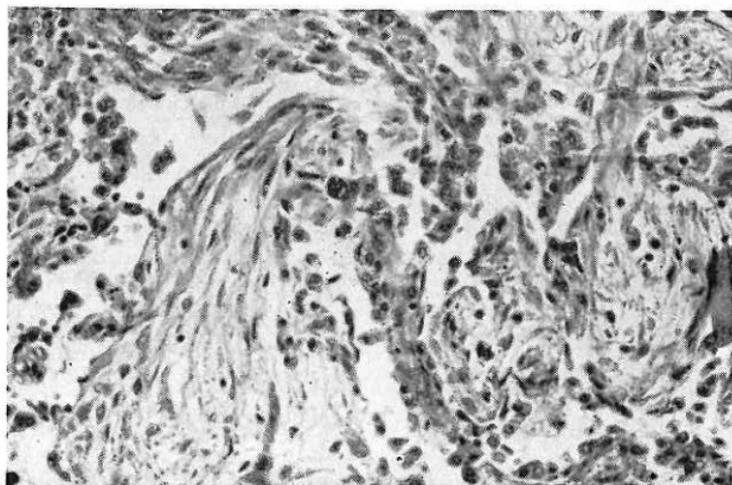


FIG. 47. Cuerpos de Masson, intraalveolares, resultado de la organización del exudado fibrinoso en el curso de la neumonitis reumática. Están formados por fibroblastos pequeños y fibras colágenas delgadas. Hematoxilina y eosina.

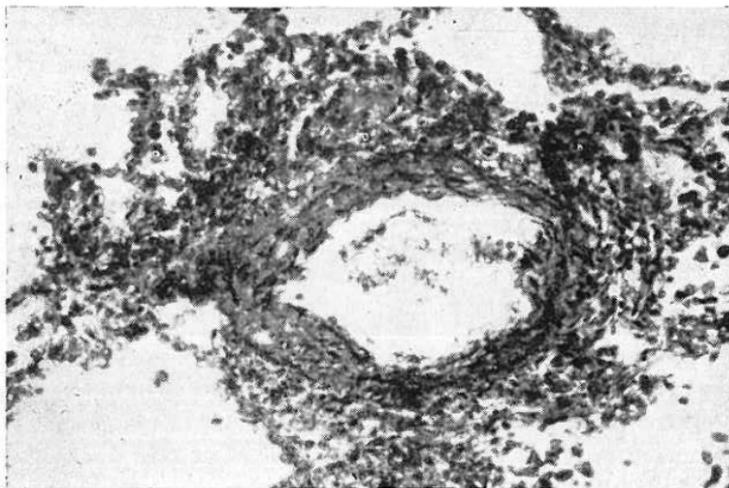


FIG. 48. Neumonitis reumática. Material fibrinoide perivascular y conglomerados de células grandes basófilas, comparables a los nódulos de Aschoff del miocardio. Hematoxilina de Mallory.

sófilas, comparables a los nódulos de Aschoff del miocardio (fig. 48). Pueden observarse necrosis en el epitelio bronquial y en la capa media de las arteriolas, que a veces avanza hasta la membrana elástica interna.

En la etapa subaguda continúa el proceso reparador descrito como fibrosis intersticial difusa, y sustitución de la infiltración de monocitos y fagocitos.

En la etapa crónica se advierte engrosamiento de las paredes alveolares por fibrosis colágena y disminución de los capilares sanguíneos y metaplasia frecuente de las células que revisten los alveolos, las que se ven cuboideas (fig. 49). Hay gran hiperplasia de fibras elásticas en forma de fibras gruesas irregularmente dispuestas, fragmentadas e interrumpidas.

Encefalopatía reumática

Es difícil determinar exactamente la frecuencia de la encefalopatía reumática, porque para su diagnóstico exacto se deben cortar numerosas porciones del encéfalo y elaborar tinciones de plata que no son rutinarias en muchos hospitales.

Las lesiones macroscópicas corresponden a signos de hipertensión intracraneal, como aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales, aumento de peso del encéfalo y enclavamiento de las amígdalas cerebelosas en el agujero occipital.¹⁰⁹ Aumenta el agua en el encéfalo, pero sin constituir verdadero edema, y los ventrículos contienen cantidad normal de líquido. Al cortar el tejido nervioso no escurre agua y la consistencia de la sustancia nerviosa se siente ligeramente aumentada. Los va-

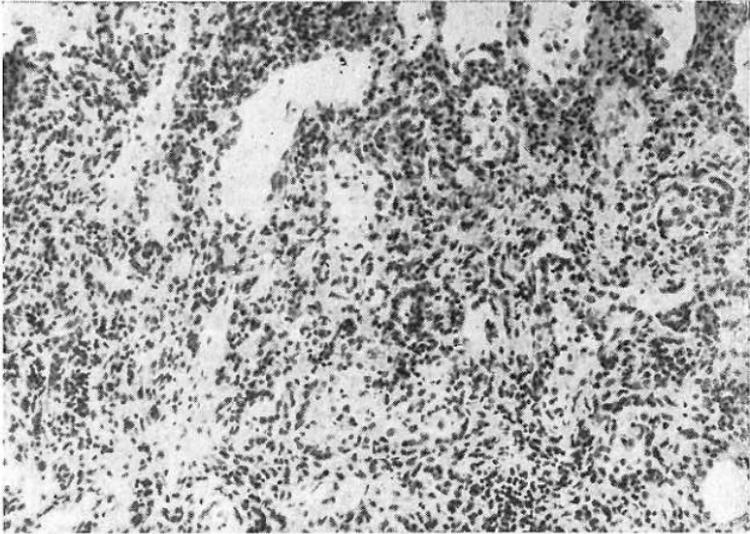


FIG. 49. Etapa crónica de la neumonitis reumática, donde se ve engrosamiento y fibrosis de las paredes alveolares e infiltrado inflamatorio crónico. El endotelio alveolar ha sufrido metaplasia cuboidea. Hematoxilina y eosina.

sos meníngeos y encefálicos están dilatados, llenos de sangre líquida y al corte se observan pequeñas hemorragias de 1 a 3 mm., que ocupan sobre todo la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. A ese aspecto se le ha llamado "encéfalo jugoso" de los reumáticos.

Las lesiones microscópicas se inician por aumento en la permeabilidad de los endotelios capilares, identificada por ensanchamiento del espacio perivascular de Virchow-Robin y tumefacción de las células endoteliales; en los mismos capilares se desarrolla un proceso de fibrogénesis que comienza con depósito de fibras argirófilas neoformadas a nivel de zonas circunscritas, que corresponden a menudo al espa-

cio perivascular ensanchado; puede observarse una sola célula en transformación fibroblástica rodeando al tubo capilar. Después, esas fibrillas pueden alcanzar longitud considerable y merced a sus ramificaciones contribuyen a formar la vaina fibrosa que rodea al tubo vascular esclerosado (fig. 50). Al final los vasos terminan rodeados de una densa red de haces colágenos hialinos y retráctiles.¹¹⁰ Al principio, como consecuencia de las lesiones endoteliales, se producen hemorragias por diapédesis, identificadas por la presencia de eritrocitos en el espacio perivascular ensanchado (fig. 51), fenómeno que no tiene consecuencias graves para el tejido nervioso que lo rodea. Cuando la lesión endotelial es

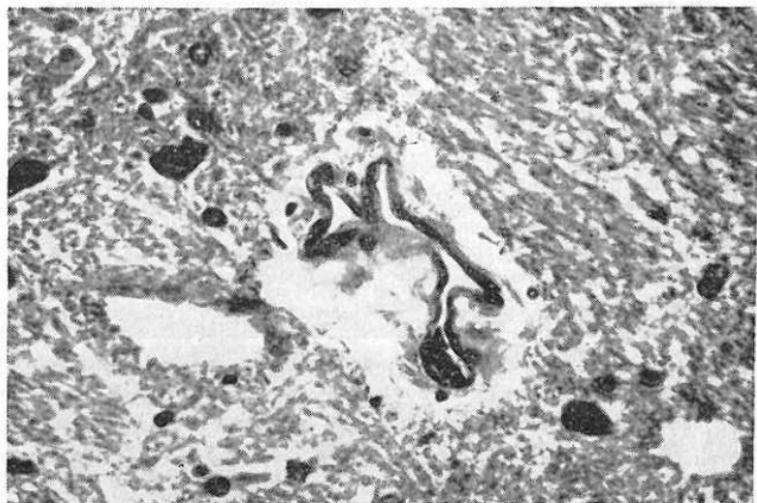


FIG. 50. Vaina fibrosa que rodea al tubo vascular esclerosado en un caso de encefalopatía reumática. Tinción de hematoxilina de Mallory.

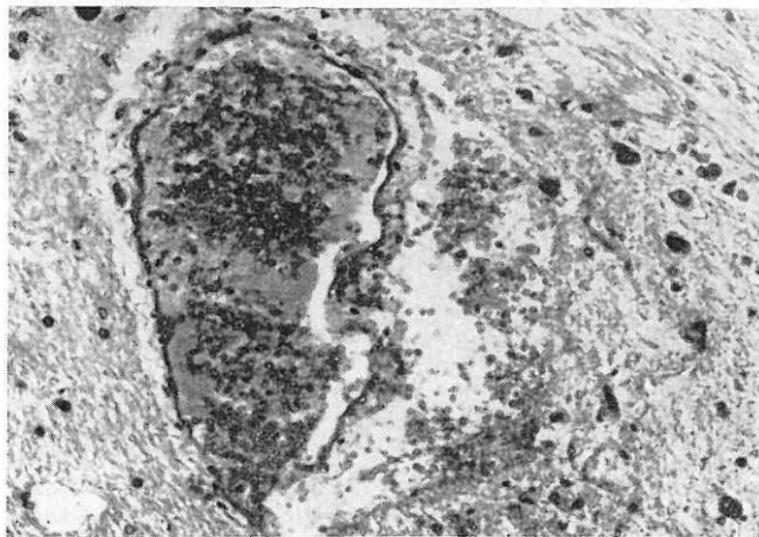


FIG. 51. Hemorragia perivascular en el curso de la encefalopatía reumática. Es producida por el daño al endotelio vascular. Tinción de hematoxilina de Mallory.

intensa, se producen hemorragias por diabrosis de tipo anular; los hematíes que infiltran el tejido nervioso provocan espongiosis reticular, la microglia es inmediatamente movilizada y aparecen numerosas células en bastoncito que forman grandes conglomerados celulares a nivel de las lesiones hemorrágicas. Se desarrollan pequeñas placas de gliosis cicatrizal sustituyendo a los agrupamientos de microglia. En la fase activa de la fiebre reumática es posible encontrar nódulos de microglia en clasmotodendrosis, equivalente por su especificidad a los nódulos de Aschoff del miocardio, y que no guardan relación con los vasos sanguíneos.¹¹¹

Afecta a sujetos cuya edad se encuentra entre los 11 y 20 años, ocurre en el 11.2 por ciento de los casos autopsiados, no tiene preferencia por un sexo, siempre coexiste con fenómenos de actividad reumática importante, no tiene relación con la insuficiencia cardíaca y no ofrece sistematización neurológica precisa ni constante.

Corea de Sydenham

La corea de Sydenham, o corea menor o simple afecta entre el 10 y el 51 por ciento de los niños que sufren fiebre reumática, casi exclusivamente en el grupo comprendido entre los 5 y 15 años. El sexo femenino es afectado con frecuencia tres veces mayor que el masculino.

En los casos raros autopsiados durante un episodio de corea de Sydenham se encuentran, bajo el microscopio, endarteritis proliferativa e infiltración

celular perivascular en el tejido nervioso de los núcleos grises centrales, los ganglios basales, los hemisferios cerebrales y el tronco cerebral. También se dice que hay una meningoencefalitis ligera difusa, a veces pequeñas hemorragias, trombosis, y grupos perivasculares de linfocitos.

Lesiones vasculares

Arteritis. La arteritis durante la fiebre reumática puede ser diseminada y afecta a las arterias, las arteriolas, los capilares y en ocasiones las venas de diversas regiones. Ya se han descrito los cambios en el corazón. También se alteran los vasos de la piel, los riñones, el páncreas, los testículos y los ovarios. Se afectan todas las capas de la pared vascular y comúnmente sufre toda la circunferencia. El endotelio se ve tumefacto y basófilo, pueden aparecer masas eosinófilas de fibrinoide, y a su alrededor se ven células inflamatorias hasta constituir en ocasiones una panarteritis. La capa muscular media puede destruirse dejando una sustancia granulosa necrótica. La lámina elástica muestra a veces tumefacción, fragmentación y multiplicación. La hiperplasia del tejido musculoelástico de la íntima al final puede originar oclusión real con trombosis, organización y recanalización.

Muchas veces se han encontrado trombosis, principalmente de pequeñas arterias, tanto en el miocardio como en otros territorios, y en algunos casos el material oclusivo está formado principalmente por plaquetas aglutinadas. En las arterias pequeñas y las arterio-

las, la trombosis puede caracter de relación con las lesiones y se constituye una arteritis verrugosa comparable a las verrugas reumáticas valvulares, lesión que es sumamente rara.¹¹²

Aortitis reumática. La aortitis reumática es muy rara e inespecífica, y consiste principalmente de periartitis observada como tejido denso rojo grisáceo adherido firmemente a la adventicia; coexiste con la mediastinitis reumática. En la íntima se ven zonas rojizas o surcos elevados en la zona situada inmediatamente por arriba de la válvula aórtica, constituidos por tejido conjuntivo vascular. Al microscopio, la capa media puede mostrar lesiones fibrosas alrededor de los *vasa vasorum*, con linfocitos perivasculares y otras células inflamatorias, así como destrucción del tejido elástico y

degeneración hidrópica del músculo (fig. 52). La adventicia muestra el mismo tipo de reacción del miocardio, con necrosis fibrinoide, infiltración linfocitaria, proliferación de células de Anitschkow y hasta nódulos de Aschoff. En los *vasa vasorum* de la adventicia también se ve el infiltrado perivascular y la proliferación hiperplásica musculoelástica de la íntima. Esos cambios pueden extenderse hasta la adventicia de la arteria pulmonar, donde se observan células basófilas grandes, dispersas, o formando agrupaciones en una red de fibras colágenas tumefactas.

Debe recordarse que la fiebre reumática predispone al desarrollo precoz de lesiones ateromatosas de la aorta, la arteria pulmonar y las coronarias, así como también en las válvulas au-



Fig. 52. Aortitis reumática. Se ven grupos de linfocitos en la adventicia y en la capa media, así como destrucción del tejido elástico y degeneración hidrópica del músculo. Hematoxilina y eosina.

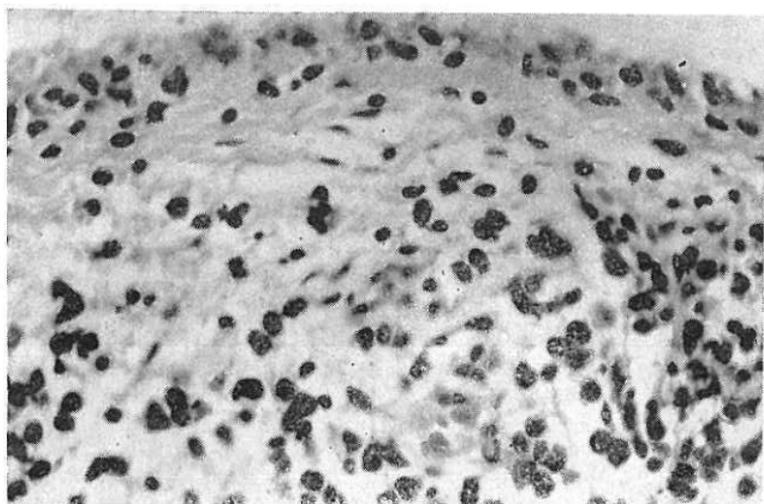


Fig. 53. Lesión articular durante el ataque agudo de la fiebre reumática. Se ve edema, necrosis fibrinoide y cambios proliferativos de la membrana sinovial. Hay, además, infiltrado inflamatorio formado por células mononucleares grandes y algunos linfocitos. Hematoxilina y eosina.

riculovenriculares, sobre todo de la mitral.

Lesiones articulares

Durante la fase aguda de la fiebre reumática la membrana sinovial muestra edema, necrosis fibrinoide y cambios proliferativos, con inflamación granulomatosa formada por células mononucleares grandes (fig. 53). Esa reacción inflamatoria aguda se extiende hacia las cápsulas articulares, los tendones, las vainas tendinosas y los tejidos conjuntivos periarticulares (fig. 54). Los cambios se inician bruscamente y también desaparecen rápidamente; lo más importante, desde el punto de vista pronóstico, es que no se forma pannus o membrana alterada que dañe el cartilago. Por eso no hay daño per-

manente, no existen deformidades, incapacidades, ni daño crónico. Los trastornos funcionales son únicamente los consecutivos a la reacción inflamatoria y se parecen a los observados en la fase temprana de la artritis reumatoide. El escaso líquido que se acumula en la cavidad articular desaparece poco después. Se han descrito en la membrana sinovial necrosis fibrinoide y en los tejidos periarticulares lesiones parecidas a los nódulos de Aschoff.¹¹³

En muy raras ocasiones la artritis reumática aguda pasa a la etapa fibrosa crónica, sobre todo en las manos y los pies después de varias recurrencias del ataque reumático y provoca tumefacción, desviación del cúbito y subluxación de las articulaciones metacarpo-falángicas, el reumatismo de Jaccoud.

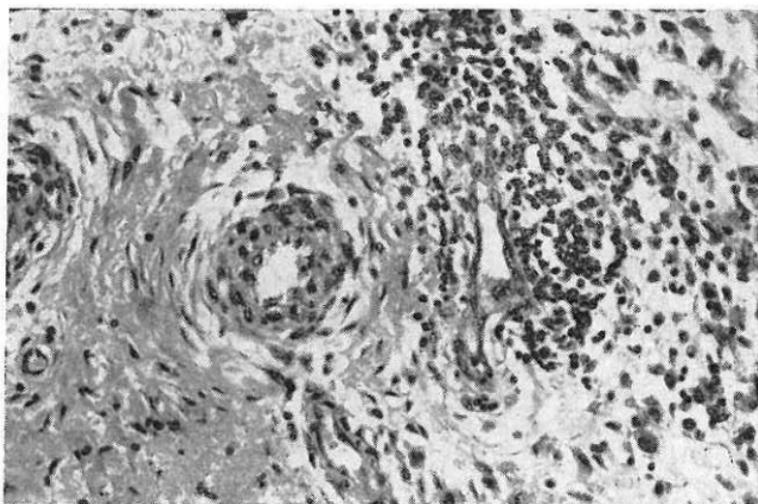


Fig. 54. Artritis reumática aguda. La reacción inflamatoria que afecta a la membrana sinovial se extiende hacia los tejidos periarticulares, dando focos inflamatorios perivasculares y tumefacción de las paredes arteriolares. Hematoxilina y eosina.

En esos casos al microscopio se encuentra fibrosis capsular, pero la membrana sinovial es normal; el hueso y el cartílago pueden estar erosionados y se ve en la radiografía la deformidad característica de "pico de loro" en las cabezas de los huesos metacárpicos y falángicos. Ese proceso es diferente al observado en la artritis reumatoide.

Nódulos subcutáneos

La incidencia de la aparición de los nódulos subcutáneos en enfermos de fiebre reumática varía del 5 al 28 por ciento. En el grupo de enfermos adultos hospitalizados la frecuencia de los nódulos es del 9 por ciento para el sexo femenino y del 6.6 por ciento para el masculino.¹¹⁴

Los nódulos subcutáneos siempre son superficiales y se localizan principalmente en las regiones periarticulares, en zonas expuestas a traumatismos repetidos; no están adheridos a la piel, pero algunas veces se fijan a los tejidos profundos como vainas tendinosas, membranas sinoviales y periostio. Sus límites son precisos y la consistencia es mayor que la de los tejidos vecinos, se desarrollan lentamente, son indolores y no alteran la piel que los cubre. A veces en los niños aparecen en grandes cantidades hasta tener más de cien, pero en general son escasos. Son más frecuentes alrededor de los codos y las rodillas.

En el estudio histológico se ve, en la parte central, el material fibrinoide

típico de la fiebre reumática, que difiere de las fibras colágenas por su argirofilia y puede ser fuertemente positivo al ácido peryódico-Schiff. Se produce por infiltración de la colágena con material rico en polisacáridos. Alrededor de la zona fibrinoide se observa proliferación fibroblástica e infiltración celular difusa característica, dispuesta en palizada, constituida principalmente por histiocitos (fig. 55). En la porción más externa del nódulo hay una zona formada por linfocitos, monocitos, a veces eosinófilos y numerosos capilares o vasos arteriales finos con reacción inflamatoria a su alrededor o en las paredes, pero sin llegar a la trombosis.¹¹⁵ En la zona dispuesta radialmente a veces se encuentran células multinucleadas.

Los bordes del nódulo están mal definidos y no hay cápsula. Alejado del nódulo, a veces se ve infiltrado inflamatorio linfocitario, que rodea sobre todo a las glándulas sudoríparas.

Debe recordarse que la imagen histopatológica no se puede distinguir del nódulo que aparece durante la artritis reumatoide. Sin embargo, algunos autores le encuentran parecido con el nódulo de Aschoff.

Otras lesiones

Erupción cutánea (eritema marginado)

Es relativamente frecuente encontrar alteraciones cutáneas, más comunes en el tronco, que ocasionalmente afectan los brazos y las piernas, pero respetan

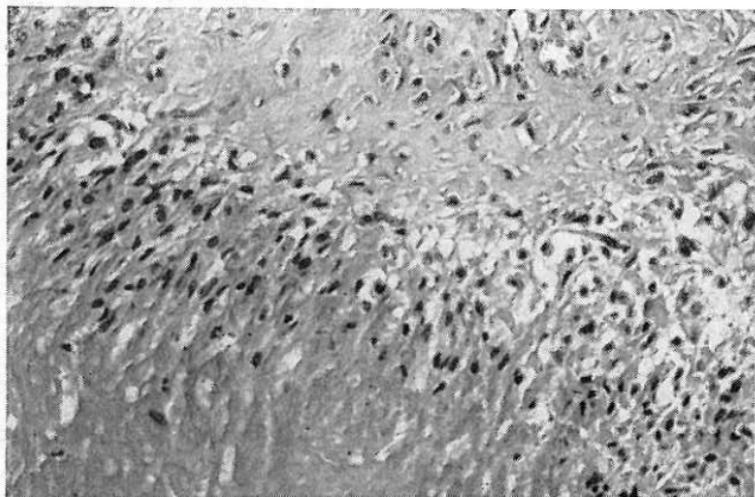


FIG. 55. Estructura histológica del nódulo reumático subcutáneo. Se ve, en la parte inferior, la necrosis fibrinoide; en la parte media la proliferación fibroblástica, dispuesta en palizada. Hematoxilina y eosina.

la cara. Se ve un eritema que aparece del 10 al 15 por ciento de los niños reumáticos; su color es rojo vivo y la imagen cambia rápidamente de una hora a otra. Se trata de lesiones planas, circinadas y los anillos miden generalmente de 1 a 2 cm., pero pueden ser mayores. En más de la mitad de los casos ocurren después de los síntomas articulares. En los adultos las manifestaciones cutáneas son más variadas, pues adquieren aspecto de urticaria, púrpura, eritema nudoso y multiforme.

Púrpura

En los casos graves de fiebre reumática es frecuente la manifestación purpúrica o tendencia hemorrágica, manifestada como manchas hemorrágicas violáceas o de rojo oscuro en la región de la nuca, en el cuello y en los brazos; a veces hay halos violáceos en torno a las punciones de inyecciones intravenosas. Son especialmente abundantes en la cara posterior del cuello y la espalda, sobre todo en los pacientes hospitalizados. Raras veces afectan a los miembros inferiores.

Serositis reumáticas

Durante los ataques agudos de la fiebre reumática ya se ha descrito la pericarditis, pero se añadirá aquí que también puede aparecer exudado seroso o serofibrinoso de la pleura, en donde se ve reacción inflamatoria aguda de tipo exudativo, con pocas células inflamatorias, y destrucciones circunscritas del mesotelio pleural. También se observan a veces zonas peritoneales ligeramente edematosas, que se extien-

den hasta el mesenterio y el peritoneo parietal. Aunque se pueden englobar dentro de los fenómenos purpúricos, a veces dan efusiones y hemorragias extensas sobre la superficie peritoneal y sintomatología aparatosa, que en ocasiones obliga a intervenir quirúrgicamente pensando en apendicitis.

También se encuentran hemorragias difusas, circulares, de 1 a 3 cm. de diámetro, en el tejido mediastinal, el perirrenal y el laxo de la pelvis.

Mediastinitis reumática

La mediastinitis reumática se identifica a simple vista en el cadáver porque al desprender el esternón de las estructuras intratorácicas el tejido que normalmente es muy escaso, laxo y blanquecino brillante se nota compacto, opaco, de color rojizo y es relativamente resistente.⁹⁶ Cuando se observa al microscopio, entre el tejido conjuntivo, que muestra fibrosis discreta, se ven nódulos formados por células basófilas grandes dispuestas en grupos, semejantes a los nódulos de Aschoff del miocardio (fig. 56). También hay alteraciones de las fibras colágenas y proliferación vascular rodeada por linfocitos, células plasmáticas e histiocitos.¹¹⁰

Linfadenitis

En los ganglios linfáticos del hilio pulmonar, sobre todo coexistiendo con la neumonitis reumática intensa se nota crecimiento acentuado de los ganglios linfáticos, aspecto edematoso brillante y color rojo oscuro. Al microscopio se identifica congestión vascular im-

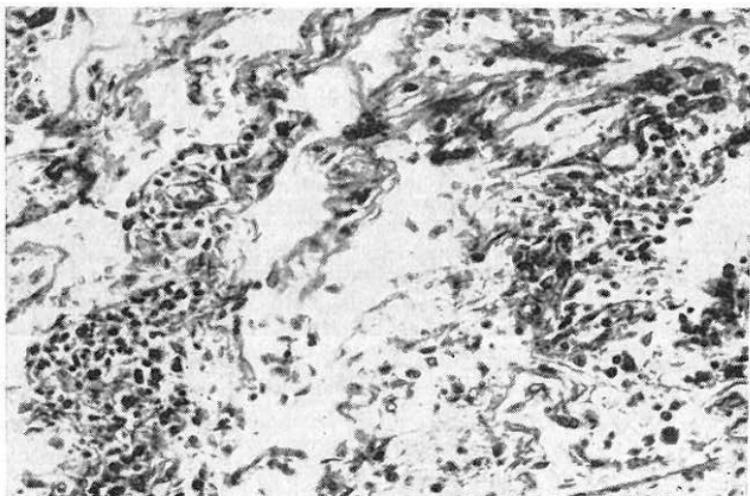


Fig. 56. Mediastinitis reumática. Está formada por fibrosis discreta y nódulos representados por agrupamiento de células basófilas grandes, que en cierto modo se parecen a los nódulos de Aschoff del miocardio. Tinción de hematoxilina de Mallory.

portante, eritrofagocitosis e hiperplasia linfoidea y reticular.

Modificaciones con el tratamiento con cortisona

Si bien la cortisona modifica en forma muy favorable el aspecto clínico de la evolución de la fiebre reumática, no se puede decir lo mismo de las lesiones histológicas, ya que no se evita el desarrollo de las verrugosidades en las válvulas cardíacas, sino que sufren organización lenta y el tejido conjuntivo sobre la cual se asientan las verrugas muestra notable reacción fibroblástica y no hay infiltración con células de Aschoff.^{116, 117 y 118}

Los depósitos de material fibrinoide en el tejido conjuntivo del endocardio

y del miocardio son más extensos bajo el tratamiento con cortisona; además, aparece en lugares donde ordinariamente no se encuentra, sobre todo en la luz de los vasos miocárdicos y del bazo, los riñones, los pulmones, la hipófisis y otros, y su organización y reabsorción se hacen más lentamente.

El número de nódulos de Aschoff en el corazón disminuye y la arquitectura se altera porque las células de Aschoff toman caracteres morfológicos de fibroblastos, elaboran sustancia colágena y originan cicatrices especiales. Además algunas de las células de Aschoff se hacen intensamente basófilas en su citoplasma.

La cortisona no parece modificar ni la frecuencia ni la intensidad de la pericarditis fibrinosa, aunque parece ser

que la necrosis fibrinoide es más amplia y frecuente, en tanto que la cicatrización resulta más lenta y más laxa.

La neumonitis reumática se desarrolla con mayor frecuencia, en 37 por ciento en los enfermos sometidos al tratamiento con cortisona, en comparación con el 11 por ciento de los no tratados. Los compuestos de cortisona hacen más extensa la necrosis fibrinoide de los tabiques interalveolares y más lenta la organización del exudado, y favorecen tanto el desarrollo de los cuerpos de Masson como la esclerosis pulmonar difusa. La encefalopatía reumática y la poliartritis desaparecen prácticamente durante el tratamiento.

Las cicatrices colágenas antiguas no se alteran con el tratamiento pero las lesiones nuevas desarrollan tejido cicatrizal rico en células, pobre en haces colágenos y poco o nada retráctil.

Las arteritis proliferativas, tan comunes durante la inflamación valvular reumática, muestran actividad fibroblástica de la capa media y en otros territorios también se ve actividad fibroblástica, sobre todo en las glándulas genitales de los niños.

La necrosis centrolobulillar del hígado consecutiva a la insuficiencia cardíaca es mucho más frecuente en los reumáticos graves tratados con cortisona, que en los no tratados.

Finalmente se desencadenan las consecuencias del uso de los corticosteroides como el síndrome de Cushing (fig. 57), la atrofia de las cápsulas suprarrenales, las úlceras hemorrágicas agudas en el aparato digestivo y las infecciones atípicas.



FIG. 57. Síndrome de Cushing, desarrollado en una paciente tratada durante largo tiempo con cortisona. Existe facies de luna llena e hirsutismo.

Cardiopatía reumática crónica

La gravedad de las lesiones valvulares reumáticas crónicas estriba en que se modifica notablemente la morfología de las válvulas auriculoventriculares y de las sigmoideas aórticas. Aún muchos años después de que ha cesado toda actividad reumática, el enfermo a veces sigue una evolución grave debido a que las lesiones valvulares no pueden modificarse con ningún tipo de tratamiento médico, y solamente la cirugía puede ofrecer una solución, no siempre total, para las lesiones bien establecidas.

Como consecuencia de las lesiones valvulares se altera el funcionamiento cardíaco, lo que impone una sobrecarga al músculo cardíaco que al final puede caer en insuficiencia.

*Lesiones valvulares:**Incidencia y mecanismo*

Las válvulas del corazón izquierdo se alteran más comúnmente que las del derecho y, en orden de frecuencia, en material de autopsia se encuentra en primer lugar doble lesión mitral con el 65 por ciento de los casos, estenosis mitral en el 22 por ciento, insuficiencia mitral en el 17 por ciento, estenosis aórtica en el 14 por ciento, insuficiencia tricuspídea en el 11 por ciento, doble lesión tricuspídea en el 9 por ciento, estenosis tricuspídea en el 4 por ciento y finalmente, insuficiencia aórtica en el 3 por ciento.

Ahora bien, como se ha señalado previamente, es frecuente la coexistencia de varias lesiones valvulares en un solo enfermo, de tal modo que en material de autopsia se observa lesión mi-

troaórtica en el 18.1 por ciento de los pacientes autopsiados, lesión mitrotricuspídea en el 14.7 por ciento y, mitroaorticotricuspídea en el 12.6 por ciento de los casos.⁵⁵

Desde el punto de vista macroscópico y mencionados según su frecuencia, los cambios valvulares son engrosamiento, retracción de las cuerdas tendinosas, engrosamiento de las mismas, fusión de las comisuras valvulares, calcificación de las valvas y presencia de verrugosidades sobre ellas.

El mecanismo del engrosamiento de los velos valvulares es que hay primero edema, proliferación fibrosa con o sin reacción celular, y la actividad enzimática del tejido valvular se relaciona con la aparición de fusión valvular, haya o no endocarditis reumática reciente. La reacción valvular intersticial y la endocarditis trombótica no bacteriana, desarrolladas independientemente de la fiebre reumática, no se corresponden necesariamente en forma paralela. No se han encontrado lesiones de transición que permitan reconstruir, macro y microscópicamente, desde la fase de valvulitis intersticial activa temprana o edema hasta el engrosamiento fibroso final y la estenosis, pero se cree que el cambio intersticial contribuye a la fusión y al engrosamiento para dar la estenosis mitral y aórtica.¹¹⁹

Mediante estudios histoquímicos cuidadosos se piensa que el mecanismo de la fusión celular se debe habitualmente, a presencia de vegetaciones de plaquetas, a menudo con cantidad mínima de fibrina y a nuevas vegetacio-



Fig. 58. Vegetaciones sobre las comisuras de las válvulas sigmoideas aórticas, con tendencia a la organización, lo que produce soldadura de los velos valvulares.



FIG. 59. Parche de MacCallum sobre la pared posterior de la aurícula izquierda, identificado como zona clara en la parte superior. Se produce por el impacto del chorro escapado durante la insuficiencia mitral.

nes o verrugosidades de endocarditis trombótica no bacteriana, añadida sobre una verrugosidad reumática antigua. Esas verrugosidades, que forman capas superpuestas, se ven con mayor frecuencia en la región de las comisuras de las válvulas mitral y aórtica. Dichas vegetaciones, sobre la superficie valvular colágena no celular, se desgarran fácilmente y con el tiempo sufren organización. Sobre las válvulas aórticas tienen tendencia a persistir, a organizarse y a calcificarse, sobre todo a nivel de las comisuras (fig. 58), en contraste con las situadas sobre la superficie valvular libre. Se cree que la secuencia de trombosis, la organización y los diversos cambios histoquí-

micos, probablemente son idénticos en la valvulitis reumática y en la endocarditis trombótica no bacteriana.

Como consecuencia de la alteración en las corrientes sanguíneas resultantes del cierre defectuoso de las válvulas, sobre las paredes de las cavidades cardíacas o de los vasos gruesos, aparecen lesiones de chorro, que provocan depósitos fibrinosos y aparición de zonas de engrosamiento fibroso. Así se originan el llamado parche de MacCallum sobre la pared posterior de la aurícula izquierda, cuando hay insuficiencia mitral (fig. 59), y los pliegues o bolsas pseudovalvulares o válvulas de Zhan (fig. 60), y estrías de engrosamiento endocárdico sobre la parte su-



FIG. 60. Válvula o pliegue de Zhan causado por la insuficiencia aórtica, desarrollado inmediatamente debajo del piso sigmoideo, señalado con una flecha.

perior de la cara izquierda del tabique interventricular durante la insuficiencia aórtica.

A continuación se describen cada una de las formas anatómicas principales de las lesiones valvulares cardíacas crónicas, comenzando por la estenosis mitral.

Estenosis mitral

Durante la estenosis mitral se obstruye el flujo de salida de la sangre proveniente de la aurícula izquierda para entrar al ventrículo del mismo lado. En ella las valvas se engruesan en grado variable, sobre todo en el borde libre, dejando sólo una zona relativamente flexible cerca del anillo de implantación. En las comisuras se ven engrosamientos, con tejido fibroso únicamente, o combinado con material calcificado. Lo más notable es la extensión de la comisura, que fusiona a las valvas. También las cuerdas tendino-

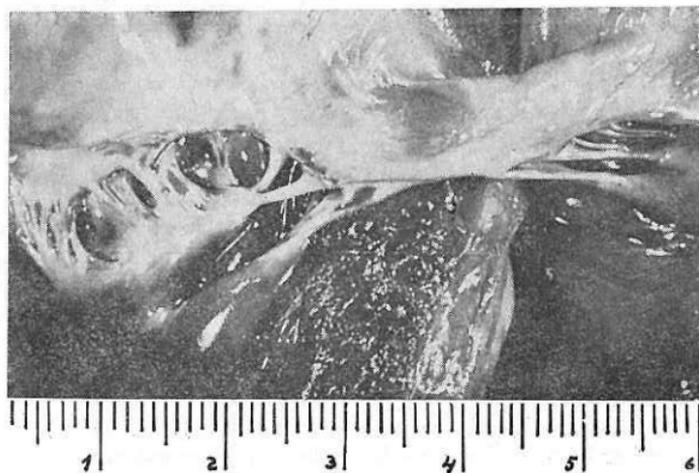


FIG. 61. En esta lesión mitral se encuentra, sobre todo, acortamiento y fusión de las cuerdas tendinosas en la valva anteromedial, situada a la izquierda.

sas se engruesan, se acortan y se unen entre sí (fig. 61). El acortamiento fija la valva en posición vertical, que con el alargamiento de las comisuras por la fusión de los bordes valvulares, le imparte un aspecto de embudo que se ha llamado "en boca de pescado" (fig. 62). La porción más estrecha está orientada hacia el ventrículo y la base se abre hacia la aurícula. A veces parece un diafragma, sin modificaciones importantes en las cuerdas tendinosas, formado por la fusión valvular (fig. 63), y en casos excepcionales la estenosis es causada por la rigidez excesiva del material calcificado. El orifi-



FIG. 62. Estenosis mitral en boca de pescado o infundibuliforme. La fotografía se ha tomado desde abajo. El orificio está rodeado por los pilares y las cuerdas tendinosas, muy gruesas y cortas.



FIG. 63. Modalidad anatómica de estenosis mitral causada por soldadura total de las comisuras; queda un orificio auriculoventricular estrecho, rodeado por un diafragma inextensible. Vista superior, con la aurícula ampliamente abierta.

cio que deja pasar la sangre desde la aurícula al ventrículo puede medir apenas 33 mm. de circunferencia y las valvas alcanzar hasta 6 mm. de espesor. El 35 por ciento de las lesiones mitrales reumáticas muestran calcificación, que alcanza grado muy importante en el 18 por ciento; la frecuencia aumenta con la edad y es mucho más elevada en el sexo masculino, pues casi todos los hombres mayores de 50 años la presentan.

El método práctico y cuantitativo para obtener la información más precisa del orificio de la válvula mitral normal y estenótica, en la autopsia, es mediante un vaso cónico de papel lleno de plastilina licuada por calor, con el que se obtiene un molde; después se dibuja su contorno sobre la superficie de un papel milimetrado.

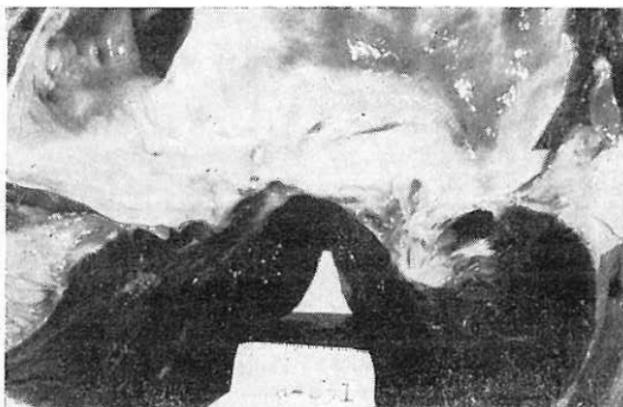


Fig. 64. Tipo III de estenosis mitral, con fusión total de las comisuras, calcificación importante, inmovilidad de las valvas y soldadura de las cuerdas subvalvulares.

Así se encuentra que la superficie del orificio de la mitral normal es de 300 a 520 mm² con promedio de 417.6 mm² y en los casos de estenosis varía desde 59 hasta 223 mm², con promedio de 127.3 mm². Esa determinación demuestra una reducción promedio de una tercera parte del área valvular en los casos de estenosis.

Por otra parte, la intervención quirúrgica de comisurotomía, el estudio digital de la válvula mitral permite la valoración de la naturaleza y grado de la lesión. La clasificación aplicada para definir la morfología valvular es la siguiente:

Tipo I: fusión de las comisuras con plegamiento de las valvas; no hay fibrosis, ni calcificación, ni fusión de las cuerdas tendinosas subvalvulares.

Tipo II: fusión de las comisuras con plegamiento restringido de las valvas; hay fibrosis o calcificación que afectan una comisura o una válvula, y la fu-

sión de las cuerdas es mínima o moderada.

Tipo III: fusión de las comisuras con válvulas fibrosas o calcificadas, inmóviles, y fusión definitiva de las cuerdas subvalvulares (fig. 64).

Fuera de los casos en que la calcificación valvular se ve claramente en las radiografías, se ignora la lesión exacta de la válvula mitral hasta que el cirujano palpa la válvula.¹²⁰ El tratamiento quirúrgico satisfactorio de la estenosis mitral tiene por objeto la separación total de la fusión de las comisuras y subvalvular (fig. 65), con restauración de la función de ambas valvas, sin dejar insuficiencia mitral producida quirúrgicamente, y la reducción del gradiente diastólico medio izquierdo auricular a ventricular izquierdo de 0 a 2 mm. de mercurio, con obliteración del gradiente diastólico terminal.¹²¹ Aproximadamente las dos terceras partes de los enfermos so-



Fig. 65. Aspecto postoperatorio de la mitral, a la que se ha hecho comisurotomía. Se ha conseguido la separación total de las valvas. Vista desde abajo.

metidos a comisurotomía mitral tienen morfología poco favorable, con grados variables de calcificación, fibrosis, pérdida de la movilidad valvular y grados menores de insuficiencia.

Típicamente en la estenosis mitral pura, el ventrículo izquierdo es menor que lo normal, pero a veces es mayor porque el corazón ha aumentado de peso debido a otros factores como ligera insuficiencia mitral, estenosis o insuficiencia aórtica y, más raras veces, por hipertensión arterial.¹²² Como consecuencia de la estenosis mitral la aurícula sufre gran dilatación (fig. 66), lo que favorece la trombosidad en la orejuela y la cavidad auricular izquierdas.

Conviene estudiar a continuación las

lesiones pulmonares durante la estenosis mitral, por su relación directa.

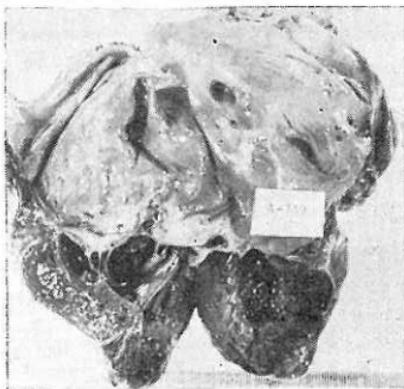


Fig. 66. Gran dilatación auricular izquierda causada por estenosis mitral.

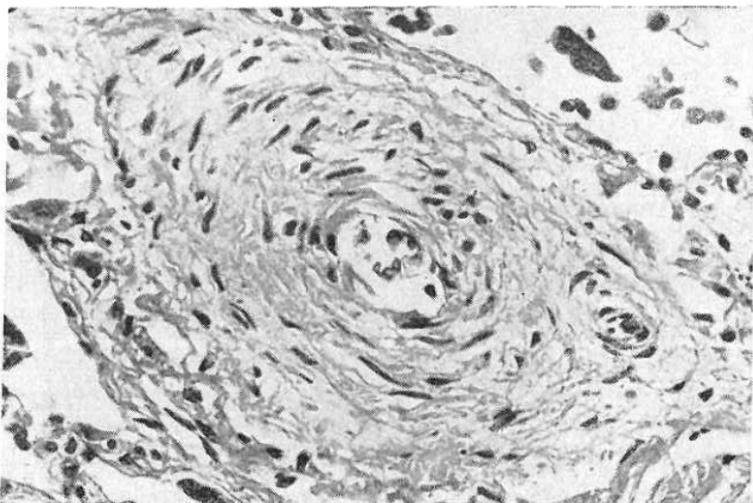


FIG. 67. Hipertrofia de la capa media de una arteriola pulmonar, provocada por la hipertensión pulmonar consecutiva a la estenosis mitral. La pared ha aumentado de espesor, con disminución concomitante de la luz vascular. Hematoxilina y cosina.

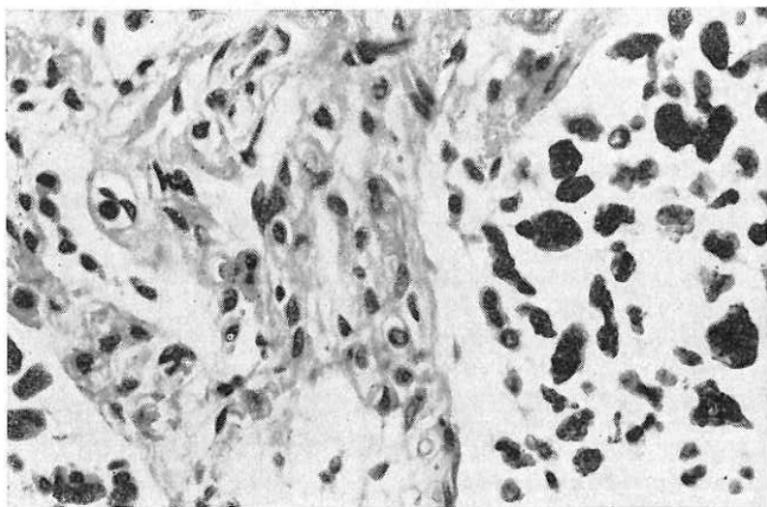


FIG. 68. Hemosiderosis pulmonar; se identifica como masas oscuras, que son macrófagos cuyo citoplasma contiene pigmento de hierro derivado de las hemorragias pulmonares. También se aprecia el engrosamiento de las paredes de los capilares interalveolares.

*Lesiones consecutivas
a hipertensión pulmonar*

La elevación de la tensión arterial pulmonar del circuito pulmonar se relaciona con el aumento de espesor de las arterias pulmonares comprendidas entre 80 y 500 micras de diámetro externo, y el desarrollo de una capa media muscular bien definida en las arteriolas pulmonares menores de 80 micras de diámetro. El espesor medio de las arteriolas pulmonares normales rara vez es mayor del 5 por ciento del diámetro externo y el límite superior de lo normal es del 6.8 por ciento.

La hipertrofia de la media (fig. 67) es el cambio más temprano cuando se eleva la tensión del circuito menor, y si bien hay relación entre la resistencia vascular pulmonar y los cambios anatómicos, sin embargo, a veces las arteriolas de los lóbulos inferiores muestran lesiones mayores que las de los vértices, que hasta pueden ser normales. La relación más íntima parece encontrarse entre lo denominado como "índice patológico", definido como la función de la presión intravascular y su duración, y la proporción de luz respecto a la pared en las arterias musculares pulmonares y las arteriolas finas. Cuando ese índice excede 200 para las arterias y 300 para las arteriolas se nota reducción acentuada en la proporción de luz a pared.

Los enfermos cuya resistencia vascular pulmonar es superior de 3.3 unidades/mm² muestran fibrosis de la íntima en las arterias pulmonares, pero no hay correlación lineal entre el nivel

de la resistencia pulmonar y el grado de la oclusión de la luz.

La hemosiderosis, o sea el depósito de pigmento hemático en las cavidades alveolares, generalmente dentro de los macrófagos alveolares (fig. 68), se produce como consecuencia de la ruptura de los capilares distendidos en los pulmones, que puede ocurrir ya sea durante actividad del enfermo o en el reposo. No exhibe correlación con la altura de la presión pulmonar venosa, ni la hemosiderosis radiológicamente acentuada se puede relacionar con hipertensión ligera o acentuada. El lóbulo de la língula, de donde generalmente se toma la biopsia para estudio, se extiende hacia abajo hasta la base pulmonar, en donde hay mayor hemosiderosis que en otro sitio, y no hay relación entre la incidencia de ésta y las alteraciones pulmonares.

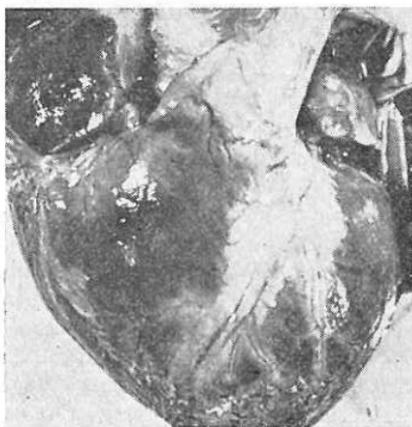


FIG. 69. Dilatación del tronco de la arteria pulmonar, en un paciente con estenosis mitral, acompañada de dilatación del cono de la pulmonar.

En todos los individuos que sufren estenosis mitral se nota dilatación del tronco de la arteria pulmonar (fig. 69), pero esa dilatación no se relaciona directamente con el grado de hipertensión pulmonar.

Las líneas basales transitorias observadas en las radiografías corresponden a la fibrosis de las paredes alveolares, pero ya que se modifican favorablemente después del tratamiento de reposo, quizá también sean debidas a edema de la pared alveolar, que a su vez produce fibrosis.

Con el microscopio electrónico se ha confirmado que la membrana alveolar capilar, durante la estenosis mitral, está considerablemente engrosada, pero se ha demostrado que el componente membranoso de la transferencia gaseosa debe reducirse a un quinto del valor normal para hacer caer la tensión arterial del oxígeno.

Se ha dicho que la dilatación capilar ordinariamente es ligera, y que el edema pericapilar es raro, y que esos cambios no tienen en realidad mucha importancia fisiológica. Algunas de las discrepancias aparentes entre los cambios histológicos pulmonares y las cifras de transferencia gaseosa, se explican por el dato de que la mayor parte de la resistencia al gas o a la transferencia obedece a la reacción química lenta de los eritrocitos, ya que el volumen capilar pulmonar aumentado mejora la transferencia gaseosa y tiende a compensar el engrosamiento de la membrana capilar alveolar.

Las lesiones histológicas descritas explican el aspecto macroscópico de

los pulmones, porque en material de autopsia, en los casos de estenosis mitrales importantes y antiguas, los pulmones se retraen poco o nada al ser extraídos del tórax y se ven turgentes, firmes, con la elasticidad perdida. Tanto en la superficie exterior como en la de corte se notan manchas pequeñas, confluentes, de 3 a 5 mm. de extensión, de color café rojizo oscuro, que corresponden a las zonas de hemosiderina. También se nota mayor cantidad de vasos finos y de ellos escurre gran cantidad de sangre.¹²³ A esos cambios pueden agregarse otros datos de aparición reciente, como edema pulmonar agudo y hemorragias de diverso tamaño, periféricas o centrales. En el corte seriado de los pulmones se encuentra mayor consistencia que lo normal, y en ocasiones es fácil diferenciar perfectamente los lobulillos pulmonares, debido a que están separados por tractos fibrosos gruesos.

Insuficiencia mitral

La insuficiencia mitral aparece por la retracción de los velos valvulares y la fusión, en extensión diversa, de una o las dos comisuras valvulares, por la calcificación en las comisuras que mantiene abierto el orificio, por acortamiento principalmente de la valva posterior y acortamiento relativo de la anterior, debido a la dilatación auricular izquierda. Todos esos cambios, en combinación variable, determinan la insuficiencia mitral.

El acortamiento de los tendones puede exagerar la insuficiencia causada por la retracción valvular y cuando

ocurre calcificación en una comisura, en general también se afectan las porciones vecinas de las valvas. Entonces permanecen abiertas y fijas y hay insuficiencia valvular, independiente de la longitud valvular, aunque como regla también está acortada. El orificio mitral puede estar considerablemente ampliado y no hay reversión ni adherencias a nivel de las comisuras; de algún modo las valvas se conservan ampliamente abiertas durante la sístole, probablemente por la dilatación del anillo valvular con cicatrización fibrosa valvular, lo que distorsiona y acorta a las cuerdas tendinosas, sobre todo de la valva posterior (fig. 70).

Ahora bien, se supone que una vál-

vula estrechada y que tenga rigidez no se puede abrir bien y da estenosis, pero tampoco se puede cerrar y por eso se piensa que hay cierto grado de insuficiencia porque la válvula alterada permite la regurgitación en la mayor parte de las estenosis mitrales. La línea divisoria entre la estenosis mitral predominante y la insuficiencia es un orificio cuyo diámetro varía de 15 a 18 mm., con aberturas mayores de 20 mm. de diámetro.

Es interesante mencionar el concepto de insuficiencia relativa de la válvula mitral, que aparece cuando el ventrículo izquierdo está muy dilatado y el anillo del orificio aumenta de diámetro. En esta forma los velos valvu-

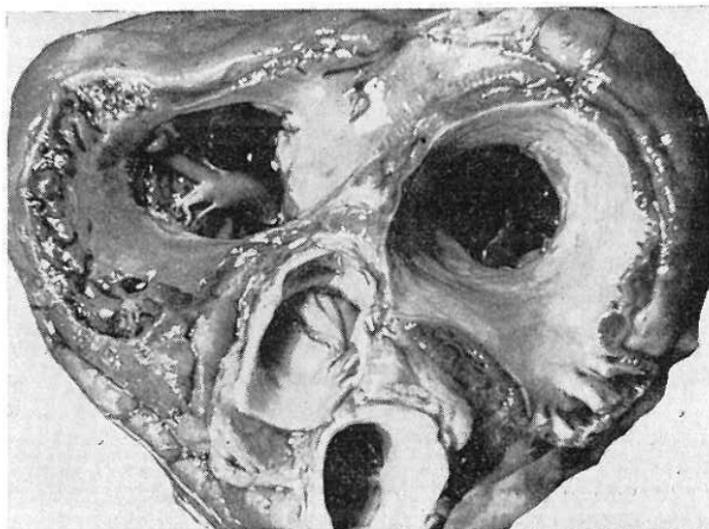


FIG. 70. Insuficiencia mitral. El orificio mitral se encuentra arriba y a la derecha. El corazón se ha fotografiado desde arriba, eliminando parte de las aurículas. En el orificio mitral las valvas se ven retraídas, al igual que en el orificio tricúspideo, situado a la izquierda. En la parte inferior de la fotografía se identifican la pulmonar y la aorta.

lares normales no se ponen en contacto. También aparecen porque el crecimiento ventricular alarga la distancia entre las puntas de los músculos papilares, y el orificio mitral y las cuerdas tendinosas inextensibles no permiten el movimiento ascendente más amplio.¹²⁴

Doble lesión mitral

Como se ha afirmado anteriormente, es muy difícil encontrar lesiones que se consideren puras desde el punto de vista anatómico, aunque puedan diagnosticarse así desde el punto de vista clínico, porque predominan en algunos casos los datos de estenosis mitral y en otros los de insuficiencia. En material de autopsia casi siempre se puede afirmar que hay doble lesión mitral, aunque la proporción de insuficiencia y de estenosis varía, naturalmente, en cada caso particular. Debido a que se debe dar una idea aproximada del grado de estenosis o insuficiencia, en el material autopsiado en el Instituto Nacional de Cardiología de México, uno de los autores (T. V.) acostumbraba cuantificar con cruces el grado relativo de cada una de las lesiones. En general, se califican con intensidad de + a ++++. Así por ejemplo, se puede diagnosticar la lesión en un caso particular: insuficiencia, ++, estenosis ++; otro caso sería estenosis +++ e insuficiencia +. Naturalmente siempre se debe dar la medida exacta del borde libre de la válvula.

Desde luego, muchas veces se encuentran los datos combinados de lo que hemos descrito para la insuficiencia y para la estenosis de la válvula

mitral: engrosamiento del cuerpo valvular con retracción del mismo, unión o fusión de las comisuras, rigidez o calcificación, acortamiento y fusión de los músculos papilares y otros.

Estenosis aórtica

La estenosis aórtica reumática se ve como engrosamiento fibroso difuso de las válvulas sigmoides, y a nivel de la implantación, cerca de las comisuras, se han fusionado en extensión variable para dar una estructura rígida, fibrosa (fig. 71), a veces calcificada, que dificulta el paso libre de la sangre hacia la aorta ascendente. El grado de estenosis varía en cada caso y puede ser desde mínima, en que anatómicamente en material de autopsia se diagnostique, pero que aunque dé los datos de auscultación de la estenosis aórtica no se manifieste en forma importante durante la vida del paciente. Por otra parte cuando la fusión a nivel de las comisuras es muy extensa y la válvula ha sufrido calcificación importante, se manifiesta por el cuadro típico de la estenosis aórtica (fig. 72). Aquí, a semejanza de lo explicado para la válvula mitral, también se puede cuantificar mediante cruces el grado de la lesión. Acompaña frecuentemente a la lesión mitral y a la tricuspídea.

Cuando la calcificación es tan extensa que forma una estructura pétreo recibe el calificativo de estenosis calcificada de la aorta.

Estenosis calcificada de la aorta

Si se encuentra la estenosis calcificada de la aorta coexistiendo con le-



FIG. 71. Estenosis aórtica, reconocida por la fusión de las comisuras valvulares. Las válvulas se han transformado en estructuras rígidas y gruesas.

siones de la válvula mitral o de la válvula tricúspide, se puede asegurar que su etiología es reumática. Sin embargo, cuando se desarrolla en forma aislada, a menos que existan datos clínicos seguros de fiebre reumática activa o de que se encuentren signos de reacción inflamatoria típicos de la fiebre reumática, cae dentro de la categoría de congénita o de tipo senil o aterosclerótica, pues no siempre ocurre en personas de edad avanzada.

El aspecto macroscópico de la estenosis calcificada de la aorta se manifiesta por engrosamiento importante de las sigmoideas y en las comisuras se ve fusión que abarca hasta los bordes valvulares. La masa calcificada se puede prolongar más allá del límite valvular, prolongándose como elevaciones rugosas hacia la superficie interna de la pared aórtica. En casos graves afecta el anillo fibroso y a todas las valvas,

hasta transformar toda la región en una masa pétreo y quebradiza, o en un cráter calcificado (fig. 73). Sin embargo, raras veces hay dificultad para la entrada de la sangre a las coronarias.



FIG. 72. Conforme se unen las comisuras de las sigmoideas aórticas se agravan los síntomas de la estenosis aórtica. Aquí la sangre pasa por el orificio estrechado, representado por un triángulo rígido. Vista desde arriba.



FIG. 73. Estenosis calcificada de la aorta. El piso sigmoideo y la región vecina se han convertido en una estructura pétreo, masiva, donde ya no es posible individualizar a las válvulas. Vista superior.

La estenosis aórtica calcificada representa el 2.3 por ciento de las autopsias de pacientes cardiacos. Durante ella, el ventrículo izquierdo sufre hipertrofia de tipo concéntrico, o sea aumento en el espesor de la pared, sin dilatación importante de la cavidad. A este propósito debe recordarse que la válvula aórtica se calcifica más frecuentemente que la mitral, con 90 por ciento para la primera y 40 por ciento para la segunda.

Insuficiencia aórtica

Desde luego se debe advertir que la insuficiencia aórtica pura es producida más frecuentemente por la sífilis y que la insuficiencia aórtica desarrollada como consecuencia de lesiones

reumáticas, casi siempre se acompaña de signos de estenosis, aún cuando éstos sean mínimos. La insuficiencia aórtica se identifica anatómicamente por acortamiento y engrosamiento de los cuerpos de las válvulas sigmoideas (fig. 74). Generalmente, el acortamiento es mayor en la porción central del velo valvular y por eso la insuficiencia se representa como un defecto triangular en el centro del piso aórtico. En el estudio histológico se ve el mismo tipo de lesión descrita para la válvula mitral, o sea, aumento de fibras colágenas con hialinización y fusión de las mismas, a veces con producción de capilares finos o arteriolas de pared gruesa, dependiendo de la actividad de la fiebre reumática; en ocasiones se ven grupos de linfocitos.

Lesiones tricuspídeas

Las lesiones tricuspídeas reumáticas siempre son menos importantes que las de la válvula mitral, aún cuando en ocasiones se vea estenosis severa o insuficiencia grave. A semejanza de lo ocurrido en los velos de las valvas mitrales, cuando existe insuficiencia, obedece a engrosamiento del cuerpo valvular, sobre todo cerca del borde libre. Las valvas se ven opacas, engrosadas, con aspecto fibroso en unas porciones y hialino transparente en otras; a veces predomina el engrosamiento en pleno cuerpo valvular. Las cuerdas tendinosas son cortas y gruesas, en especial las que se insertan sobre la valva interna, que es la que suele sufrir más. La estenosis se identifica por la fusión de las comisuras y a veces se nota un diafragma delgado en donde ya es imposible individualizar cada una de las valvas (fig. 75). Aquí es más rara la calcificación. Ocasionalmente es muy difícil decidir, por los datos anatómicos aislados, si existe o no estenosis. Es más fácil diagnosticar la insuficiencia, sobre todo cuando ésta se acentúa por la dilatación ventricular derecha, consecutiva a la estenosis mitral. El crecimiento auricular derecho nunca es tan importante como el crecimiento de la aurícula izquierda. Los datos histológicos corresponden a lo señalado para otras válvulas.

Lesiones en la válvula pulmonar

La insuficiencia pulmonar orgánica es sumamente rara, aunque a veces en pacientes con lesiones plurivalvulares en mitral, aorta y tricúspide se obser-



FIG. 74. Caso de insuficiencia aórtica, que aparece cuando las válvulas se han retraído hasta transformarse en rodetes gruesos, opacos, que señalan el sitio de inserción sobre el anillo valvular.

ven engrosamientos discretos en las valvas posteriores, que se acentúan en las zonas medias, con retracción ligera y soldadura mínima de las comisuras. Pero las lesiones ligeras pueden dar insuficiencia importante, debido a la hipertensión pulmonar consecutiva a la estenosis mitral. En esos casos hay hipertrofia de gran magnitud en el ventrículo derecho, cuya pared puede llegar hasta 10 mm. de espesor.

Con referencia a la estenosis pulmonar, se dice que es relativa cuando aparece por desproporción entre la capacidad ventricular derecha, muy aumentada, y un anillo valvular relativamente normal. Se puede producir también por la incapacidad del anillo pulmonar rígido, que no cambia de tamaño cuando la arteria pulmonar y el ventrículo derecho están considerablemente dilatados.

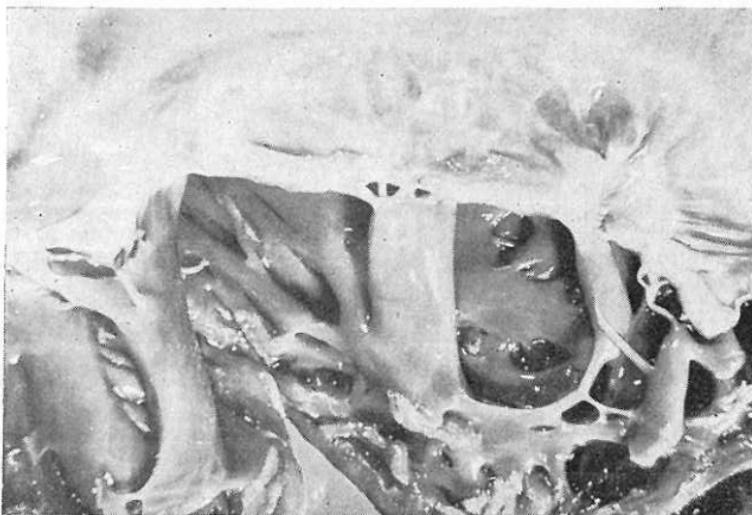


FIG. 75. La estenosis tricuspídea nunca llega a ser tan importante como la mitral. Los velos valvulares son cortos, gruesos y sus comisuras están soldadas. Las cuerdas tendinosas se han acortado tanto que los pilares parecen insertarse directamente en la válvula.

Dilatación e hipertrofia cardíacas

La consecuencia de las alteraciones hemodinámicas sufridas por las diversas cavidades cardíacas, como resultado de las lesiones valvulares, es la modificación en la capacidad de las aurículas y los ventrículos mediante dilatación o, por otra parte, que sufren aumento del espesor de la pared, o sea que se hipertrofian.¹²⁵ Naturalmente que la hipertrofia cardíaca puede existir en el cadáver, en ausencia de datos claros de dilatación preexistente o coexistente, lo que significa que necesariamente hubo dilatación previa a la hipertrofia, que no se descubrió durante la vida, o que la dilatación no es un antecedente forzoso de la hipertrofia, causada por el aumento en la tensión

sistólica media. La dilatación puede ser benéfica o dañina y es posible que el efecto neto dependa del cambio en la forma, es decir en el predominio relativo de la distensión de fibras miocárdicas, lo cual da un efecto beneficioso, en contraste con el aumento en el radio o espesor, lo cual se puede considerar como perjudicial.¹²⁶

La hipertrofia miocárdica aparece principalmente como consecuencia de una hiperfunción más o menos prolongada. La hiperfunción compensadora del corazón comienza antes de aparecer la hipertrofia, y continúa después de comenzada, y puede desarrollarse después junto con la insuficiencia cardíaca. Así, la hiperfunción inicia el proceso y es la causa de sus pasos sub-

secuentes, pero también se confunde con otros fenómenos que ocurren al mismo tiempo en el miocardio.

Durante la primera etapa de daño, se desarrolla inmediatamente la compensación después del aumento de la deficiencia; se caracteriza por aumento en la intensidad de la función de las estructuras miocárdicas, que representa la relación de la función del órgano con la masa de sus elementos constitutivos. Esto corresponde a la cantidad de función desarrollada por un gramo de miocardio. Puesto que en esta etapa hay hiperfunción miocárdica sin hipertrofia muscular, la intensidad de la función de las estructuras miocárdicas en la etapa temprana siempre está aumentada y ese aumento de intensidad funcional afecta normalmente la activación de dos procesos: la activación de la capacidad para producir energía y la activación en la síntesis de los ácidos nucleicos y de las proteínas.¹²⁷

La segunda etapa corresponde a la hipertrofia de compensación; la hiperfunción relativamente estable se desarrolla después de la función aumentada del miocardio ya crecido, distribuida en la masa crecida, y la intensidad de la función de las estructuras regresa a su nivel normal.

Los diversos criterios utilizados en la autopsia para juzgar la hipertrofia ventricular se pueden clasificar en la medida del espesor de la pared ventricular, el peso de los ventrículos tomados separadamente, o del peso total del corazón. La diversidad de cifras señaladas en múltiples estudios de

grandes series, en autopsias de rutina y de enfermos cardiacos, hace sospechar que se emplean procedimientos distintos en diversas instituciones, y que solamente se pueden tomar con confianza cuando se hacen minuciosamente y se describe bien el método empleado.¹²⁸

Por otra parte, el aumento de volumen de las cavidades cardiacas es proporcional a la resistencia mecánica de sus paredes; de este modo siempre es mayor en las aurículas cuando el miocardio no está alterado y expresa prácticamente el grado de degeneración miocárdica en todos los otros casos.

De todas las lesiones valvulares, las más importantes como factores de dilatación cardiaca son las insuficiencias. En condiciones comparables, en cuanto se refieren al estado del miocardio, las cavidades más dilatadas son las que sufren directamente las consecuencias de la insuficiencia. La estenosis de una válvula provoca escasa o ninguna dilatación cavitaria; en la estenosis mitral la aurícula izquierda resulta insospechadamente menos afectada que en la insuficiencia, pero el ventrículo derecho sufre dilatación e hipertrofia (fig. 76). En la estenosis aórtica, la dilatación del ventrículo izquierdo es mínima si se la compara con la hipertrofia.

Tomando todo el grupo de los enfermos de fiebre reumática autopsiados, se encuentra que el 56.6 por ciento muestra hipertrofia ventricular izquierda y el espesor de su pared varía entre 11 y 25 mm. Como contraste, en el 51 por ciento se observa hipertrofia ven-

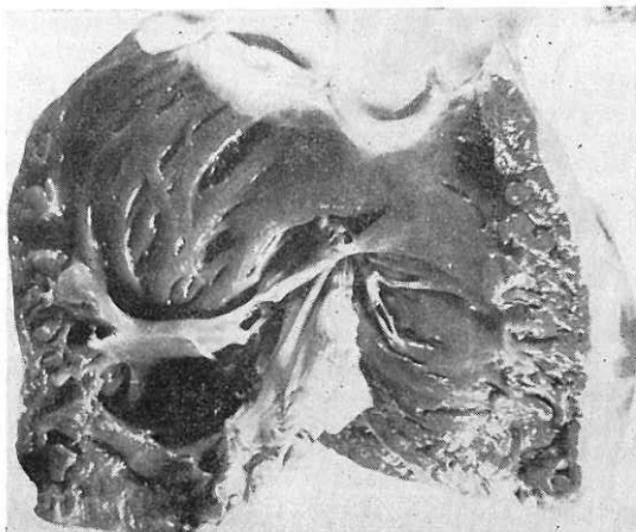


FIG. 76. Dilatación e hipertrofia ventricular derecha, consecuencia de la estenosis mitral. Nótese el engrosamiento de la pared y de las trabéculas carnosas. Corazón abierto por su cara anterior, en el límite con el tabique interventricular.

tricular derecha y el espesor de la pared varía desde 4 hasta 16 mm. Prácticamente siempre hay aumento en el peso del corazón, aumento que se considera mediano en el 22.1 por ciento de los casos, cuando la cifra va de 300 a 400 g. En el 29.8 por ciento de los casos pesa entre 400 y 500 g., lo que ya se considera importante y, finalmente, con un peso superior de 500 g., o sea entre los 500 y los 600 g., se encuentra en el 18.4 por ciento. Cuando el aumento se eleva por arriba de 500 g., el corazón se llama *cor bovinum*.

Es importante saber que mediante estudios topográficos minuciosos se nota que la densidad capilar disminu-

ye con el crecimiento cardíaco, y que esa disminución es proporcional al aumento del peso.¹²⁹ Este fenómeno parece representar un factor que favorece la caída del miocardio en insuficiencia cardíaca.

Cuando la dilatación auricular derecha se hace en un grado máximo y la cavidad llega a contener hasta 1 200 c.c. de sangre, la pared se adelgaza, los músculos pectíneos de la pared externa se separan y la pared se ve como papel entre ellos; entonces se le llama aurícula papirácea (fig. 77). Acompaña con frecuencia a la elevación persistente de la presión auricular derecha, provocada por la estenosis tricuspídea progresiva.¹³⁰

Complicaciones de la cardiopatía reumática crónica

Trombosis intracardiacas

En las autopsias es muy frecuente encontrar trombosis en las cavidades auriculares, con menor frecuencia en las ventriculares. En orden de incidencia, el primer lugar lo ocupa la orejuela izquierda; le sigue la orejuela derecha, después la aurícula izquierda y, finalmente, la aurícula derecha. El aspecto macroscópico y microscópico de las trombosis, así como su morfología es semejante para los corazones derecho e izquierdo. El peligro de las trombosis en las cavidades derechas es la embolia pulmonar, y el de las cavidades izquierdas la embolia en órganos periféricos como el cerebro, el bazo, el hígado, los riñones, las arterias periféricas y otros. La trombosis más importante, desde el punto de vista de complicación y pronóstico, es la de aurícula y orejuela izquierdas, sobre todo en los pacientes que van a ser sometidos a comisurotomía mitral.¹³¹

Trombosis auricular izquierda

La trombosis auricular izquierda se encuentra en el 20.6 por ciento de las autopsias efectuadas en las cardiopatías mitrales, y la edad corresponde a 15 años o mayores, sin ninguna otra lesión cardíaca. Es más frecuente en el sexo femenino, sobre todo después de los 30 años de edad. En el grupo de los pacientes sometidos a intervención quirúrgica se encuentra trombosis de la orejuela en el 86.4 por ciento; el tamaño de la orejuela no tiene rela-



FIG. 77. Aurícula papirácea, mostrando la separación de los músculos pectíneos de la pared externa de la aurícula derecha. Se adelgaza tanto entre ellos que se hace translúcida. Ocurre cuando la cavidad auricular llega a ser muy grande por estenosis tricúspidea progresiva.

ción con la trombosis de la misma.¹³²

Una vez pasados los primeros cinco años del primer ataque reumático, la trombosis intraauricular puede presentarse en cualquier enfermo con lesión mitral, independientemente de la duración de la enfermedad. Están más expuestos a la trombosis quienes parecen tener apagada completamente la actividad reumática, o por lo menos tienen igual riesgo de presentarla que los pacientes que sufren fiebre reumática recurrente, y mucho más que los que tienen evolutividad reumática sostenida. En la mayor parte de los casos, la trombosis intraauricular se implanta sobre el endocardio auricular de tipo cicatrizal. La fibrilación auricular, y más aún, la insuficiencia cardíaca grave, favorecen grandemente la formación de trombos.¹³³ En general la

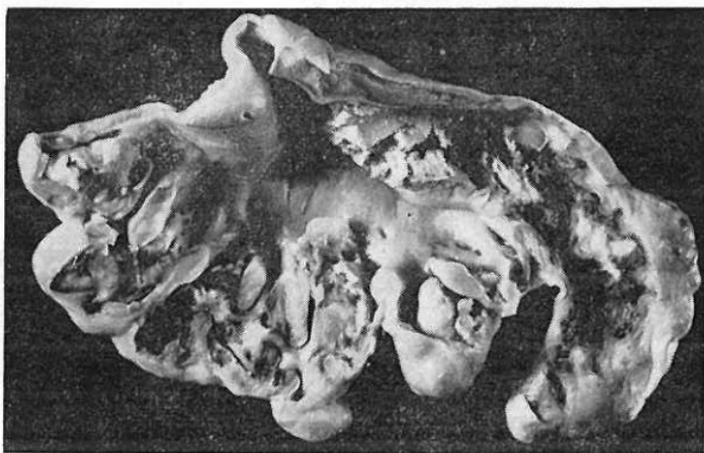


FIG. 78. Trombos pequeños en el interior de la orejuela izquierda.

trombosis ocurre más fácilmente cuanto más estrecho es el orificio de la estenosis mitral, y en el grupo de pacientes con trombosis hay incidencia elevada de calcificación de la misma

válvula. La trombosis aparece con frecuencia semejante en aurículas medianamente crecidas que en las grandemente dilatadas.

De acuerdo con el tamaño de la trombosis intraauricular, se consideran trombos pequeños los que tienen tamaño comparable al de un guisante o menor (fig. 78), y grandes los que presentan dimensiones mayores; en grupo por separado se consignan los que alcanzan dimensiones tales que ocluyen más de las dos terceras partes de la cavidad auricular y se llaman obstructivos u obliterantes (fig. 79). Un cuarto grupo lo forman los trombos que al enclavarse en la mitral producen oclusión auriculoventricular, y que por ello se llaman trombos oclusivos. Un tipo especial de trombos es el que se ha desligado de la superficie endocárdica de implantación, flota libremente en la cavidad auricular y adquiere

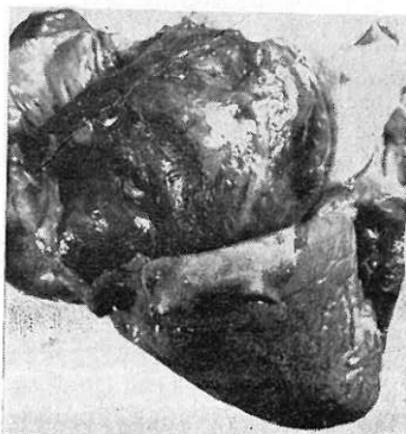


FIG. 79. Trombosis masiva, de tipo obstructivo, en la aurícula izquierda.

forma de esfera, recibiendo precisamente esta denominación (fig. 80). En orden de mayor a menor frecuencia se encuentran trombos grandes; siguen en proporción aproximadamente igual los pequeños y los obstructivos, y por último los oclusivos. La frecuencia de la trombosis gigante intraauricular es de 1.7 por ciento de los casos en que se practica la comisurotomía.¹³⁴

Respecto al grado de organización se clasifica en antiguo o bien organizado, al adherido firmemente a la pared y en ocasiones cubierto por endotelio. Se llama fresco, poco organizado o blando al que se fragmenta fácilmente y, desde luego, puede existir combinación de los dos tipos anteriores puesto que en la porción profunda se ve bien organizado y, en las capas superficiales, de formación reciente.

Los riesgos que plantea la trombosis intracavitaria en la comisurotomía mitral son la producción de embolias, taponamiento del orificio mitral y dificultad o imposibilidad técnica para realizar la ampliación valvular.

En cuanto a la frecuencia con que las embolias originadas a partir de la aurícula izquierda van hacia diversos lugares, están en primer lugar los riñones, siguen el bazo, el encéfalo y los miembros inferiores juntos, el bazo solo, el riñón solo, el encéfalo, la aorta terminal y la mesentérica superior. Por otra parte, se encuentran infartos, antiguos o recientes, consecutivos a embolias provenientes de la trombosis auricular izquierda y derecha en primer lugar en los riñones; le



FIG. 80. Trombo en esfera en la cavidad auricular izquierda, formado cuando la masa trombotica pierde sus conexiones con el endocardio.

siguen los pulmones, después el bazo y finalmente el encéfalo.

Mediante estudios cuidadosos, se ha descubierto que durante los padecimientos cardíacos reumáticos, en el 36.4 por ciento de las autopsias se encuentran infartos cerebrales.¹³⁵

Una de las complicaciones más serias de la comisurotomía mitral es la oclusión embólica de la arteria mesentérica superior, pero en México ya se ha publicado un trabajo en el cual el diagnóstico se hizo tempranamente y se trató con éxito.¹³⁶

La trombosis auricular izquierda, y de la válvula protésica de tipo Starr-Edwards, se acepta como complicación temprana después de la sustitución de la válvula mitral. Entonces el trombo auricular izquierdo grande ocluye el orificio mitral protésico, y siempre está adherido a algún punto del anillo de

fijación de teflón de la prótesis. Además, el tabique ventricular muscular hace saliente hacia la caja de la válvula protésica y evita el descenso completo o total de la bola, que forma parte del artefacto, hasta la punta de la caja. En algunos corazones se encuentran hemorragias focales y necrosis iniciales del tabique, donde están recargados los salientes metálicos (fig. 81).

Incidentalmente se menciona que una complicación muy rara, relativamente tardía después de la colocación de la prótesis del tipo de Starr-Edwards, es el infarto del miocardio, debido a oclusión coronaria por tromboémbolos¹³⁷ (fig. 82).

Endocarditis bacteriana

La endocarditis bacteriana es causada por la implantación de diversos gérmenes patógenos en las válvulas cardiacas, y éstas deben estar alteradas por algún proceso patológico previo.

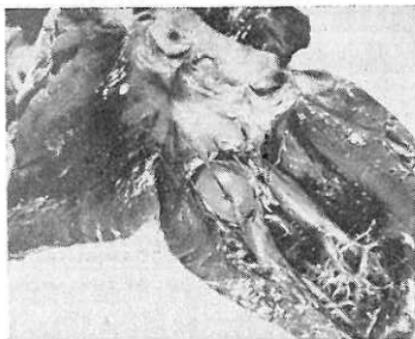


FIG. 81. Zonas hemorrágicas, visibles como manchas negras sobre la cara izquierda del tabique interventricular y el endocardio de la pared libre, consecutivas a la colocación de válvula de Starr-Edwards para corregir la lesión mitral.

Ahora bien, la causa predisponente más común, en enfermos jóvenes, es la valvulitis reumática crónica, o activa.¹³⁸ Para que las bacterias se implanten en el endocardio valvular, es necesario que pasen a la sangre, lo cual ocurre durante procedimientos quirúrgicos poco importantes, como la extracción de piezas dentarias, la amigdalectomía y otros. En menor proporción pasan durante enfermedades piógenas de la piel, enfermedades respiratorias, masaje prostático, uretritis e infecciones dentarias. Al ser transportadas por la sangre, quedan atrapadas en las verrugosidades fibrinosas, de desarrollo común durante las alteraciones valvulares, aún cuando no haya actividad reumática.

A simple vista la endocarditis bacteriana se ve como grandes masas poliposas, que pueden tener superficie roja amarillenta o roja oscura brillante, ser rugosas en una parte y lisas en otras; su tamaño varía desde 5 hasta 15 mm. En ocasiones representan lengüetas carnosas irregulares, que alteran o cubren considerable extensión de las válvulas auriculoventriculares o aórticas.

Algunas veces no hay salientes propiamente dichas o vegetaciones, sino que la válvula se ha destruido en el cuerpo o en algunas de sus cuerdas tendinosas. Cuando forman salientes, se les llama de tipo poliposo y cuando destruyen al cuerpo valvular se llaman de tipo ulceroso; a veces se encuentra la combinación de los dos cambios y se cae en el tipo polipoulceroso (fig. 83).



FIG. 82. Infarto del tabique interventricular por tromboembolia en cardiopatía reumática.
(Cortesía del Dr. F. Flores Barroeta.)

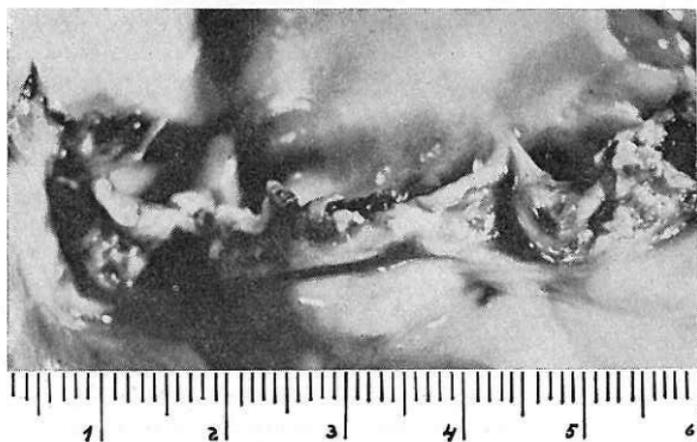


FIG. 83. Endocarditis bacteriana injertada sobre una lesión reumática de la aorta. Se notan salientes poliposos y corrosión irregular de las válvulas sigmoideas.

En el estudio histológico se identifican las grandes masas fibrinosas, mezcladas en mayor o menor proporción con sangre recientemente coagulada, y cerca de la base de implantación, las colonias bacterianas que casi siempre corresponden a cocos. Cerca del tejido valvular propiamente dicho se encuentra un tejido de granulación con neoformación vascular, proliferación fibroblástica y gran cantidad de neutrófilos dispuestos irregularmente o formando masas perivasculares. En ocasiones se encuentra la coincidencia con actividad reumática reciente.

En la tabulación de los casos combinados de fiebre reumática y endocarditis bacteriana se encuentra que, en primer lugar, existe la endocarditis bacteriana con endocarditis reumática crónica cicatrizada, en segundo con endocarditis reumática crónica calcificada y al último, coexisten la endocarditis reumática activa y la endocarditis bacteriana.⁹⁵ Finalmente, se ha observado como complicación frecuente en prótesis valvulares.

Edema pulmonar

En material de autopsia de enfermos de fiebre reumática se encuentra edema pulmonar en el 27.6 por ciento de los casos, que muchas veces representa la causa inmediata de la muerte.¹³⁹

El edema pulmonar es la infiltración de suero en el tejido del órgano, hasta tal grado que disminuye claramente el paso del aire durante la respiración. Si bien es semejante en su desarrollo al edema de otros órganos en su principio, las estructuras que rodean los

capilares son tan delgadas, que inmediatamente el líquido edematoso pasa hacia las cavidades alveolares. De este modo el edema pulmonar no se circunscribe al tejido pulmonar propiamente dicho, sino que hay exudación pulmonar. En grado menor, el líquido se colecta también en las cavidades pleurales. Debido al carácter físico del líquido, rico en proteínas, y por el movimiento de entrada y salida del aire, se producen burbujas finas, lo que acarrea la expansión de la masa líquida inicial y aumenta la dificultad del movimiento de entrada y salida del del intercambio gaseoso. Entonces las etapas iniciales de edema se continúan con la de exudación, la formación de espuma y asfixia del paciente.

El edema pulmonar es una manifestación frecuente, ya sea en forma aguda o crónica, de insuficiencia cardíaca resultante de miocarditis o valvulopatías.

Desde el punto de vista macroscópico, el edema pulmonar se caracteriza por el aumento considerable de peso pulmonar, pues al extraer los órganos del tórax los pulmones se sienten flácidos y pesados como dos grandes bolsas de agua; puede existir escasa cantidad de líquido transparente en las cavidades pleurales, nunca más de 50 a 60 c.c. La superficie pleural es tensa y brillante y a veces adquiere aspecto gelatinoso amarillento por imbibición acuosa de la pleura visceral. Al corte, el pulmón se siente blando y poco consistente y se nota salida de abundante líquido finamente espumoso. El color del pulmón depende del estado

previo del tejido, y coincide a veces con importante congestión aguda y crónica; en el primer caso el color es rojo claro y en el segundo rojo oscuro, con manchas hemorrágicas o manchas de color ocre por el depósito de hemosiderina. Si se hace ligera expresión del tejido pulmonar, escapa gran cantidad de líquido espumoso asalmonado, que también llena los bronquios finos, las ramificaciones gruesas de la tráquea, la tráquea misma, hasta llegar en ocasiones a ocupar la laringe y salir por la boca y las fosas nasales.

En el estudio histológico los cambios corresponden a llenado de las cavidades alveolares por un material débilmente eosinófilo, con aspecto granuloso fino por su contenido en proteínas; es notable la falta de lesiones

importantes en las células endoteliales, en las membranas basales de los capilares pulmonares y en las células septales (fig. 84). Campos extensos de llenado de alveolos por el líquido alternan con finas burbujas o alveolos vacíos, lo que explica la mezcla de aire con el líquido de edema pulmonar. Ya se ha dicho que a veces se desarrolla edema pulmonar con un fondo de congestión pasiva crónica de mayor o menor intensidad, y entonces los datos del edema se combinan con dilatación de los capilares interalveolares, proliferación de las células septales, depósito de hemosiderina en los alveolos y en los macrófagos alveolares, y fibrosis de mayor o menor intensidad.

Un tipo especial de edema, que se ha denominado subagudo, es el que

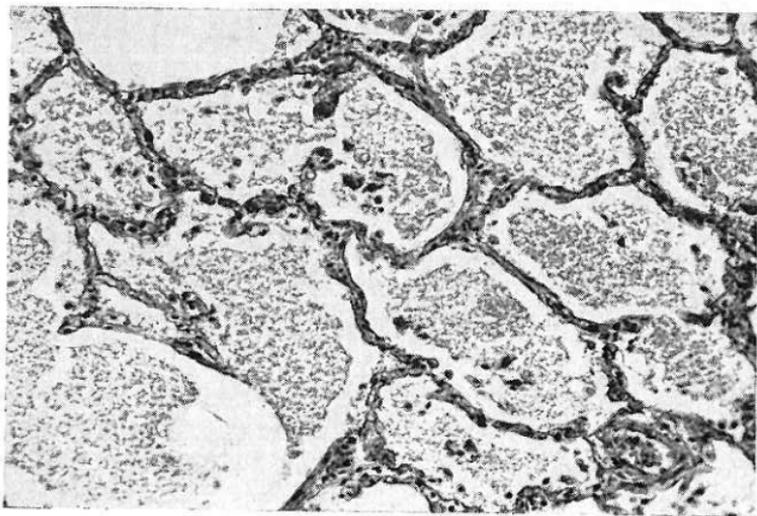


FIG. 84. Imagen histológica del edema pulmonar. Los alvéolos contienen líquido granuloso, rico en proteínas. Hematoxilina de Mallory.

se desarrolla en el curso de varios días, o mediante brotes sucesivos de edema clínicamente, en donde hay gran cantidad de células descamadas, como macrófagos y monocitos, mezcladas con el exudado alveolar.

Lesiones de la insuficiencia cardiaca

Tanto en los ataques agudos y las recurrencias, como durante la evolución prolongada, en el curso de muchos años de valvulopatías reumáticas crónicas cicatrizadas, pueden aparecer datos de insuficiencia cardiaca, que más frecuentemente corresponden a insuficiencia ventricular derecha, en cuyo caso se denomina insuficiencia cardiaca congestivo-venosa, y más raras veces mediante brotes agudos de edema pulmonar, que corresponden a insuficiencia cardiaca izquierda. Cuando se combinan los dos cuadros se habla de insuficiencia cardiaca global.

La insuficiencia congestivo-venosa se caracteriza anatómicamente por la congestión pasiva de los órganos. Uno de los más afectados es el hígado; se le clasifica como hígado cardiaco grado I, cuando hay únicamente dilatación de los sinusoides hepáticos centrales y atrofia concomitante ligera de las láminas hepáticas; es de grado II, cuando aparecen hemorragia y necrosis en la zona centrolobulillar, a lo cual se añade subsecuentemente degeneración celular y esteatosis. A simple vista, en esta etapa también se le designa como hígado moscado, debido a que hay gran cantidad de manchas hemorrágicas que se anastomosan para dar un

retículo o mosaico fino de color rojo negruzco. Cuando las lesiones hemorrágicas adquieren mayor importancia, son subcapsulares y forman pequeños racimos cerca del borde anterior, se le llama hígado racemoso o tricuspídeo. Durante el grado III, o cirrosis cardiaca, ya se han organizado parcialmente las hemorragias y las necrosis de la etapa II; se encuentran trabéculas celulares con fibras colágenas delgadas y restos de hemorragias y tejido necrótico formando tractos que unen las zonas centrolobulillares.

Otros órganos con congestión pasiva importante corresponden a los riñones, que no sufren tanto como el hígado, y donde se ve enorme dilatación de las asas capilares y de los capilares intertubulares. En el bazo aumenta la consistencia del órgano y adquiere tono rojo oscuro; imagen que se conoce como induración cianótica. Al microscopio se ve, al principio, enorme dilatación de los sinusoides y subsecuentemente proliferación de los cordones esplénicos con fibrosis. La dilatación de la vena cava inferior provoca fibrosis en su pared. En el tejido celular subcutáneo aparece edema y en las cavidades serosas, derrames como ascitis, hidropericardio, hidrocele e hidrotórax.

La frecuencia de la congestión pulmonar es muy elevada en material de autopsia, puesto que se encuentra en el 85.5 por ciento de los casos y le sigue la congestión hepática, en diversos grados, para dar hígado cardiaco en el 65.5 por ciento de ellos. Después se nota la congestión esplénica y renal,

edema de los miembros inferiores y, finalmente, anasarca. También es relativamente frecuente el hidrotórax bilateral, cuyo contenido varía en cantidad desde 50 hasta 3 000 c.c.

Causas de muerte

Aproximadamente la tercera parte de los enfermos de fiebre reumática muere durante el periodo de 20 años que sigue al principio de su padecimiento. De ellos el 80 por ciento fallece como consecuencia directa de la fiebre reumática o de la insuficiencia cardíaca resultado de las lesiones valvulares. El 10 por ciento fallece por endocarditis bacteriana y, finalmente, otro 10 por ciento por causas diversas.

La causa de la muerte durante la fiebre reumática con lesiones valvulares se puede clasificar en incidental, contribuyente y directamente causal. Los fallecimientos debidos a las lesiones cardíacas se atribuyen a insuficiencia cardíaca, embolias, endocarditis bacteriana y actividad reumática. Hay variación en la frecuencia de las diversas causas de la muerte en los enfermos con lesiones valvulares reumáticas, por factores como los cambios en la población hospitalaria, la selección de los enfermos, los criterios diversos para hacer el diagnóstico, la falta de uniformidad al revisar e interpretar los datos de la autopsia y la valoración de los mecanismos o causas de la muerte.

Conforme avanza la edad, las lesiones reumáticas del corazón aparecen más frecuentemente como hallazgo in-

cidental y son menos importantes como causa directa de la muerte. No son raras las valvulitis reumáticas cicatrizadas en los ancianos, pero la fiebre reumática activa sólo tiene interés en los decenios tempranos de la vida. En cambio, los accidentes embólicos dan mayor mortalidad en enfermos de 40 a 79 años, pues además de la actividad reumática existen otros factores que favorecen la trombosis.¹⁴⁰ Se debe aceptar que en muchos estudios necrópsicos no se logra descubrir el mecanismo exacto de la muerte, aun cuando en otros sea muy clara, como cuando hay embolias pulmonares, reblandecimientos cerebrales, insuficiencia cardíaca importante, neumonitis reumática, edema pulmonar agudo y otras.

(Concluirá)

REFERENCIAS

88. Klemperer, P.: *La histopatogénesis de la fiebre reumática*. Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática. 1958, p. 145.
89. Barroso-Moguel, R.: *Concepto integral del reumatismo*. Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática. 1958, p. 161.
90. Costero, I.: *El sistema fibroblástico*. Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática. 1958, p. 155.
91. Costero, I.; Barroso-Moguel, R., y Chévez, A.: *Caracterización del sistema fibroblástico*. III. *Histogénesis de las lesiones reumáticas*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 24:437, 1954.
92. Costero, I.: *Caracterización del sistema fibroblástico*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 24:237, 1954.
93. Costero, I.; Barroso-Moguel, R.; Pomerat, C. M., y Chévez, A.: *Caracterización del sistema fibroblástico II. Fibrogénesis intracelular en tejido conectivo cultivado*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 24: 337, 1954.

94. Costero, I.: *Significado de la linfocitosis intersticial en el reumatismo y en otros procesos inflamatorios con una interpretación global de las principales lesiones reumáticas*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 16:471, 1946.
95. Merino, G.: *Cardiopatías reumáticas. Estudio clinicopatológico de 325 casos en el Hospital General de México*. Tesis, Escuela Nacional de Medicina, UNAM 1966, p. 98.
96. Velázquez, T.: *Anatomía Patológica*. México. La Prensa Médica Mexicana, 1963.
97. Lannigan, R.: *The rheumatic process in the left auricular appendage*. J. Path. Bact. 77:49, 1959.
98. Geiler, G.: *Morphology and pathogenesis of rheumatic tissue lesions*. German Med. Month. 5:208, 1960.
99. Ghosh, H.: *Observations on the histogenesis of rheumatic lesions of the heart*. Amer. J. Path. 33:198, 1957.
100. Edelstein, J. M.: *Butazolidin angiitis and periangiitis simulating Aschoff nodule*. Amer. Heart. J. 69:573, 1965.
101. Saphir, O.: *A Text on Systemic Pathology*. New York, Grune & Stratton, 1: 34, 1958.
102. Murphy, G. E.: *La producción experimental, en conejos, de lesiones cardiovasculars parecidas a las características de la fiebre reumática humana, mediante repetidas infecciones focales con estreptococos del grupo A: breve reseña*. Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática. 1958, p. 213.
103. Murphy, G. E.: *Nature of rheumatic heart disease*. Medicine. 39:289, 1960.
104. Grismer, J. T.; Anderson, W. R., y Weiss, L.: *Chronic occlusive rheumatic coronary vasculitis and myocardial dysfunction*. Amer. J. Cardiol. 20:739, 1967.
105. Boucek, R. J.; Takeshita, R., y Brady, A. H.: *Intimal hypertrophy in coronary arteries and considerations of the papillary muscle arteries (man)*. Anat. Rec. 153:243, 1965.
106. Cuéllar, A., y Tamayo, P.: *Neumonitis reumática*. Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática. 1958, p. 331.
107. Nussenzeveig, I.: *Pneumonía reumática*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 24:55, 1954.
108. Lustor, M. J., y Kuzman, J. F.: *Rheumatic fever pneumonitis: a clinical and pathologic study of 35 cases*. Ann. Int. Med. 44:337, 1956.
109. De Gortari, A.; Fernández Pellón, R., y Costero, I.: *Encefalopatías del reumático*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 17:193, 1947.
110. Costero, I.; Barroso-Moguel, R.; De Gortari, A., y Fernández Pellón, R.: *Encefalopatía del reumático*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 17:488, 1947.
111. De Gortari, A., y Costero, I.: *Encefalopatía reumática*. Primer Symposium Internacional sobre Fiebre Reumática. 1958, p. 297.
112. Markowitz, M., y Kuttner, A. G.: *Rheumatic Fever*. Philadelphia, Saunders & Co. 1965, p. 33.
113. Christian, C. L.: *Eighteenth rheumatism review*. Arth. & Rheu. 11:532, 1968.
114. Gil, J. R.: *Estudio clínico e histopatológico de los nódulos en diversas enfermedades reumáticas*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 17:169, 1947.
115. Montgomery, H.: *Dermatopathology*. New York, Harper & Row. 1:392, 1967.
116. Costero, I.; González-Guzmán, I.; Aceves, S.; Rosenblueth, A.; Vaquero, M., y Sodi-Pallares, D.: *Las lesiones de la fiebre reumática en los enfermos tratados con cortisona*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 28:155, 1958.
117. Costero, I.; Barroso-Moguel, R.; Chévez, A.; Monroy, G., y Contreras, R.: *Las lesiones de la fiebre reumática en los enfermos tratados con cortisona*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 28:294, 1958.
118. Costero, I.; Barroso-Moguel, R.; Chévez, A.; Monroy, G., y Contreras, R.: *Las lesiones de la fiebre reumática en los enfermos tratados con cortisona*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 28:427, 1958.
119. Oka, M., y Angrist, A.: *Mechanism of cardiac valvular fusion and stenosis*. Amer. Heart J. 74:37, 1967.
120. Kitchin, A., y Turner, R.: *Calcification of the mitral valve*. Brit. Heart J. 29: 137, 1967.
121. Litwak, R. S.: *Elective open-heart surgery in mitral stenosis*. Amer. J. Cardiol. 16:206, 1965.
122. Velázquez, T.: *Capacidad de las cavidades cardíacas en estado normal y patológico*. Arch. Inst. Cardiol. Méx. 20: 495, 1950.
123. Jordan, S. C.: *Pathology of the lungs in mitral stenosis in relation to respiratory function and pulmonary haemodynamics*. Brit. Heart J. 28:101, 1966.
124. Rowe, G. G.: *Relative stenosis of cardiac valves*. Amer. Heart J. 67:334, 1964.
125. Hurst, J. W.: *Notes on teaching: How some words prevent learning*. Amer. Heart J. 74:858, 1967.

126. Harrison, T. R.: *Some unanswered questions concerning enlargement and failure of the heart.* Amer. Heart J. 69: 100, 1965.
127. Meerson, F. Z., y Pshennikova, M. G.: *The mechanism of hypertrophy and wear of the myocardium.* Acta Cardiol. 20:381, 1965.
128. Dower, G. E.; Horn, H. E., y Ziegler, W. G.: *On electrocardiographic autopsy correlations in left ventricular hypertrophy. A simple postmortem index of hypertrophy proposed.* Amer. Heart J. 74:351, 1967.
129. Rkusan, K.: *Capacity of the terminal vascular bed during normal growth, in cardiomegaly, and in cardiac atrophy.* Circulation Res. 21:209, 1967.
130. Rivero-Carvallo, J. M., y Ramírez-Jaime, M. H.: *Atrium papyraceum.* Amer. J. Cardiol. 16:369, 1965.
131. Benavides de Anda, P. H., y Dávila, J. S.: *El problema de la trombosis intracavitaria en la comisurotomía mitral.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 27:200, 1957.
132. Mendoza, F.; Barajas, S., y Logsdon, Ch. C.: *Trombosis intraauriculares en las valvulopatías mitrales.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 22:413, 1952.
133. Roberts, W. C., y Morrow, A. G.: *Mechanism of acute left atrial thrombosis after mitral valve replacement.* Amer. J. Cardiol. 18:497, 1966.
134. Benavides, P. H.: *Trombosis gigante intraauricular.* Arch. Inst. Cardiol Méx. 35:715, 1965.
135. Vost, A.; Wolochow, D. A., y Howell, D. A.: *Incidence of infarcts of the brain in heart disease.* J. Path. Bact. 88:463, 1964.
136. Aguillón, L. A.; Quilantán, A. R., y Torre, J. M.: *Embolectomía de la arteria mesentérica superior.* Arch. Inst. Cardiol. Méx. 35:50, 1965.
137. Penther, B. H.: *Une complication tardive de la valve de Stavr mitrale: L'infarctus du myocarde.* Acta Cardiol. 22: 309, 1967.
138. Hunter, T. H., y Paterson, P. Y.: *Bacterial endocarditis.* Diseases-a-Month, 1956.
139. Luisada, A. A.: *Paroxysmal pulmonary edema and the acute cardiac lung.* Amer. J. Cardiol. 20:69, 1967.
140. Wallach, J. B.; Lukash, L., y Angrist, A. A.: *Mechanism of death in rheumatic heart diseases in different age periods.* Amer. J. Clin. Path. 26:360, 1956.

Contra el reumatismo en general y contra el agudo en particular, lo mismo que contra todas las enfermedades rebeldes y frecuentes, se ha ejercitado ampliamente el genio de los polifármacos. Casi no hay medicamento que no se haya usado para curar estas afecciones, y apenas hay práctico que no recomiende un método ó una sustancia de que ha sacado grandes ventajas. De aquí han nacido dos cosas: la primera, una congojosa incertidumbre para el médico, especialmente si comienza su práctica, sobre el plan mas racional que debe seguir en el tratamiento del reumatismo, y sobre la eleccion de los medios mejores y mas adecuados que debe emplear como base de la medicacion, á fin de alcanzar cuanto antes la desaparicion del mal y evitar sus graves complicaciones, sobre todo, las lesiones cardiacas que tan comunmente son su consecuencia: la segunda, la necesidad de hacer un estudio comparativo y concienzudo sobre la accion de los diversos y principales agentes preconizados como útiles, y á veces como específicos contra este grave estado patológico, con el objeto de poder apreciar justamente el verdadero valor terapéutico de cada uno de ellos. (Labastida, S.: *Estudio sobre el valor terapéutico de los diversos métodos recomendados hasta hoy para el tratamiento de las afecciones reumatismales*. GAC. MÉD. MÉX. 5:193, 1870.)