

La cardiopatía reumática en la actualidad

I. INTRODUCCIÓN

JOSÉ MIGUEL TORRE*

La fiebre reumática, y por lo tanto la cardiopatía, han experimentado un cambio importante en las últimas décadas, particularmente en lo que respecta a la frecuencia de la enfermedad.

Desde antes que se implantara el uso adecuado de la penicilina para tratar la infección estreptocócica, ya se venía observando en los países de amplio desarrollo económico el descenso en la tasa de la enfermedad. En nuestro medio este fenómeno parece relacionarse, por lo menos cronológicamente, con las campañas de profilaxis y con el tratamiento de las infecciones estreptocócicas.

La reducción de la incidencia de la enfermedad en algunos países ha sido tan importante, como para llegar a señalarse que los médicos de las nuevas generaciones no ven ya enfermos con fiebre reumática activa y por lo tanto desconocen el cuadro clínico y no están preparados para hacer el diagnóstico del padecimiento.

Otras veces, esta situación no es tan evidente y aun se ha señalado que en algunas regiones de los Estados Unidos de América se observa últimamente una tendencia al aumento en la incidencia de la enfermedad. Sin embargo, sí hay coincidencia respecto a la reducción importante del padecimiento en las últimas décadas en muchos países. Las cifras registradas muestran un descenso notable en la mortalidad por fiebre reumática y por cardiopatía del mismo origen.

En nuestro país la situación es semejante. El maestro Ignacio Chávez encontró en 1942 la impresionante cifra de 61.5 por ciento de cardiopatías reumáticas entre el

total de cardíacos atendidos en el Hospital General de la capital del país que desciende, once años después, a 40.6 por ciento, cifra semejante a la encontrada ese mismo año en San Luis Potosí (44.2%).

Manejando datos de los últimos años en San Luis Potosí, se encontró que el número de defunciones por cardiopatía reumática en el Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto" muestra un descenso todavía más espectacular. En el año de 1983 se encontró una tasa de 10.4 defunciones por cardiopatía reumática por cada 10 000 egresados de la institución. En 1984 esta cifra descendió a 4.5; en 1985 fue de 5.7; al año siguiente de 2, y en 1987 no se registró una sola defunción por esta causa en el hospital, en donde se atienden personas de todas las edades.

Sin embargo, la cardiopatía reumática sigue siendo en nuestro país un padecimiento que tiene importancia relevante y por ello la Academia Nacional de Medicina ha destinado una sección para revisar el estado actual de este padecimiento.

Por supuesto que no será posible mostrar detalladamente todos los aspectos de esta cardiopatía, que a lo largo del tiempo se ha ido conociendo mejor, que se trata cada vez más adecuadamente y en donde la cirugía ha tenido un papel relevante para atender las lesiones valvulares.

Sólo para uno de estos apartados no bastaría con una sesión para estudiarlo en detalle. Hemos decidido sin embargo revisar el tema con un criterio de actualización, en forma somera, con el propósito de dejar una semblanza de lo que se ha avanzado en el conocimiento de la enfermedad y de dejar señalado aquello que todavía es motivo de estudio. Para ello se ha invitado a cuatro destacados especialistas, quienes nos expondrán, cada uno desde la

Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 15 de junio de 1988.

* Académico titular. Profesor emérito, Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

perspectiva de su área de trabajo, sus puntos de vista en torno a este padecimiento.

II. FIEBRE REUMÁTICA. RESPUESTA INMUNE ANTE LA INFECCIÓN ESTREPTOCÓCICA

BENJAMÍN MONCADA*

La fiebre reumática es probablemente la única enfermedad del tejido conectivo en la cual el agente causal está perfectamente identificado, ya que no se concibe que exista este padecimiento sin que haya un ataque previo de faringitis estreptocócica o enfermedad de vías respiratorias altas por un miembro del grupo A.¹ Casi desde que se conoció la asociación entre enfermedad estreptocócica y fiebre reumática se pensó que podía haber una de tres explicaciones: a) Las toxinas microbianas son responsables del daño tisular;² b) la respuesta inmune, al atacar antígenos estreptocócicos unidos a tejidos, lesiona estos últimos;³ c) existe gran similitud o identidad en los antígenos del estreptococo y los tejidos lesionados, representando entonces la fiebre reumática un ejemplo de respuesta cruzada por "mimetismo molecular".⁴

La primera idea, relativa al papel tóxico directo del microbio sobre los tejidos afectados, es poco atractiva en la actualidad; más bien se piensa que hay mecanismos inmunológicos involucrados en la patogenia de la fiebre reumática, debido a que hay un periodo latente de tres semanas, respuesta inmune aumentada hacia antígenos de estreptococo en pacientes con fiebre reumática y gran incidencia de recurrencias de fiebre reumática en relación aparente con nuevos episodios de infección estreptocócica. Por otra parte, la fiebre reumática exhibe rasgos clínicos de enfermedad por hipersensibilidad; y desde el punto de vista anatomopatológico, aspecto de una "enfermedad del tejido conectivo".

Desde hace mucho tiempo se ha reconocido que ante un ataque de fiebre reumática hay elevación de anticuerpos contra antígenos de estreptococo,⁵ siendo lo más usado buscar el título de antiestreptolisinas O. Asimismo, se encuentra que los anticuerpos que reaccionan con el miocardio en pacientes con fiebre reumática activa y carditis están presentes hasta en una dilución diez veces mayor, cuando se comparan con pacientes con fiebre reumática sin carditis, tres semanas después de la infección estreptocócica.⁶ La presencia de anticuerpos anti-miocardio, hecho sobresaliente en relación con la patogenia de la enfermedad, en ocasiones ha pretendido ser usada como elemento de diagnóstico de fiebre reumática, sobre todo para distinguirla de otro tipo de patología afín.

También desde 1968 se ha observado que los pacientes con afección valvular reumática crónica tienen anticuerpos contra glucoproteínas bacterianas, y que no es raro que estos anticuerpos desaparezcan cuando se eliminan quirúrgicamente las válvulas afectadas.⁷

La idea de que hay una respuesta humoral anómala en la interacción estreptococo-paciente con fiebre reumática, se apoya en lo que se relató anteriormente, y se ve reforzada también por la presencia de complejos inmunes circulantes en pacientes con fiebre reumática, complejos en los que se ha detectado que hay antígenos de estreptococo; en apoyo de lo mismo hay que mencionar que en pacientes que han muerto por fiebre reumática aguda con carditis se encuentran depósitos de inmunoglobulinas y complemento en el tejido afectado.⁸ Todo esto confirma la impresión de que hay una aberración inmunológica en la respuesta inmune humoral, que da por resultado daño tisular.

Con respecto a la respuesta inmune celular ante la infección estreptocócica en fiebre reumática, existen observaciones que permiten inferir que esta respuesta existe y que podría tener un papel en la producción de las lesiones. Los pacientes con fiebre reumática tienen mayor incidencia de respuesta positiva a antígenos de estreptococo, así como mayor intensidad de respuesta; lo anterior se observa mejor cuando se usan estreptococos obtenidos del mismo paciente. Desde que se acostumbraba detectar al factor de inhibición de migración de leucocitos como medida de función inmune celular, se apreció que los pacientes con fiebre reumática respondían por este sistema a antígenos estreptocócicos.⁹ *In vitro*, las células mononucleares de pacientes con fiebre reumática responden de manera exagerada a antígenos de estreptococo, particularmente durante el ataque agudo de la enfermedad; esta respuesta exagerada se mantiene por espacio de dos semanas.¹⁰

Cuando se inmunizan cobayos con extractos de membranas de estreptococos del grupo A, se obtienen linfocitos con poder citotóxico contra células embrionarias de corazón de cobayo.¹¹ Observación semejante se ha hecho con linfocitos de pacientes con fiebre reumática, en el sentido de ser citotóxicas para células cardíacas humanas en cultivo de tejidos.¹² El tipo de linfocitos encontrado en valvas dañadas de pacientes con fiebre reumática ha sido fundamentalmente de estirpe T y sobre todo de T efectores. Se encuentran también células con marcadores Ia (DR), indicando presencia de células de la serie macrofágica o bien linfocitos T activados.¹³ El antígeno Ia (DR) de la clase II del complejo mayor de histocompatibilidad sólo se encuentra normalmente en linfocitos B y en macrófagos; los linfocitos T lo expresan en condiciones de activación. Sin embargo, células que no son aparentemente del sistema inmune, como los tirocitos y los queratinocitos, expresan este antígeno en condiciones patológicas, lo que pudiera estar relacionado con enfermedades tales como la tiroiditis autoinmune y el liquen plano. A este respecto, hay estudios que muestran expresión de este marcador en

* Académico numerario. Facultad de Medicina. Hospital Central. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. México.

células musculares cardíacas y en tejido valvular, lo que puede considerarse aberrante. Esto puede tener importancia en la patogenia de la carditis reumática, ya que la presencia de este elemento sería el "cebo" para la acción de los linfocitos T, con el consecuente daño tisular.

Cada día cobra más fuerza la noción de que hay antígenos comunes entre el estreptococo y los tejidos que se lesionan en el paciente con fiebre reumática. Esta similitud se da entre las estructuras siguientes: proteína M con sarcolema de fibra cardíaca, el carbohidrato específico de grupo (N-acetil-glucosamina) con glucoproteínas de las valvas, constituyentes de la membrana del estreptococo con sarcolema y con miosina.⁴ Se ha precisado, por ejemplo, usando metodología actual, como la inmunoelectrotransferencia y los anticuerpos monoclonales, que la proteína M del estreptococo comparte un residuo de siete aminoácidos con la alfa-tropomiosina.¹⁴ Los anticuerpos monoclonales contra membranas del estreptococo del grupo A reaccionan también con miosina. Esta similitud o mimetismo molecular puede ser clave en la patogenia de la fiebre reumática, pudiendo explicar la asociación entre infección estreptocócica y carditis subsecuente.

Si la infección estreptocócica es muy común, ¿por qué sólo una pequeña porción de estos pacientes desarrollan fiebre reumática? Esto es un enigma. Surge la posibilidad de que el huésped tenga características especiales que le confieran la capacidad de desarrollar la enfermedad. La búsqueda de un haplotipo en relación al complejo mayor de histocompatibilidad que indique una predisposición al padecimiento que nos ocupa no ha tenido éxito. Varias series, en distintos lugares del mundo y con grupos raciales diferentes, muestran, si acaso, discreta relevancia de algún antígeno de este sistema. Por ejemplo, Anastasiou,¹⁵ en 33 pacientes y 82 testigos, apreció disminución en la frecuencia de DR6 (6% vs 26%) y mayor frecuencia de Dr4 (52% vs 32%). Ayoub¹⁶ en sus series no encontró diferencia entre los antígenos de clase I; en la clase II, 16 de 48 pacientes fueron HLA-DR2. Maharaj, en población negra, no encontró diferencias entre antígenos de clase I ni con HLA-DQ; HLA-DRI y HLA-DRw6 se encontraron en 16 y 31 por ciento, comparados con controles de 2.7 y 15 por ciento, respectivamente.

Sin embargo, es posible que en el futuro sí se pueda definir al individuo susceptible a padecer fiebre reumática basado en estudio genético. En 1979 Patarroyo¹⁷ estableció una diferencia que parece ser importante entre pacientes con fiebre reumática y controles, con base en la presencia de un aloantígeno de linfocitos B denominado 833. Se encontró en 75 por ciento de pacientes y en 17 por ciento de controles. Por razones de origen de su anticuerpo, que fue el suero de una multípara, no se pudieron efectuar estudios extensos. Pero otros investigadores,¹⁸ siguiendo la misma línea de trabajo mostrada por los hallazgos de Patarroyo, desarrollaron dos anticuerpos monoclonales contra antígenos de linfocitos B denominados 83S19.23 y 256S10, con especificidad para el antígeno 833. Entre

ambos identifican a 92 por ciento de pacientes con fiebre reumática.

A este respecto, y quizá de gran significado en la patogenia de la fiebre reumática, es el trabajo de Gray, quien buscó el antígeno 83S19.23 en amígdalas de pacientes con fiebre reumática y en controles, encontrando que ningún paciente lo expresa, en contraste con 50 de la población normal.¹⁹ Podría especularse que esta compartimentalización defectuosa de linfocitos B en los pacientes de fiebre reumática, pudiera originar o tener relación con la respuesta inmune anormal que ocurre en la enfermedad.

Finalmente, es obvio que desde hace mucho tiempo existe la necesidad de contar con una vacuna contra el estreptococo, con objeto de prevenir la fiebre reumática; sin embargo su desarrollo se ha retrasado, porque los anticuerpos con proteína M, que ofrecen protección contra infección subsecuente, tienen también la característica de ser de reacción cruzada con tejido cardíaco. Con técnicas modernas de biología molecular es posible que en el futuro se logre "disecar" esa proteína y definir epítopes protectores de aquellos que dan reacción cruzada. Ya hay algunos logros en este sentido²⁰ y seguramente tendremos aportaciones nuevas en este campo.

Referencias

1. Holborow EJ, Reeves WG. Immunology in medicine. A comprehensive guide to immunology. Grune & Stratton, London; 1983: 279.
2. Cromartie WJ, Schwab JH, Craddock JG. The effect of a toxic cellular component of a group A streptococci on connective tissue. *Am J Pathol*, 1960; 37: 79.
3. Rodnan G, Schumacher R, Zvaifler J. Primer on the rheumatic diseases. Arthritis Foundation, Atlanta: 1983: 94.
4. Williams RC. Molecular mimicry and rheumatic fever. *Clin Rheum Dis*, 1985; 11: 573.
5. Dudding BA, Ayoub EM. Persistence of streptococcal group A antibody in patients with rheumatic valvular disease. *J Exper Med*, 1968; 128: 1081.
6. Zabriskie JB, Hsu KC, Seegal BC. Heart reactive antibody associates with rheumatic fever: characterization and diagnostic significance. *Clin Exper Immunol*, 1970; 7: 147.
7. Ayoub EM, Taranta A, Bartley TD. Effect of valvular surgery on antibody to the group A streptococcal carbohydrate. *Circulation*, 1974; 50: 144.
8. Kaplan MH, Bolande R, Rakita L, Blair J. Presence of bound immunoglobulins and complement in the myocardium in acute rheumatic fever. *New Engl J Med*, 1964; 271: 637.
9. Read SE, Fischetti VA, Utermohlen V, Falk RE, Zabriskie JB. Cellular reactivity studies to streptococcal antigens. Migration studies in patients with streptococcal infections and rheumatic fever. *J Clin Invest*, 1974; 54: 439.
10. Sapru RP, Ganguly S, Sharma RE. Cellular reaction to group A beta hemolytic streptococcal membrane antigen and relation to complement levels in patients with rheumatic heart disease. *Br Med J*, 1977; 2: 422.
11. Yang LC, Soprey PR, Wittner MK. Streptococcal induced cell-mediated immunity destruction of cardiac fibers in vitro. *J Exp Med*, 1977; 146: 344.
12. Lewis A, Conner ML, Zabriskie JB. Rheumatic fever: the interplay between host, genetics and microbe. *Circulation*, 1985; 71: 1077.
13. Raizada V, Williams RC, Chopra P. Tissue distribution of lymphocytes in rheumatic heart valves as defined by monoclonal anti-T cell antibodies. *Amer J Med*, 1985; 74: 90.
14. Krisher K, Cunningham MW. Myosin: a link between streptococci

and heart. Science, 1985; 227: 413.

15. Anastasiou-Nana MI, Anderson JL, Cariquis JF, Nanos JN. HLA-DR typing and lymphocyte subset evaluation in rheumatic heart disease: a search for immune response factors. Amer Heart J, 1986; 112: 992.
16. Ayoub EM, Barret J, Maclaran NK, Kriacher JP. Association of class II human histocompatibility leukocyte antigens with rheumatic fever. J Clin Invest, 1986; 77: 2019.
17. Patarroyo ME, Winchester RJ, Vejerano A. Association of a B-cell alloantigen with susceptibility to rheumatic fever. Nature, 1979; 278: 173.
18. Zabriskie JB, Lavenchy D, Williams RC, Fu SM, Yeadon CA, Fotino M, Braun D. Rheumatic fever-associated B cell alloantigens as defined by monoclonal antibodies. Arth Rheum, 1985; 28: 1047.
19. Gray ED, Regelman WE, Abidin Z. Compartmentalization of cells bearing rheumatic cell surface antigens in peripheral and tonsils rheumatic heart disease. J Infect Dis, 1987; 155: 247.
20. Bronze MS, Dale JB, Seyer JM, Beachey EH. Protective and heart cross-reactive epitopes of type 19 streptococcal M protein. Clin Res, 1987; 35: 655a.

III. LA EXPRESIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE LA CARDIOPATÍA REUMÁTICA EN LA ACTUALIDAD

CESÁREO COSTERO*

En las últimas décadas hemos sido testigos de trabajos científicos de diversas características, pero de valor indiscutible, que han descrito la fiebre reumática con una fidelidad extraordinaria. De allí que resulte difícil extenderse ahora sobre el tema, sin el riesgo de caer en omisiones graves o en consideraciones repetitivas.

Al estudiar la enfermedad en el momento actual, hemos preferido formular algunas preguntas que consideramos esenciales.

1. ¿Cuál es la posición de la fiebre reumática (FR) como entidad dentro de la patología?

2. ¿Cuál es la intervención de la patología en los criterios de Jones?, y ¿cuáles son las lesiones que actualmente nos sirven para diagnosticar la enfermedad?

3. ¿Hay alguna relación entre la FR y la cardiopatía isquémica?

A continuación analizaremos cada una de tales preguntas.

¿Cuál es la posición de la FR como entidad dentro de la patología?

La enfermedad ha seguido una evolución singular a través de medio siglo. En la década de 1940 se la estimaba como el reumatismo genuino cardioarticular consecutivo a infecciones asépticas por estreptococo.¹ En la década de 1950, Klemperer y colaboradores² acuñaron el concepto de enfermedades de la colágena y formaron el grupo de seis entidades diferentes, cuyo denominador común se encontraba en que exhibían alteraciones peculiares de la

substancia colágena. Después surgieron los nombres especiales de colagenosis o de colagenopatías que han privado hasta la actualidad. Se caracterizan por la presencia de substancia fibroide, formación de folículos inflamatorios y por cicatrices deformantes. En 1964, Strukov³ las definió como lesiones primarias, sistémicas y adquiridas y bajo el nombre de enfermedades de la colágena incluyó a la fiebre reumática, la artritis reumatoidea, la esclerodermia, la dermatoartritis, el lupus eritematoso diseminado y la periarteritis nodosa.

En nuestro medio Costero diferenció el grupo en boga según las lesiones predominantes en foliculares, degenerativas y esclerosantes.⁴ No obstante, destacó en una de sus obras que tal agrupación, según las evidencias inmunológicas, carecía de fundamento científico.

Biro,⁵ también en la década de 1960 y en el Instituto Nacional de Cardiología, sostuvo que la FR era una enfermedad producida por la toxicidad de algunos productos del estreptococo beta hemolítico del grupo A en un terreno genéticamente predispuesto, con incapacidad para metabolizar los productos celulares del germen. Esta corriente de opinión de muchos investigadores hizo que la FR abandonara bien pronto el grupo de aquellas colagenopatías, al tiempo que crecían las enfermedades por autoinmunidad e hipersensibilidad.

En cambio, la integración morfológica del tejido conectivo nos lleva a señalar que en la FR participan casi todos los elementos que lo componen; comprende además el concepto de sistema fibroblástico y de sistema inmune, y sus reacciones celulares o sitios de lesión son células y escenarios del tejido conectivo⁶ (Cuadro I).

Pese a ello, Minor, en 1980,⁷ señaló que los constituyentes colágenos representan aproximadamente un tercio de las proteínas totales del cuerpo y que los cambios en la síntesis o degradación del colágeno ocurren en casi todas las enfermedades.

Hay probablemente diez tipos de colágeno en el organismo, genéticamente diferentes, entre los cuales destacan cinco:

Tipo I: piel, fascias, ligamentos, tendones, hueso y dentina.

Tipo II: cartílago, notocorda y cuerpo vítreo.

Tipo III: fibras reticulares, útero, vasos sanguíneos y piel fetal.

Tipo IV: membranas basales de la piel y de vasos sanguíneos.

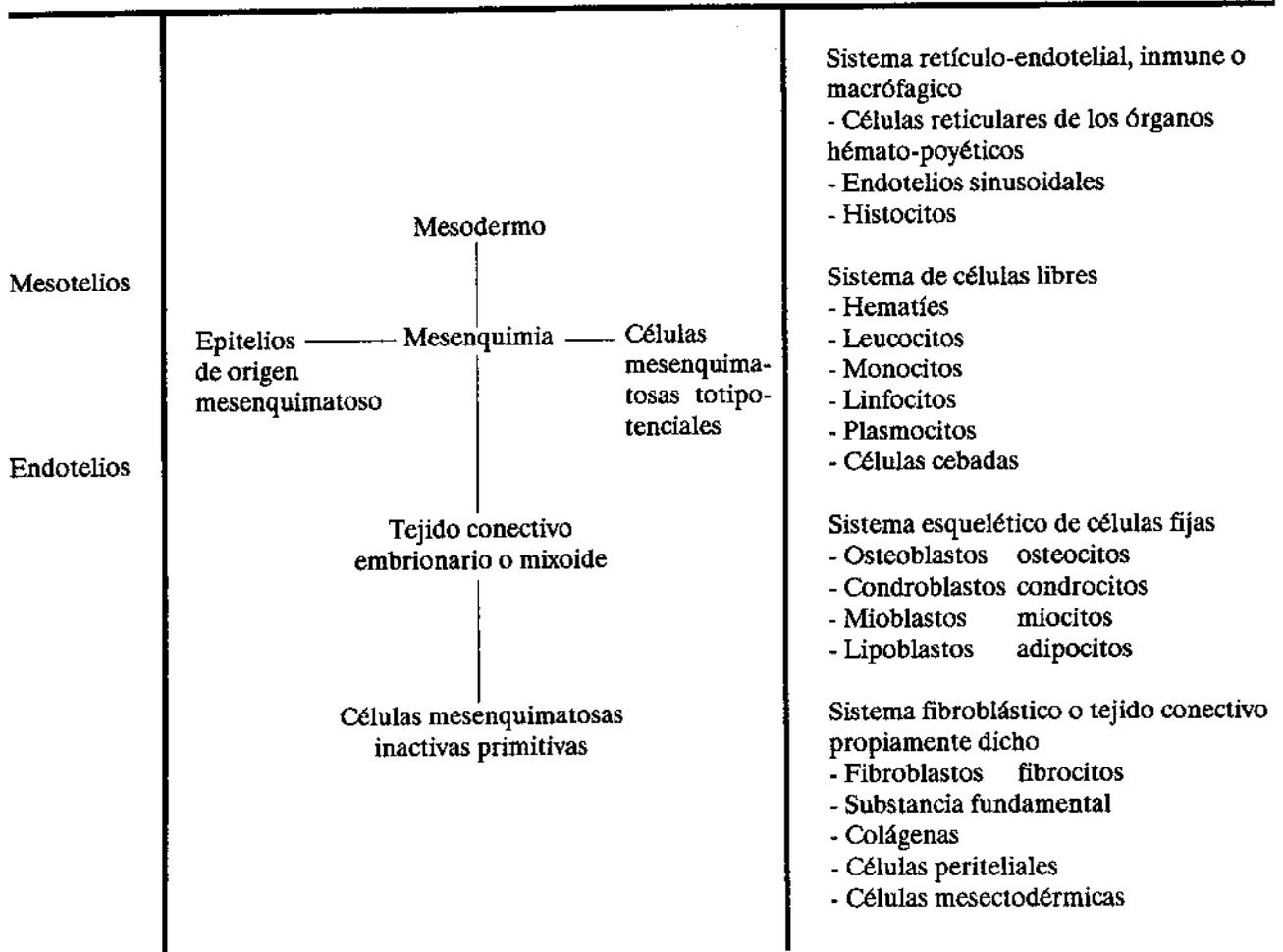
Tipo V: componentes en pequeñas cantidades de tejidos diferentes y membranas basales.

El colágeno III, el IV y el V son los que aparentemente participan en la FR, con la salvedad de que los dos últimos tipos no forman fibras sino que aparecen como material amorfo en el tejido intersticial o en las membranas basales. Los fibroblastos a su vez, producen fibrillas intracitoplasmáticas que luego se hacen fibras reticulares argirófilas extracelulares y más tarde haces colágenos acidófilos; es decir, tres etapas de un solo proceso evolutivo final.⁴

Algunas de las funciones normales del colágeno son también esenciales en las alteraciones de la FR, tales

* Académico numerario. Departamento de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Integración morfológica del tejido conectivo



Proceso micoplásmico fibrocelular

como ser elemento de sostén, extensión y retracción de los tejidos, limitar el movimiento de otros componentes tisulares, e inducir el acúmulo de plaquetas y la formación del coágulo.

Paralelamente, la degradación del colágeno y de los proteoglicanos facilita el movimiento de microorganismos o de sustancias tóxicas de un foco inflamatorio, en tanto la membrana basal es un filtro iónico y mecánico resistente a la colagenasa.

También hay que destacar que los fibroblastos, los macrófagos, los polinucleares, las células mesoteliales y endoteliales, además de las sinoviales, producen colagenasas que participan de la degradación del colágeno durante la inflamación y en la cicatrización de las heridas, así como en los cambios de los glucosaminoglicanos y proteoglicanos de la substancia fundamental.

Por lo tanto, a la primera pregunta podemos contestar que la FR es una enfermedad del tejido conectivo,

propiamente una colagenopatía, separada del grupo primitivo por la etiología, y que constituye una entidad inflamatoria sistémica y proliferativa, aguda o crónica, en la cual la cardiopatía reumática crónica o valvulopatía mitroaórtica con disfunción permanente e insuficiencia cardíaca grave, determina el cuadro clínico fundamental. Estos hechos tan significativos demeritan a la fase aguda en la actualidad y exaltan a la enfermedad reumática crónica (ERC) como el verdadero padecimiento.

Es decir, la FR conlleva un concepto morfológico: el colágeno, y un concepto clínico funcional, determinado por sus manifestaciones recurrentes, sistémicas y centrales cardíacas con cambios locales y secundarios. Tal concepción morfofuncional y la importancia de la cardiopatía reumática crónica hacen que se la considere ahora como una enfermedad valvular y miocárdica.

Desde el punto de vista etiológico se trata de una infección recurrente por estreptococo grupo A,^{8,9} en

pacientes con determinaciones genéticas a nivel de genes de respuesta inmune. Hasta el momento se la estima como un respuesta inmune anormal mediada por células y humoral para antígenos de la membrana celular del estreptococo, con el cual los tejidos de los mamíferos comparten varios antígenos.^{9,10}

¿Cuál es la intervención de la patología en los criterios de Jones? ¿Cuáles son las lesiones actuales de la FR?

Los criterios de Jones incluyen:⁹

Manifestaciones mayores: Carditis
Corea
Poliartritis
Eritema marginado
Nódulos subcutáneos

Manifestaciones menores:

Clínicas: FR previa o ERC
Artralgias
Fiebre

Laboratorio: Reacciones de fase aguda (eritrosedimentación globular, proteína C, leucocitosis).
Espacio PR prolongado en el electrocardiograma.

Pruebas que apoyan la infección estreptocócica: Anticuerpos antiestreptococos
Cultivo faríngeo positivo
Escarlatina reciente.

La observación de tal esquema ofrece la respuesta a la primera parte de la pregunta y al tiempo permite afirmar que son argumentos clínicos útiles para la fase aguda, que no se relacionan con el pronóstico ni con la intensidad de la enfermedad;^{11,12} en todo caso permiten afirmar la existencia de fiebre reumática aguda (FRA) o de enfermedad reumática crónica (ERC).

Las dos lesiones accesibles para el estudio patológico (el eritema marginado y los nódulos subcutáneos) son poco frecuentes y habitualmente no son motivo de estudio; no obstante, las estadísticas los sitúan entre 10 y 60 por ciento de frecuencia de casos de FRA.

Por su parte, la cirugía desde la década de 1950 hizo suponer a los patólogos que el estudio de una enfermedad dinámica, a través de piezas quirúrgicas y de biopsias en sujetos vivos, arrojaría resultados importantes; sin embargo, los hechos han sido inconsistentes.

Por lo tanto, la patología como estudio morfológico poco puede contribuir al diagnóstico de la FRA, y sus observaciones están dirigidas a interpretar o correlacionar las lesiones de la ERC.

¿Cuáles son entonces las lesiones que en uno y en otro caso encuentra el patólogo?

Nosotros seleccionamos para este estudio 30 casos seguros de FR del material de necropsias del Hospital Central de San Luis Potosí, estudiados en los últimos 15 años, así como cinco casos de patología quirúrgica. Un caso fue de FRA, 13 de ERC activa y 16, de ERC.

En dicho hospital, desde mayo de 1981 a octubre de 1987, se intervinieron quirúrgicamente 193 casos (110 mujeres y 83 varones) de 15 a 68 años de edad. Las operaciones que se practicaron fueron las siguientes.¹¹

Cambio valvular	109	56.6%
Comisurotomía	53	27.3%
Platía mitral	16	8.3%
Comisurotomía cerrada	15	7.8%

Fiebre reumática aguda

1. Endocarditis reumática:

Valvular, auricular izquierda y de cuerdas tendinosas.

Verrugas fibrinoideas.

Placas de Mac Callum en aurícula izquierda.

2. Miocarditis reumática: parenquimatosa y de músculos papilares.

3. Pericarditis serofibrinosa:

Características Cuerpos de Aschoff

microscópicas Depósitos fibrinoideos

Linfoplasmocitos y polimorfonucleares

Fibrosis cicatricial

4. Artritis aguda

5. Nódulos subcutáneos o eritema marginado

6. Arteritis reumática

7. Pleuritis y neumonitis reumática

8. Alteraciones encefálicas.

Desde el punto de vista histopatológico, los nódulos de Aschoff siguen siendo el elemento microscópico fundamental patognomónico, amén de ser dato de actividad de la enfermedad. Más aun, se trata de una reacción peculiar del huésped al antígeno estreptocócico o a algunos de sus componentes.

Persisten en cambio, los problemas sobre su histogénesis de tal forma, que pueden ser considerados como musculares, histiocíticos o endoteliales. Para nosotros, estas estas dos últimas posibilidades son las válidas. De cualquier forma, en la actualidad son poco frecuentes, tanto en las necropsias (2%) como en los fragmentos quirúrgicos (9%).¹³

En la Figura 1 se observa la válvula mitral con verrugas fibrinoideas continuas en el borde libre, en tanto en la Figura 2 aparece un nódulo de Aschoff entre las fibras miocárdicas. Corresponden al caso de FRA.

No obstante, la fibrosis del miocardio en el reumático, al igual que las alteraciones vasculares y los infiltrados

celulares, contribuyen al diagnóstico con relativa facilidad, aunque no se encuentren los cuerpos de Aschoff.

ENFERMEDAD REUMÁTICA CRÓNICA

nuestro estudio, en tanto el caso de FRA mostró las manifestaciones floridas de la enfermedad, como son la neumonitis reumática y la reacción nodular glial encefálica; ésta última lesión se observa en la Figura 3. Las hiperplasias vasculares pulmonares por hipertensión

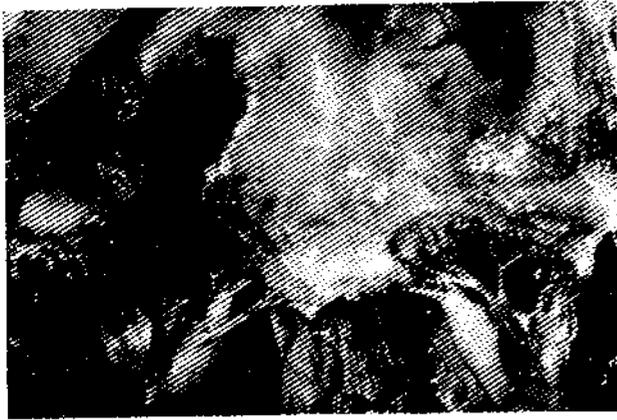


Fig. 1. Válvula mitral: fiebre reumática aguda. Verrugas fibrinoideas en el borde libre valvular.

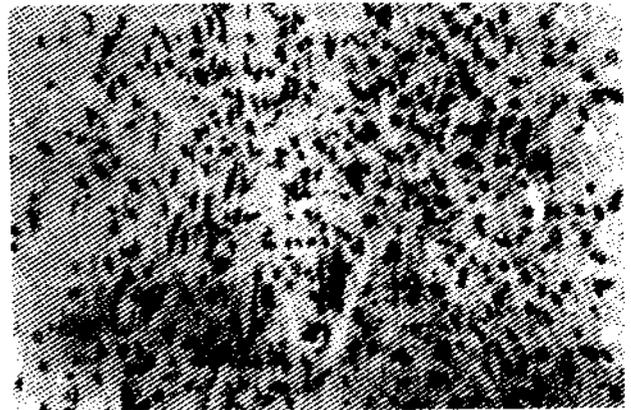


Fig. 3. Cerebro: nódulo glial perivascular en un caso de fiebre reumática aguda. H.E.X.

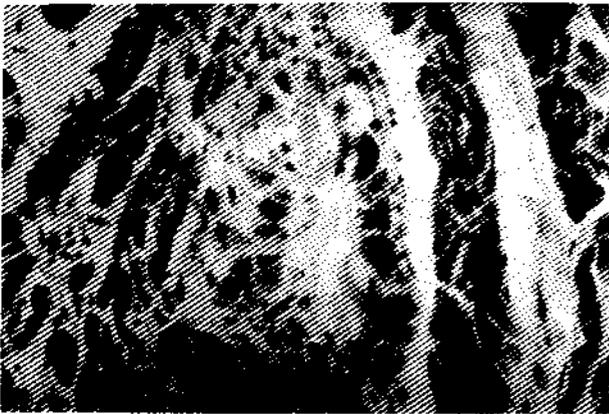


Fig. 2. Miocardio: gran nódulo de Aschoff. H.E. 200X

A. Deformaciones valvulares

B. Alteraciones miocárdicas:

Fibrosis intersticial cicatricial y parenquimatosa; atrofia

miofibrilar, hiperplasia y neoformaciones vasculares. Acúmulos de lípidos. Formación y degeneración del colágeno.¹⁴

C. Alteraciones secundarias centrales y periféricas

D. Complicaciones: Endocarditis bacteriana. Trombosis, embolia e infartos.

Los casos de ERC y los problemas inherentes dominaron

Fiebre reumática

dependieron de la edad del paciente y por ende del tiempo de evolución de la enfermedad.¹⁵

Los cambios valvulares producen también cambios morfológicos destacados, secundarios a las alteraciones hemodinámicas en territorios orgánicos diferentes, entre los cuales sobresalen el mismo miocardio, el cerebro, el bazo, el hígado y los riñones. Otros órganos que también pueden estar comprometidos lo hacen formando parte del cuadro generalizado de la FRA.

La declinación de la FRA en la actualidad ha destacado, desde el punto de vista diagnóstico y de tratamiento, a la ERC.¹⁶⁻¹⁸

La enfermedad reumática crónica es la consecuencia patológica fundamental de la entidad, que puede juzgarse como una alteración de la válvula mitral, con o sin compromiso anatómico o funcional de las otras válvulas. Es la enfermedad propiamente dicha, o denota a la enfermedad totalmente instaurada, con un cortejo de manifestaciones.

¿Hay relación entre la FR y la cardiopatía isquémica?

En distintos trabajos de patología se ha hecho hincapié sobre las diferentes lesiones valvulares y endocárdicas provocadas por la FR, y en otros se procura identificar histogénesis nuevas para el enigmático nódulo de Aschoff,^{19,20} o para las reacciones celulares.²¹ En cambio, se encuentran muy pocos comentarios morfológicos sobre las alteraciones estructurales a que conducen los cambios hemodinámicos del corazón.

Hay que destacar que varios estudios señalan la existencia

de lesiones vasculares intrínsecas del tipo de la arteriolitis; otros mencionan las hiperplasias difusas de interpretaciones difíciles, y muy esporádicamente se señala la presencia de infarto de miocardio como causa de muerte. En el Instituto Nacional de Cardiología se encontraron tres casos de infarto de miocardio en 123 pacientes de FR.¹⁹

A su vez, los cuadros de fibrosis parenquimatosa son habitualmente estimados como prueba cicatricial de un proceso inflamatorio. En este sentido, Tedeschi y Wagner demostraron la reparación del cuerpo de Aschoff.²² De cualquier forma, las alteraciones vasculares, la misma fibrosis, la destrucción miofibrilar y los cuadros recurrentes de la enfermedad contribuyen a dar una miocardiopatía.

Por otra parte, hay que destacar que la FR es una enfermedad fundamentalmente mitroaórtica, en la cual la insuficiencia aórtica afecta de manera negativa a la perfusión coronaria, en tanto que la estenosis mitral implica a su vez una reducción marcada del flujo cardíaco, incluso con disminución del volumen del ventrículo izquierdo. Cuando a estas alteraciones se asocian la insuficiencia mitral y la estenosis aórtica, se agravan, indudablemente, los problemas de perfusión. Estos cuadros hemodinámicos son progresivos en función del grado de estenosis, el tiempo de evolución de la FR y la edad del paciente.

En cuanto a la cardiopatía isquémica, es común encontrar histopatológicamente esclerosis vascular, atrofia del miocardio y focos de fibrosis indiferenciables de los producidos por procesos inflamatorios.

Por lo tanto, los cuadros de fibrosis miocárdica focal o difusa pueden ser provocados tanto por cicatrices inflamatorias como por alteraciones vasculares intrínsecas o por problemas hemodinámicos de perfusión.

En nuestros casos de ERC todos tuvieron algún grado de fibrosis intersticial o cicatricial, a nivel de anillos valvulares, en el subendocardio, en el subepicardio o en el interior del parénquima. Además encontramos algunos focos de degeneración miofibrilar indiferenciable de los producidos por cardiopatía isquémica propiamente dicha (Fig. 4).

Schoen y Sutton¹⁰ expresaron en 1987 que la mitad de los pacientes que han tenido sustitución valvular mueren de insuficiencia cardíaca congestiva inducida por el deterioro del miocardio. Agregan que la degeneración miocárdica que no se corrige con la cirugía puede contribuir a la mortalidad temprana o al deterioro tardío, anulando así los beneficios hemodinámicos del reemplazo valvular.

Es necesario destacar también que el proceso reumático, fundamentalmente intersticial y del tejido conectivo, sigue, rodea y se acompaña de alteraciones vasculares. De esta forma, los vasos muestran paulatinamente arteriolitis con hiperplasia endotelial o sin ella, hiperplasia de la media y esclerosis final de la pared, en un proceso que parece secuencial o de estadios de lesión progresivos (Fig. 5 y 6).

Por lo tanto, podemos aseverar que los vasos juegan

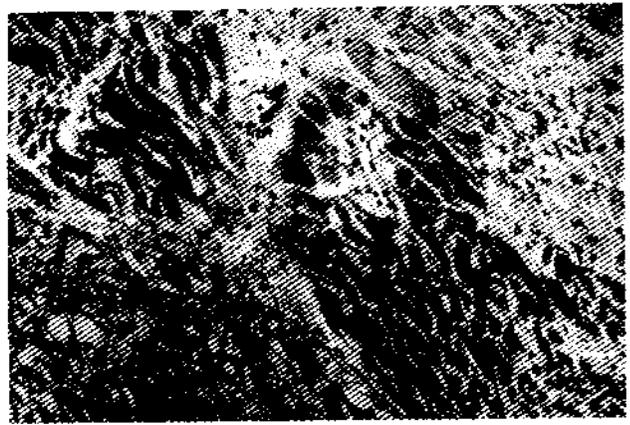


Fig. 4. Miocardio: necrobiosis focal múltiple isquémica. H.E. 200X.

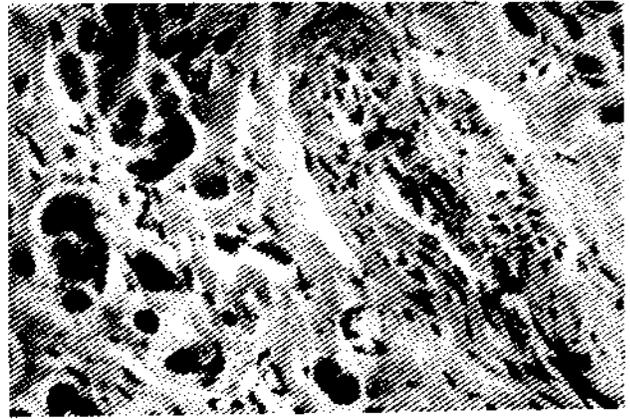


Fig. 5. Miocardio: fibrosis intersticial y perivascular; arteriolitis e hiperplasia endotelial. H.E. 400X.

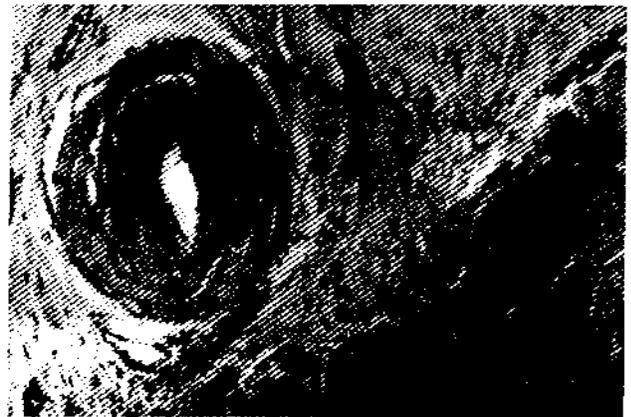


Fig. 6. Miocardio: anillo valvular. Esclerosis hiperplásica arteriolar difusa. H.F. 400X.

un papel destacado en la FRA y en la ERC. Por este motivo, los cambios cicatriciales son muchas veces perivasculares, y no es de sorprender que como consecuencia de alteraciones inflamatorias primarias, o por la suma de los cambios hemodinámicos, determinen modificaciones isquémicas en el miocardio.

Uno de nuestros casos, una mujer de 59 años de edad, asoció su ERC con infarto de miocardio agudo y extenso de la cara posterior, que la llevó a la muerte. No mostró trombosis ni alteraciones coronarias importantes. Tenía estenosis mitral +++ e insuficiencia aórtica + (Fig. 7). Se encontraron al microscopio numerosas zonas de fibrosis parenquimatosa focal irregular, sin ningún signo de actividad reumática.

Estos hechos nos han llevado a sugerir que los cuadros



Fig. 7. Válvula mitral estenosada. Infarto de miocardio, cara posterior, correspondiente al caso de enfermedad reumática crónica.

de fibrosis parenquimatosa que se observan en el miocardio del reumático no deben ser solamente postinflamatorios puros, como habitualmente se los considera, sino que muchos de ellos son consecuencia de fenómenos isquémicos, seguramente sin traducción clínica o electrocardiográfica, consecutivos a las modificaciones hemodinámicas. Estas alteraciones centrales serían equiparables a las que ocurren

distalmente por obra de la isquemia en otros sitios de la economía, como trombosis de miembros inferiores, infartos isquémicos de bazo y riñón, y otros. Constituyen una cardiopatía con atrofia fibrilar y sustitución fibrosa.

Por lo tanto, la respuesta a nuestra última pregunta es sí. Efectivamente, puede existir relación entre ambas entidades, de tal forma que no sea errado incluir a la FR entre las cardiopatías isquémicas, desde el momento que tienen un denominador común en la reducción del flujo coronario y un cuadro histopatológico similar.

Referencias

1. Costero I. Tratado de anatomía patológica. México: Editorial Atlante, 1964; tomo I: 346.
2. Klemperer y col. Diffuse collagen disease. Arch Pathol 1941; 32: 569.
3. Strukov A. General morphology of collagen diseases. Arch Pathol 1964; 78: 409.
4. Costero I. Crónica de una vocación científica. México: Editores Asociados, 1977: 317.
5. Biro C. Comunicación personal. Instituto Nacional de Cardiología, 1965.
6. Aguilón A, Costero C, Vázquez-Compeán R, Mijares-Elías J. Quiste mesotelial gigante de pulmón. Rev Neumol Cir Tórax Mex 1980; 46: 29.
7. Minor RR. Collagen metabolism. A comparison of disease of collagen and diseases affecting collagen. Amer J Pathol 1980; 98: 225.
8. Denny F.W. Duckett Jones and rheumatic fever in 1986. Duckett Jones Memorial Lecture. Circulation 1987; 76: 963.
9. Zabrieskie JB. Rheumatic fever: the interplay between host, genetics and microbe. Circulation 1985; 71: 1077.
10. Schoen FJ, Sutton M St J. Contemporary issues in the pathology of valvular heart disease. Human Pathol 1987; 18: 568.
11. Márquez-López M. Resultados de la cirugía valvular mitral en San Luis Potosí. Sociedad Potosina de Estudios Médicos. 31 agosto 1988.
12. Committee report.: Jones criterial (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. Circulation 1985; 32: 664.
13. Roberts WC, Virmani R. Aschoff bodies at necropsy in valvular heart disease. Circulation 1978; 57: 803.
14. Ursell P. Diagnosis of acute rheumatic carditis by endomyocardial biopsy. Human Pathol 1982; 13: 667.
15. Tandon HD, Kasturi J. Pulmonary vascular changes associates with isolates mitral stenosis in India. Brit Heart J 1975; 37: 26.
16. McCarthy M. The streptococcus and human disease. Amer J Med 1978; 65: 717.
17. Gillum RF. Trends in acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: A national perspective. Amer Heart J 1986; 111: 430.
18. Bronwell K D, Bailen-Rose F. Acute rheumatic fever in children. JAMA 1973; 224: 1593.
19. Salinas-Madrigal L. Reevaluación anatomopatológica de la cardiopatía reumática con un estudio comparativo de tres décadas y algunas correlaciones anatomoclínicas. Arch Inst Cardiol 1978; 48: 99.
20. Wagner B. The enigmatic Aschoff body. Human Pathol 1970; 1: 170.
21. Chopra P. Comparative studies of mitral valves in rheumatic heart disease. Arch Int Med Mex 1983; 143: 661.
22. Tedeschi y Wagner, cit. por Wagner B.²⁰

IV. ALGUNOS PROBLEMAS CLÍNICOS ACTUALES DE LA CARDIOPATÍA REUMÁTICA

JESÚS ANTONIO GONZÁLEZ-HERMOSILLO*

A pesar del progreso alcanzado en el diagnóstico y en el tratamiento de las secuelas de la fiebre reumática, todavía existen algunas dificultades para el manejo de esta enfermedad. La rapidez del desarrollo tecnológico ha permitido disponer de equipos de diagnóstico con mayor sensibilidad y especificidad, lo que permite una valoración mejor del grado de recuperación hemodinámica de una valvulopatía. Los avances en la cirugía y la disponibilidad de prótesis mecánicas y biológicas con mayor durabilidad y eficiencia han contribuido a mejorar la supervivencia de estos enfermos.

En la actualidad, el cardiólogo debe estar familiarizado con aquellas condiciones que simulan la valvulopatía reumática y debe ser capaz de establecer el diagnóstico diferencial con valvulopatías de etiología distinta a la reumática, que en los países altamente desarrollados han venido a desplazarla.

Dificultades diagnósticas que en ocasiones son capaces de desafiar toda la sagacidad del clínico son también diferencia entre actividad reumática u otra colagenopatía, y la distinción entre una endocarditis infecciosa y un brote de actividad reumática.

De especial importancia resulta la selección del momento quirúrgico ideal para tratar una cardiopatía valvular. El momento apropiado para la corrección quirúrgica de una valvulopatía es el punto en la historia natural de la enfermedad en el que los peligros para el enfermo tratado médicamente son mayores que las complicaciones perioperatorias y la morbimortalidad tardía subsecuente a la cirugía. Entre los problemas y los peligros de una cardiopatía valvular están aquellos que son reales y fácilmente percibidos por el enfermo: síntomas, incluyendo disnea y disminución de la capacidad de ejercicio; las consecuencias de una tromboembolia; diversos tipos de arritmia y la muerte misma. Pero también existen peligros potenciales, como los efectos secundarios de la hipertensión pulmonar de larga evolución y la posibilidad de una reducción irreversible de la función contráctil del miocardio.

Las consecuencias fisiopatológicas de una estenosis o de una regurgitación valvular, constituyen con frecuencia indicaciones para la cirugía, en un intento de aliviar o prevenir los síntomas debidos a la elevación de la presión venosa pulmonar o a la incapacidad para aumentar el gasto cardíaco con el ejercicio, las arritmias supra ventriculares o ventriculares, las tromboembolias, la hipertensión arterial pulmonar, la insuficiencia ventricular izquierda y la muerte súbita.

Sólo las lesiones valvulares que son hemodinámicamente importantes deben ser consideradas para la cirugía. En general la etiología de la valvulopatía no tiene mucha importancia para la selección del momento quirúrgico. Así, si una regurgitación aórtica es debida a fiebre reumática o a una válvula bicúspide tiene poca importancia; lo que no sucede si la lesión obedece a endocarditis infecciosa o a una disección aórtica, en cuyo caso determinar la etiología permite un tratamiento más adecuado.

De especial importancia resulta también la selección del procedimiento quirúrgico más apropiado: valvuloplastia o sustitución valvular por una prótesis, aunque para ello es necesario tomar en consideración diversos factores, como el estado de la válvula nativa, la experiencia del cirujano, el grado de disfunción miocárdica existente y, con frecuencia, motivos socioeconómicos.

La etiología de la estenosis mitral es, con pocas excepciones, la fiebre reumática; sin embargo, a medida que la población envejece, la calcificación mitral anular y subvalvular pueden, con mayor frecuencia, ser responsables de la obstrucción al flujo a través de la válvula mitral. Más importante es el diagnóstico diferencial de los pacientes que tienen lesiones que originan cambios fisiopatológicos que simulan una estenosis mitral. Los problemas más frecuentes encontrados en el diagnóstico diferencial son: el mixoma en el atrio izquierdo, cor triatriatum, anillo mitral supraventricular, miocardiopatía hipertrofica y la válvula mitral en paracaídas.

El área del orificio valvular mitral normal, en diástole, es de 4 a 6 cm. Con la fusión de las comisuras y el engrosamiento y la fibrosis del aparato valvular mitral, el área efectiva disminuye progresivamente, pero se requiere que ésta se reduzca a menos de 2.5 cm para que ocurra obstrucción al flujo diastólico transmitral. A medida que el grado de estenosis es mayor, el flujo diastólico a través de la válvula es mantenido por un aumento gradual en la presión de la aurícula izquierda, que se transmite retrógradamente al lecho venocapilar pulmonar. La importancia de una estenosis mitral puede ser juzgada por el desarrollo de síntomas relacionados con el incremento en la presión venosa pulmonar. Con el aumento crónico de la presión en la aurícula izquierda, esta cámara se dilata y suele aparecer fibrilación auricular, lo que aumenta el riesgo de trombosis y de tromboembolias. Cuando la estenosis es lo suficientemente apretada, la hipertensión venocapilar pulmonar crónica ocasiona cambios anatómicos en las arterias pulmonares, hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia ventricular derecha. En este momento el enfermo se queja menos de disnea y ortopnea, y aparece la fatiga por disminución del gasto cardíaco.

Resulta importante para el cardiólogo poder precisar cuáles enfermos se beneficiarán con una valvulotomía mitral y quiénes requieren del remplazo valvular. Dado que la morbimortalidad perioperatoria y la tardía de una valvulotomía son distintas a las del remplazo por una prótesis, las indicaciones de la primera pueden ser más liberales.

* Departamento de Electrocardiografía. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

La cirugía en la estenosis mitral está indicada en:

1. Todo paciente sintomático con estenosis moderada a grave.
2. En el paciente asintomático con estenosis moderada a grave, asociada a hipertensión arterial pulmonar.
3. En el paciente que muestra pocos síntomas (clase II de la NYHA) con actividad ordinaria, la cirugía puede ofrecérselo si existe inconformidad con la restricción física que los síntomas le ocasionan o si se objeta el tomar medicamentos. Si el paciente exhibe hipertensión arterial pulmonar importante, aun si está en clase I, existe indicación para la cirugía. Debe también considerarse la cirugía cuando han ocurrido embolias sistémicas recurrentes, a pesar de una adecuada anticoagulación.

La válvula mitral es un aparato complejo que depende de todos sus componentes para cerrar adecuadamente durante la sístole ventricular. El aparato mitral consiste del anillo mitral, las valvas, las cuerdas tendinosas, los músculos papilares y las paredes del ventrículo izquierdo de donde éstos se originan. Se explica así que la regurgitación mitral obedece a múltiples etiologías.

La regurgitación mitral es una lesión que sobrecarga volumétricamente, en forma aguda o crónica, al ventrículo izquierdo. Con el desarrollo de un orificio regurgitante, el flujo durante la sístole ventricular pasa a la aurícula izquierda. Este volumen regurgitado regresa al ventrículo izquierdo durante la siguiente diástole, aumentando así el volumen telediastólico y, por el mecanismo de Frank-Starling, también el gasto sistólico. El volumen que regresa a la aurícula izquierda depende del tamaño del orificio regurgitante y del gradiente sistólico de presión ventrículo-atrial. El tamaño de este orificio se puede modificar según sea la evolución de los diferentes tipos etiológicos de la insuficiencia mitral; asimismo, el gradiente de presión puede variar por modificaciones en la presión auricular izquierda, en relación a la distensibilidad de esta cámara. En la insuficiencia mitral aguda, la aurícula izquierda es rígida y su dilatación nula, por lo que la presión intraauricular es muy elevada, mientras que si la regurgitación es crónica, la aurícula se dilata gradualmente, su distensibilidad aumenta y permite el acomodo de un mayor volumen con alzas menores de la presión. En la insuficiencia mitral de larga evolución, el incremento en el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo aumenta la tensión parietal, lo que estimula la aparición de hipertrofia miocárdica excéntrica y dilatación de la cavidad; esto permite acomodar un mayor volumen diastólico sin elevación de la presión de llenado.

A medida que la importancia de la regurgitación mitral es mayor, el ventrículo izquierdo se vuelve insuficiente para expulsar el volumen sistólico aumentado, y aparecen las manifestaciones de la insuficiencia cardíaca, relacionadas con la disminución del gasto sistémico: fatigabilidad y pobre capacidad para el ejercicio, y las consecutivas a la elevación de la presión telediastólica ventricular izquierda: congestión pulmonar y disnea. Al igual que en la estenosis mitral, en la regurgitación termina por

producirse hipertensión arterial pulmonar que da lugar a una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

Como en otras valvulopatías, la regurgitación mitral tiene un momento quirúrgico, que idealmente debe ocurrir un poco antes de que aparezca daño ventricular irreversible. Una serie de datos clínicos, hemodinámicos, electrocardiográficos, radiológicos y fonocardiográficos ayudan a establecer el grado de disfunción ventricular. La cineventriculografía de contraste es el método que con mayor exactitud cuantifica los volúmenes y la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo, y que además permite la valoración de la contractilidad miocárdica, elemento primordial en la determinación de la función de esta cámara. La insuficiencia mitral leve, y la de grado moderado asintomáticas deben ser vigiladas, para indicar la cirugía en el momento en que se detecte la progresión. En el Instituto de Cardiología se considera que los grados II y III de regurgitación mitral deben ser operados.

La etiología de la estenosis aórtica está limitada a tres causas: congénita, reumática en la que casi siempre hay una evidencia de lesión mitral asociada, y calcificada o degenerativa, que es la más común en países desarrollados.

El orificio valvular aórtico efectivo normal tiene un área de 3 cm². A medida que el área valvular se reduce a menos de 1.5 cm², se produce una obstrucción al vaciamiento del ventrículo izquierdo, con aparición de un gradiente de presión entre esta cámara y la aorta. El soplo sistólico característico de la estenosis aórtica debe ser distinguido de los producidos por otro tipo de lesión.

Un gradiente de presión sistólica transaórtico mayor de 50 mm de Hg. en presencia de un gasto cardíaco normal, o un orificio aórtico efectivo menor de 0.75 cm² en un adulto, representan una obstrucción crítica al vaciamiento del ventrículo izquierdo. La consecuencia hemodinámica de estenosis aórtica grave es elevación de la presión sistólica intraventricular izquierda y aumento de la tensión parietal, que ocasionan aparición de hipertrofia concéntrica. El ventrículo izquierdo hipertrofiado es capaz de mantener el gradiente transvalvular aórtico por muchos años sin reducción en el gasto cardíaco, sin dilatación ventricular o la aparición de síntomas. En un momento dado de la evolución de la enfermedad, el ventrículo izquierdo es capaz de mantener un gasto adecuado durante el ejercicio, y entonces aparecen síntomas: disnea, angor o síncope. Finalmente, el ventrículo ya no puede manejar un gasto sistólico normal a través de la válvula aórtica obstruida, tanto durante la actividad como en el reposo, y se eleva la presión telediastólica intraventricular, lo que da lugar retrógradamente a aumento de la presión capilar y arterial pulmonares, con aparición de manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva global.

La cirugía está indicada en todo paciente con estenosis aórtica hemodinámicamente importante (área menor a 0.75 cm²) independientemente de la sintomatología. Los pacientes asintomáticos con una estenosis moderada deben de ser vigilados; si aumenta la sintomatología o si se

detectan cambios electrográficos, deben estudiarse con ecocardiograma y cateterismo, para precisar la importancia de la obstrucción. Dado que la enfermedad obstructiva coronaria ocurre entre 30 y 50 por ciento de los pacientes con estenosis aórtica, los hombres mayores de 40 años y las mujeres de más de 50 años que son candidatos a cirugía deben ser sometidos a coronariografía.

En términos generales, no existen contraindicaciones para la cirugía de acuerdo a la edad, o con una aparente pobre función ventricular, ya que es factible que al eliminarse la obstrucción la fracción de expulsión vuelva a la normalidad. Las indicaciones y la técnica quirúrgica dependen de la edad del enfermo y de la naturaleza de la deformidad valvular. En la actualidad, aun aquellos pacientes con demasiado riesgo para la cirugía o los que la rehúsan, tienen la posibilidad de ser tratados mediante valvuloplastia con balón.

A diferencia de la estenosis aórtica, la regurgitación es de variada etiología, y puede ser causada por daño primario de la válvula, de la pared de la raíz aórtica, o por una combinación de ambos mecanismos. En general, la etiología de la regurgitación aórtica importa menos que el volumen regurgitado al ventrículo izquierdo en la diástole, dado que la decisión para reemplazar la válvula se funda en la gravedad hemodinámica de la regurgitación. En ocasiones sí resulta muy importante establecer la etiología para poder indicar un tratamiento específico, como es el caso de la insuficiencia aórtica aguda producida por endocarditis infecciosa y por la disección de la raíz aórtica. Tanto la fisiopatología como el cuadro clínico son distintos en la regurgitación aórtica aguda como en la crónica. En el primer caso, la sangre regurgitada llena un ventrículo izquierdo de tamaño normal que resulta incapaz de acomodarla, produciéndose así una elevación importante de la presión de llenado ventricular, de la presión en la aurícula izquierda y en el lecho capilar pulmonar. Estos cambios dan lugar a los síntomas y signos de congestión pulmonar. En cambio, en la insuficiencia aórtica crónica el ventrículo izquierdo es capaz de adaptarse, y el enfermo puede permanecer asintomático por muchos años.

Si el orificio regurgitante se desarrolla gradualmente, ocurre aumento en el volumen telediastólico, que eleva la tensión parietal y estimula el desarrollo de hipertrofia ventricular, para poder acomodar ese volumen aumentado; es la llamada hipertrofia excéntrica. El ventrículo izquierdo dilatado es capaz de acomodar el volumen aumentado, conservándose normales la presión de llenado y de la aurícula izquierda.

Con un volumen telediastólico aumentado, hay mayor volumen expulsado en cada sístole. A medida que la función del ventrículo izquierdo se deteriora, el volumen telediastólico aumenta sin asociarse a mayor elevación del volumen sistólico expulsado. De este modo el volumen telediastólico aumenta aún más y así comienza a elevarse la presión de llenado del ventrículo izquierdo. Infortunadamente, muchos de estos cambios preceden a la aparición de los síntomas. En casos muy avanzados puede

ocurrir una considerable elevación de las presiones capilar y arterial pulmonar, con falla biventricular y con gasto cardíaco disminuido, primero con el ejercicio y después aun durante el reposo. Como sucede con la regurgitación mitral, en la insuficiencia aórtica el volumen telesistólico ventricular constituye un índice sensible de la función miocárdica, significativamente correlacionado con la mortalidad operatoria así como con la insuficiencia ventricular izquierda que persiste después de la cirugía.

Dado que la muerte a corto plazo es frecuente en los pacientes con regurgitación aórtica aguda y grave, la cirugía no debe retardarse. Existe consenso acerca de que en pacientes asintomáticos con regurgitación aórtica crónica, independientemente de la gravedad de la lesión, la cirugía no está indicada, siempre y cuando mantengan una función sistólica ventricular izquierda normal. Si en el seguimiento periódico se demuestra que hay cambio en la fracción de expulsión o en el volumen telesistólico, la cirugía sí debe ser practicada.

En pacientes con insuficiencia aórtica importante, y que están en clase funcional III o IV de la NYHA, la cirugía con reemplazo valvular está indicada.

Es evidente pues que el espectro clínico de la cardiopatía valvular se ha ido modificando con el tiempo, por lo que no está lejano el día en que las palabras del maestro Ignacio Chávez se hagan realidad. "No es quimérico esperar que un día, antes de que termine el siglo, la enfermedad reumática del corazón, la causa mayor de muerte en la juventud, se habrá vuelto un padecimiento raro, algo así como una especie monstruosa condenada a desaparecer..."

V. LA EVOLUCIÓN DE LA CIRUGÍA DE LA CARDIOPATÍA REUMÁTICA

FERNANDO QUIJANO-PITMAN*

La evolución de la cirugía de la cardiopatía reumática está condicionada por la anatomía patológica y por la fisiopatología de las secuelas valvulares ocasionadas por el reumatismo cardiovascular. Dichas secuelas son fundamentalmente valvulares y el ataque a la mitral es con mucho el más frecuente; le siguen las sigmoideas aórticas y en tercer lugar, la válvula tricúspide.

Vioussans¹ en Montpellier, describió en 1715 minuciosamente la estenosis y la insuficiencia mitral; Durozies y Potain² analizaron las consecuencias fisiopatológicas de esas alteraciones valvulares.

En la última década del siglo XIX, Sir Arbunoth Lane, Sir Lauder Brunton y Samways,³ en Inglaterra, sugirieron la cirugía de la estenosis mitral, pero sus propuestas fueron atacadas furiosamente por los internistas.

* Académico titular. Dirección General de Servicios Médicos. Universidad Nacional Autónoma de México.

Doyen propuso el empleo de un tenotomo para dividir la mitral en casos de estrechez de la válvula; Tuffier y Carrel,⁴ sugirieron en 1910 la dilatación de la estenosis por medio del dedo introducido por la orejuela. Tuffier,⁵ realizó en 1913, en París, la primera intervención valvular en un ser humano, al dilatar con el dedo, con éxito, una estenosis aórtica.

La década de 1920 vio los estudios experimentales de Cutler, Beck, Cushing, de Graham y Allen;⁶ el primero de ellos tuvo un caso que sobrevivió. Sir Henry Souttar,⁷ en Londres, en 1925, realizó con éxito una comisurotomía mitral transauricular con el dedo; su comunicación fue atacada con saña, inclusive por grandes figuras como Sir Thomas Lewis; nunca pudo repetir su intervención por los obstáculos que sus colegas médicos interpusieron. De todas maneras, en esa década se operaron diez enfermos, con dos éxitos. Cutler⁶ propuso el abordaje transventricular y Souttar por la aurícula, y un concepto erróneo predominó hasta mediados de este siglo: provocar una insuficiencia mitral selectiva por ser más benigna que la estenosis.

Llegó la postguerra a finales de la década de 1940. Durante el conflicto bélico, Dwight Harken⁸ había demostrado que el corazón puede ser manipulado impunemente si se lo manipula bien, al realizar la prodigiosa hazaña de extraer 145 proyectiles y fragmentos de granada alojados en el corazón y los grandes vasos, sin que ocurriera una sola muerte.

La fiebre reumática provoca fusión de las comisuras valvulares con reducción considerable del orificio; se acompaña frecuentemente de aglutinación de las cuerdas tendinosas y da lugar a estenosis subvalvular asociada. La retracción fibrosa cicatricial de las valvas y el acortamiento y ruptura de cuerdas tendinosas causan insuficiencia valvular. En el grupo más numeroso de pacientes, se asocian estrechez e insuficiencia valvular, y en estadios más avanzados la fibrosis extrema y la calcificación masiva causan alteraciones irreversibles, que transforman el aparato valvular en verdadero cuerpo extraño hemodinámicamente muy dañino y deletéreo.

Son particularmente susceptibles a la calcificación temprana y considerable, las sigmoideas aórticas; el ataque reumático a la cúspide es mucho más raro, y suele causar estenosis. En cambio, son muy frecuentes las alteraciones hemodinámicas de la enfermedad mitral avanzada, por dilatación del anillo tricuspídeo, que causa insuficiencia tricuspídea asociada.

La estenosis mitral fue atacada de nuevo desde 1945 por Bailey,⁹ en Filadelfia. Después de operar cuatro casos sin éxito, Bailey, Harken y Brock¹⁰ en Inglaterra obtuvieron buenos resultados. Todos ellos operaron a través de la aurícula. Harken era partidario de la insuficiencia mitral selectiva; Bailey y sobre todo Brock proclamaron la apertura valvular a lo largo de la línea de fusión de las valvas; Harken pronto se adhirió a esta técnica. En México, Clemente Robles inició la cirugía mitral en abril de 1952,¹¹ con extraordinarios resultados.

Otros cirujanos realizaron cortos circuitos entre las

venas ázigos y pulmonar para paliar la hipertensión veno-capilar o recurrieron a la creación de comunicaciones interauriculares; nada útil salió de todo ello. Se diseñaron valvulotomos y guillotinas de utilidad limitada; la estenosis aórtica se atacó por medio de dilatadores introducidos por el ápex del ventrículo izquierdo o a través de la pared de la aorta (Bailey y Brock). Dubost,¹² de París, introdujo el empleo de un dilatador mecánico transauricular, que en sus manos dio excelentes resultados; Edwards¹³ en Liverpool y Sakakibara¹⁴ en Tokio, usaron instrumentos y vía similar.

Logan,¹⁵ de Edimburgo, introdujo el dilatador trans-ventricular que tuvo gran boga en los países anglosajones y que Raúl Baz introdujo en México. Su inconveniente fue que con frecuencia provocaba insuficiencia mitral. El ariete de gasa de Beck tuvo entre nosotros mayor aplicación, por ser más racional, controlable y menos traumático. Bailey preconizó la movilización integral de la valva interna e ideó el abordaje derecho para ello; su técnica no tuvo mucho eco, pero fue importante para las intervenciones por re-estenosis mitral.

La comisurotomía mitral cerrada es una excelente operación en casos bien seleccionados y su mortalidad operatoria es muy baja. Con ella, dos instituciones mexicanas, el Instituto Mexicano del Seguro Social¹⁶ y el Instituto Nacional de Cardiología¹⁷ reunieron una serie consecutiva de más de 500 casos con cero por ciento de mortalidad en casos ideales, o sea: pacientes menores de 40 años; con moderada cardiomegalia; con estenosis mitral pura; en ritmo sinusal; sin antecedentes embólicos; sin calcificación valvular; con un primer ruido brillante y buen chasquido de apertura mitral. En estos enfermos los resultados son óptimos, la mortalidad operatoria es nula, ninguna otra técnica ofrece mejores resultados y a ello hay que agregar su muy bajo costo.

Con el advenimiento de la circulación extracorporeal, Zerbini, de Sao Paulo, y Kay¹⁸ de Cleveland, en 1962 preconizaron la comisurotomía a corazón abierto, en forma rutinaria. La mortalidad actual por ella es muy baja, pero no tiene la limpidez del método cerrado; en el Instituto de Cardiología, Rebollar y Quijano Pitman comunicaron 145 casos con una sola muerte hospitalaria (0.6%) y una muerte tardía, así como buena evolución a distancia en 82 por ciento de los casos.¹⁹ Los riesgos y la morbilidad son bajos, pero existen; los costos son muy elevados, pues se requiere oxigenador y un buen volumen de sangre. En un porcentaje importante de casos (20%) en los que se habla planeado comisurotomía abierta se tuvo que cambiar de táctica y recurrir a prótesis valvular. Las indicaciones precisas para la comisurotomía abierta son: pacientes mayores de 40 años; con estenosis pura; con valvas muy fibrosas; con calcificación valvular; en fibrilación auricular; antecedentes embólicos; con enfermedad tricuspídea importante.

Entre los cirujanos jóvenes existe la deplorable tendencia a abusar de las indicaciones. Sin embargo, la gran masa, el mayor número de los enfermos mitrales, permanecía sin

beneficiarse de la cirugía, ya que sólo la estenosis pura era susceptible de operación; las insuficiencias y dobles lesiones valvulares no eran operadas con anterioridad a la circulación extracorpórea. Julio Dávila, cirujano mexicano radicado en Filadelfia diseñó una operación a corazón cerrado: la reducción del anillo valvular por sutura concéntrica a corazón cerrado. Esta técnica no dio resultado, pero el principio se aplicó posteriormente, con éxito, a corazón abierto.

En 1957, Walton Lillihai²⁰ introdujo el tratamiento de la insuficiencia mitral a corazón abierto por sutura del anillo adosando los opuestos, pero esto interfería con la movilidad de la valva interna, lo cual era un serio inconveniente. Wooler,²¹ en Inglaterra, ideó la anuloplastia excéntrica que respetaba por completo la movilidad de la valva interna y acortaba, levantaba y aproximaba, la porción mural del anillo y la valva externa. Kay y Merendino,²² en los Estados Unidos de América, la adoptaron y esa técnica se aplicó frecuentemente en el Instituto Nacional de Cardiología. Por desgracia, la fibrosis y la calcificación de las valvas reducía a largo plazo la frecuencia de buenos resultados. Allan Carpentier,²³ de París, ha sido en años recientes el campeón y el perfeccionador de las técnicas de plastia mitral; introdujo los anillos para reducción concéntrica del anillo mitral, así como de la tricúspide que ha tenido entusiastas seguidores y gran éxito. En el Instituto Nacional de Cardiología, Barragán y colaboradores²⁴ han operado cerca de 200 casos con muy buenos resultados; los anillos se fabrican en una empresa local.

Carpentier²³ ha introducido técnicas para elongar, acortar o suturar las cuerdas tendinosas, así como para la liberación de las estenosis subvalvulares para dar movilidad a las valvas; Mac Goon y Gerbode, en los Estados Unidos de América, han contribuido al refinamiento de la técnica de la plastia mitral.

La influencia de estas contribuciones ha sido muy considerable. En un centro tan serio como la Cleveland Clinic,³⁵ durante 1987, 67 por ciento de las intervenciones sobre la mitral fueron plastias conservadoras. Oury²⁶ ha comunicado que la frecuencia de embolismos postoperatorios ha disminuido en un 40 por ciento con la práctica de las plastias mitrales.

Las indicaciones son precisas: insuficiencias mitrales por dilatación del anillo; valvas elásticas, plegables y con textura conservada; ruptura de cuerdas tendinosas; ruptura de valvas; aparato subvalvular susceptible de reconstrucción. Son intervenciones difíciles, laboriosas, que requieren destreza, ingenio y conocimiento profundo de la fisiología de la mitral, pero indudablemente que constituyen un progreso considerable y que tienen gran porvenir. Requieren pacientes que no exhiban grandes calcificaciones, es decir, exigen el envío a tiempo de los casos quirúrgicos.

Substitución valvular y prótesis

Las monumentales contribuciones de Hufnagel, Gordon Murray, Harken y sobre todo Starr,²⁷ fijaron el empleo de las prótesis valvulares. Hufnagel,²⁷ en 1957, ideó paliar la insuficiencia aórtica colocando una prótesis de pelota en el principio de la aorta descendente, lo que mejoraba 75 por ciento del reflujo. Gordon Murray,²⁷ en Canadá, realizó la misma técnica, pero utilizó válvulas aórticas humanas frescas. En 1986 todavía vivían pacientes operados con estos procedimientos en 1958; así nacieron, simultáneamente, las prótesis artificiales y las bioprótesis.

Harken,²⁷ en 1960, colocó la primera prótesis mecánica de pelota en posición subcoronaria y al año siguiente, Starr,²⁷ hasta entonces un joven y desconocido cirujano, ingresó al salón de la fama al comunicar ocho casos de substitución mitral, utilizando una prótesis mecánica artificial de pelota; sólo ocurrió un fallecimiento.

El empleo de prótesis es la única forma de mejorar hemodinámicamente un corazón dañado por una válvula irreparablemente deformada. Dos años después de Starr, Benavides³⁵ colocó aquí la primera prótesis mitral y Pliego,³ poco después, la primera prótesis aórtica, ambas modelos de Starr. Un aparato mitral deteriorado, no susceptible de reparación, muy fibroso, muy calcificado y deformado, debe ser substituido.

Surgieron otros modelos, con obturador de disco flotante, que pronto se desecharon, y pivotante, que perduran y que se perfeccionan. Los tejidos biológicos, bioprótesis, de material autólogo: fascia lata, o pericardio, ya desechadas; de tejidos homólogos como la duramadre humana, introducida por Zerbini,²⁸ y que fue el primer material empleado entre nosotros²⁹ desde 1975 en el Instituto Nacional de Cardiología.

Posteriormente, y debido a la trascendental y revolucionaria contribución de Allan Carpentier, con el empleo del glutaraldehído para anular, inhibir o disminuir considerablemente la antigenicidad de tejidos heterólogos, aparecieron las bioprótesis porcinas aórticas y de pericardio porcino o bovino, montadas en anillos metálicos recubiertos de dacrón. Merecen mención especial las válvulas aórticas homólogas, empleadas sobre todo por ingleses y neozelandeses; se utilizan frescas o conservadas de diferentes modos. Han comprobado plenamente su gran eficacia, pero desgraciadamente su adquisición es difícil, pues sólo pueden obtenerse en número muy limitado. No obstante, O'Brien de Australia,³⁰ muy recientemente comunicó que 95 por ciento de homoinjertos de válvula aórtica implantada en 154 enfermos continúan funcionando satisfactoriamente diez años después de operados; la refrigeración fue el método empleado para preservar las válvulas.

Los requisitos esenciales para la aceptación de una prótesis son: facilidad de adquisición; durabilidad; poca o nula trombogenicidad; poca propensión a la contaminación; buenas características hemodinámicas; fácil implantación; aceptables resultados tardíos; bajo costo. La facilidad de

adquisición está muy ligada al bajo costo; las prótesis mecánicas de importación tienen un precio muy elevado; de ahí que sea indispensable fabricarlas aquí a precios accesibles. Actualmente sólo la casa Biomed fabrica prótesis de pelota, modelo Starr, que han usado Rosillo y Corona en San Luis y Ciudad Victoria, respectivamente, con muy buenos resultados. La dificultad de adquisición hace poco prácticas las válvulas aórticas homólogas, que han dado resultados en manos de pocos cirujanos.

Las prótesis mecánicas de pelota tipo Starr han mostrado excelente durabilidad por más de 28 años, así como las de disco pivote de Bjork, por 15 años. En cambio, las bioprótesis se deterioraron después de 6 a 8 años, todas ellas (porcinas, de pericardio bovino, de duramadre). Es este un inconveniente muy grande; no deben usarse en niños y adolescentes pues se calcifican con gran rapidez.

En referencia a la trombogenicidad, ha de recordarse que cualquier cuerpo extraño intracardíaco invita a la trombosis *in situ* y al embolismo, problema este muy grave. Según Edmunds,³¹ la embolia constituye 75 por ciento de las complicaciones tardías de las prótesis mecánicas y 50 por ciento de las bioprótesis. Estos datos han sido factor decisivo para el reciente surgimiento de las plastías mitrales.

El uso de anticoagulantes y antiplaquetarios es mandatorio en las prótesis mecánicas y esto constituye un muy serio problema en personas de escasa cultura, poco cuidadosas, de escasos medios económicos o que habiten en el medio rural, así como en mujeres de edad fértil. Benavides y Gorodezky³² han demostrado el grave riesgo de la anticoagulación en estos enfermos.

En la prótesis de disco, la trombosis tiene características catastróficas, por ocasionar obstrucción masiva, en tanto que en las de pelota, la trombosis muy raras veces es oclusiva; provoca embolias pero no obturación total. Las bioprótesis con flujo central tienen la gran ventaja de hacer innecesario el empleo de anticoagulantes, pero es aconsejable administrarlos durante los tres primeros meses mientras se encapsula el anillo.

Es difícil establecer el balance entre durabilidad y anticoagulación, pero entre nosotros se inclina indudablemente hacia las bioprótesis, por su costo y por la factibilidad de su utilización en población humilde de origen rural. Pero aun con la selección de bioprótesis, queda el grupo de enfermos en fibrilación auricular permanente, con gran aurícula izquierda, que requieren anticoagulación, independientemente de la prótesis que se utilice. Por ello es imperativo enviar a los enfermos a la cirugía antes de que aparezcan estas indeseables características, es decir, antes de que sean enfermos muy avanzados.

Se avizora que la manufactura de prótesis mecánicas con material poco trombógeno es una solución cercana a lo ideal, pero por desgracia, para nosotros, la pirolita, material con esas características, es extraordinariamente costosa.

La propensión a la infección, según Norman Shumway, es similar en ambos tipos de prótesis. Las precauciones extremas de asepsia son: la erradicación preoperatoria de focos infecciosos; el empleo de antibióticos, que ha permitido bajar la infección a límites muy aceptables; las precauciones postoperatorias tardías, que deben ser enfatizadas a los enfermos, ya que un cuerpo extraño es invitación a infección.

En lo tocante a una buena función hemodinámica, las bioprótesis con flujo central exhiben mejores cifras hemodinámicas; en clínica las mecánicas son igualmente buenas y sus resultados son excelentes, aunque las cifras no sean perfectas. Un ventrículo izquierdo agobiado por una torrencial insuficiencia mitral trabajará muy satisfactoriamente si se resuelve su principal problema, aunque las medidas exactas exhiban un pequeño gradiente valvular; buscamos mejorías clínicas, no precisas mediciones fisiológicas.

Las prótesis mecánicas proporcionan buenos resultados tardíos en virtud de su durabilidad, pero deben tomarse en cuenta otros factores de tipo social para la correcta selección de la prótesis. La recuperación funcional y clínica es excelente con ambos tipos de prótesis. Han sido una verdadera bendición para enfermos totalmente incurables antes de la invención de estos aparatos.

Los costos constituyen un gravísimo problema entre nosotros. En México, por fortuna, se fabrican prótesis a precios accesibles desde 1975, en el Departamento de Cirugía del Instituto Nacional de Cardiología. Las primeras, de duramadre, se utilizaron en cerca de 400 casos. El Instituto Mexicano del Seguro Social y la Universidad Nacional, siguieron ese ejemplo, así como la firma ya citada. A partir de 1983, el Departamento de Fisiología del Instituto Nacional de Cardiología, las fabrica de pericardio bovino. Las prótesis artificiales de pelota también son fabricadas en el país por dicha firma. Resulta impostergable hacer toda clase de esfuerzos para disminuir los costos, sin sacrificio de la calidad.

Valvulopatías cerradas

Muy recientemente se utiliza una técnica cerrada con un catéter armado con un fuerte globo en su extremo para hacer comisurotomías. No sabemos aún de resultados tardíos, pero parece una técnica prometedora en cierto tipo de casos.

Juzgo indispensable recordar que aquí en México, de 1950 a 1953, Víctor Rubio y Rodolfo Limón³³ practicaron ese tipo de intervenciones por primera vez en el mundo, sobre la tricúspide y la válvula pulmonar, con muy buenos resultados; fueron ellos los adelantados, los pioneros e iniciadores de ese tipo de procedimientos quirúrgicos a corazón y tórax cerrados.

En la válvula aórtica, la sustitución valvular es indispensable, por las calcificaciones de las sigmoideas aórticas y la dilatación del anillo aórtico, no susceptible de plastías; en casos de estenosis se ha usado el balón de Gruntzig. No se conocen aún los resultados lejanos.

En la insuficiencia funcional tricúspide por alteraciones hemodinámicas y en el escaso número de casos en que ocurre por un genuino ataque reumático, tiene papel la cirugía. Las plastías son la operación de elección; hubo grandes debates: abstención completa, sustitución protésica o plastía. Ya es casi unánime la aceptación de la plastía. Hay tres tipos de ellas: constricción del anillo valvular, sea por una sutura circunferencial (De Vega)³⁴ o por anillos (Carpentier, Trenor), que han dado excelentes resultados. En el Instituto Nacional de Cardiología, Barragán y colaboradores tienen una excelente opinión acerca de esta técnica y la han utilizado ampliamente.

La bicúspidilación ha sido empleada ampliamente entre nosotros, y sus resultados son excelentes. Se utiliza la cirugía con escasa mortalidad y aceptables resultados tardíos; son remedios paliativos que requieren tratamiento penicilínico y postoperatorio durante años.

Influyen en sus resultados dos clases de factores: mejor técnica quirúrgica y anestesia; buena perfusión; mejores prótesis y material de sutura; dominio de la infección; buenos cuidados postoperatorios; unidades de cuidado intensivo desarrolladas por los cirujanos; cardioplegia y protección al miocardio.

El segundo factor es la calidad de enfermos que se operan; esto no ha progresado en la medida que en el primer grupo enunciado. Se siguen operando aquí y en el extranjero casos muy avanzados, con miocardios muy deteriorados; 62 por ciento de nuestros enfermos sufrían fibrilación auricular, 44 por ciento calcificaciones valvulares graves, embolias arteriales, daño funcional pulmonar y hepático, todo ello debido a retardo en la indicación quirúrgica, lo cual influye en los resultados a corto plazo. Starr relata que sus muertes postoperatorias se debieron a mal miocardio en 58 por ciento de los casos, en tanto que las atribuibles a accidentes operatorios fueron menos de 6 por ciento.

Aquí ocurren hechos similares, no sólo en cirugía valvular, sino también en otros tipos de cirugía. Así, 75 por ciento de los pacientes sometidos a cirugía coronaria en un importante centro mexicano, habían sufrido infarto del miocardio antes de la operación, en tanto que en la Cleveland Clinic, sólo 18 por ciento de los operados mostraron esa complicación.

Las valvulopatías por alteraciones mecánicas sólo pueden ser resueltas mediante cirugía; retardar el envío de enfermos a operarse es cortejar complicaciones. Así, 12 por ciento de los enfermos operados en el Instituto Nacional de Cardiología por estenosis mitral, tuvieron como síntoma inicial una embolia cerebral. La insuficiencia neurológica es mucho más grave que la cardíaca; la mayor parte de estos casos habían sido diagnosticados con mucha anterioridad como estenóticos mitrales, pero no habían sido enviados a operar porque "no tenían molestias".

Los cirujanos hemos hecho la cirugía valvular muy segura para los enfermos. Ahora los cardiólogos deben enviar a operación, a tiempo, a enfermos que sean mejores

riesgos quirúrgicos. Sólo así podrán obtenerse óptimos beneficios para nuestros enfermos.

Referencias

1. Vieussens R, cit por Ellis FH. Surgery for acquired mitral valve disease. Philadelphia; Wm. Saunders Co., 1967: 1.
2. Durozies y Potain, cit por Fishleder B. Fonomecanografía. 2a. ed. México; La Prensa Médica Mexicana, 1978: 745.
3. Arbunoth Lane, Brunton Samways, cit por Ellis FH, op cit.
4. Tuffier, Carrel, cit por Ellis FH, op cit.
5. Tuffier T, cit por Johnson SL. The history of cardiac surgery. Baltimore: The John Hopkins Press, 1970: 89.
6. Cutler, Beck, Cushing, Graham, Allen, cit por Ellis FH, op cit.
7. Souttar H. The surgical treatment of mitral stenosis. Brit Med J 1925; 2: 603.
8. Harken DE. Foreign bodies in and in relation to the thoracic vessels and the heart. Surg Gyn Obst 1946; 83: 117.
9. Bailey CP. The surgical treatment of mitral stenosis (mitral commissurotomy). Dis Chest 1949; 15: 377.
10. Bailey, Harken, Brock, cit por Ellis FH, op cit.
11. Robles O. Consideraciones acerca del tratamiento quirúrgico de la estenosis mitral. Gac Med Mex 1952; 82: 501.
12. Dubost C, Oteifa G, Blondeau E. Le problème technique de la commissurotomie mitrale. Resultats obtenues par la dilatation instrumentale de la stenose. Mem Acad Chirurg 1954; 80: 321.
13. Edwards RF. Instrumental transatrial mitral valvulotomy. Dis Chest 1964; 46: 223.
14. Sakakibara S. Observación personal de FQP y comunicación de Sakakibara.
15. Longan A, Turner R. Surgical treatment of mitral stenosis, with particular reference to transventricular approach with a mechanical dilator. Lancet 1959; 2: 874.
16. Ochoa E, Argüero R. ¿Aún está indicada la comisurotomía mitral cerrada? Arch Inst Card Mex 1976; 46: 332.
17. Quijano Pitman F. La comisurotomía mitral cerrada. Arch Inst Card Mex 1976; 46: 249.
18. Zerbini Kay, cit por Ellis FH, op cit: 24.
19. Rebollar PL, Buzetta I, Quijano Pitman F. Comisurotomía mitral abierta. Experiencia del Instituto de Cardiología. Arch Card Mex 1982; 52: 113.
20. Lillihai WC, Gott VL, Dewall RA, Varco RL. The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump oxygenator. J Thor Surg 1958; 35: 154.
21. Wooler GH, Nixon PGF, Grinshaw VA, Watson DA. Experiences with the repair of mitral incompetence. Thorax 1952; 17: 49.
22. Kay y Merendino, cit por Ellis FH, op cit.
23. Carpentier A, Chavaud S, Fabiani JM. Reconstructive surgery of mitral valve incompetence. Ten years appraisal. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79: 338.
24. Barragán R. Cirugía mitral conservadora. Arch Inst Card Mex. Por publicarse.
25. Cosgrove DM. Mitral valve repair; a practical alternative. Cleveland Clin Cons 1986; 4: 10.
26. Oury JH. Mitral valve reconstruction for mitral regurgitation. Postgraduate Course in Cardiac Surgery. Am Coll Surgeons, San Francisco, 1987.
27. Hufnagel, Gordon, Murray, Harken, Starr, cit por Kirklin JW, Barrat-Boyes G. Cardiac Surgery. New York; John Wiley & Sons, 1986: Vol I: 324, 373, 374.
28. Puig LB, Verginelli C, Bellotti G, Zerbini EJ. Homologous duramater cardiac valves. J Thorac Cardiovasc Surg 1972; 64: 154.
29. Gracia Cornejo M, Figuereido JC, Fishleder B, Baz R. Prótesis de duramadre en posición mitral. Informe preliminar. Arch Inst Card Mex 1977; 47: 301.
30. O'Brien MF, Stafford E. Aortic valve replacement with cryo-preserved homograft valves with antibiotics, 4°C stores valves. Leído en el Congreso de la American Ass. of Thoracic Surgery, Chicago, 1987.
31. Edmunds LH. Thrombotic and bleeding complications of prosthetic

- heart valves. *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 430.
32. Benavides PH, Gorodezky M, Hurtado del Río D. Tratamiento anticoagulante en las prótesis de Starr-Edwards. *Arch Inst Card Mex* 1968; 38: 198.
33. a. Rubio V, Limón R, Soni J. Valvulotomías intracardiacas por medio de un catéter. *Arch Inst Card Mex* 1953; 23: 183.
 b. Rubio V, Limón R. Comisurotomía tricuspídea por medio de un catéter modificado. *Ibid*, 1955; 25: 57.
 c. Rubio V, Limón R. Treatment of pulmonary valve stenosis and tricuspid stenosis using a modified catheter. Segundo Congreso Interamericano de Cardiología, Washington, 1954.
34. De Vega NG. La anuloplastia selectiva, regulable y permanente. *Rev Esp Cardiol* 1972; 25: 555.
35. Benavides PH, Correa R, Corona E. Substitución mitral con prótesis de Starr-Edwards. Resultados en 76 casos. *Arch Inst Card Mex* 1966; 30: 255.
36. Pliego J, López Soriano F, Ono Okabe S. Reemplazo valvular mitral y aórtico con prótesis de Starr-Edwards. Evolución a largo plazo de 22 casos. *Mem XXV Aniversario del Instituto Nacional de Cardiología de México* 1970: 663. México: Ed. Méndez Oteo.

GACETA MEDICA DE MEXICO

PERIODICO

ORIGEN

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MEXICO.

BENEMERITA ACADEMIA N. DE MEDICINA.

"Secretaría de Estado y del Despacho de Instrucción Pública y Bellas Artes. México.—Sección Universitaria.

El señor Presidente de la República, teniendo presente que la Academia Nacional de Medicina ha cumplido cincuenta años de eminentes servicios prestados a la ciencia, y considerando que es de justicia dar a conocer de algún modo la satisfacción con que ve tales servicios, ha tenido a bien conceder a la indicada corporación el dictado de "Benemérita," que podrá usar en las circunstancias que estime convenientes.

Comunicó a usted para su inteligencia, reiterándole mi atenta consideración.

Libertad y Constitución. México, 14 de mayo de 1914. —Nemesio García Naranjo.—Al señor Presidente de la Academia Nacional de Medicina.—Presente."



EL FARMACEUTICO PARMENTIER Y LAS PAPAS

Un error frecuente en libros y enciclopedias, es el de admitir que en Francia las papas fueron introducidas por Parmentier. La papa fue llevada a Europa hacia 1535 por los españoles y se popularizó mucho en el curso del siglo xvi. El verdadero propagador de la papa en Europa fue Charles de L'Ecluse (nacido en Arras en 1526), quien estudió Botánica y Medicina en Montpellier. Había viajado mucho y fue nombrado director de los jardines de Maximiliano II, en Viena. Sivry, gobernador de Bergen, le envió tubérculos de papa, junto con la lámina de colores que se encuentra hoy en el "Musée Plantin" de Amberes.

L'Ecluse fue el primer botánico que hizo una descripción científica de la planta de la papa en su "Histoire des Plantes", publicada en 1601. La papa fue introducida a Francia y Alemania, donde pronto se extendió su uso como alimento de especial importancia. Parmentier, nacido en 1737, era farmacéutico militar bajo el reinado de Luis XVI; la época de hambre de 1769 le obligó, en su calidad de Presidente del Consejo de Salubridad, a buscar víveres que sustituyeran a los cereales; hizo plantar papas, que ya eran muy populares en Francia, en los alrededores de París, empresa que llevó a cabo con aparato teatral y que fue muy protegida por el rey. En 1773 publicó una obra titulada "Examen Chymique des Pommes de Terre", en la que también se describían diversos modos de hacer pan con papas.

J. S. P.