

Instituto de Anatomía-Patológica
del Hospital Roberto del Río.

ANATOMIA PATOLOGICA DEL REUMATISMO INFANTIL

Por el Dr. ALBERTO GUZMÁN F.

Prosector.

Tratándose de un tema tan vasto como es el de la Anatomía Patológica de la enfermedad reumática, tan rico en adquisiciones de la bibliografía en los últimos años, nuestro material de estudio abocado a un pequeño resumen sólo podemos considerarlo desde un punto de vista general.

En nuestros archivos de Anatomía Patológica del Hospital Roberto del Río figuran 35 casos de autopsias de fallecidos por enfermedad reumática. En el corto tiempo de que disponemos no podemos hacer una relación clínico-anatómopatológica de cada caso. Hemos creído prudente hacer una sencilla división:

1.º Hemos tomado un grupo de casos en los cuales el diagnóstico clínico va orientado hacia una enfermedad reumática más o menos aguda o más bien dicho, un cuadro reumático en plena evolución.

2.º Casos en los cuales la evolución de la enfermedad va orientada más bien a una cardiopatía reumática crónica; en este grupo mencionaremos casos con especialísimas alteraciones valvulares.

De nuestras 35 autopsias, 21 casos corresponden a la primera agrupación; 9 casos a la segunda agrupación de tipo crónico; 5 casos dejamos aparte y corresponden a endocarditis bacterianas que ya fueron descritas en un trabajo especial por el Dr. Duffau y publicados en los Archivos del Hospital Roberto del Río.

Nos interesa desde luego la presencia o no de nódulos de Aschoff en el miocardio. De la revisión de nuestro material con

sus correspondientes exámenes histopatológicos del miocardio podemos aceptar como un principio en toda necropsia de una enfermedad reumática de evolución más o menos aguda (relativamente reciente) la presencia en la autopsia macroscópica de una endocarditis fibrosa crónica (dato curioso en relación con la evolución clínica aparente de la enfermedad) y una endocarditis verrucosa más reciente. El examen microscópico del miocardio demuestra siempre la presencia de nódulos de Aschoff en mayor o menor número; el sitio de elección para la búsqueda de estos nódulos es el corte habitual de la punta. Debemos también tomar en cuenta en estas autopsias, la participación que le cabe al sistema vascular. En la mayoría de estos casos los vasos presentan alteraciones inflamatorias, especialmente perivasculares. Nosotros hemos examinado especialmente los vasos coronarios. Sin duda el compromiso de los vasos que irrigan el corazón deben producir trastornos del funcionamiento del miocardio. Más adelante nos referiremos a las alteraciones vasculares en el reumatismo. Otro hecho interesante que debemos anotar es que no existe relación entre el número de nódulos de Aschoff y la gravedad del cuadro clínico circulatorio; en casos en que el clínico califica el cuadro reumático como grave, sólo después de una larga búsqueda se logra identificar el nódulo de Aschoff (case del protocolo 100, Carlos Flores de 13 años de edad).

Respecto a la endocarditis diagnosticada macroscópicamente en la mesa de autopsia hace excepción un caso correspondiente al protocolo 76-39 enviado por el Dr. Bauzá; en este caso rechazamos el diagnóstico de enfermedad reumática en la mesa de autopsia porque el aspecto de las válvulas no permitía el diagnóstico de endocarditis. El examen microscópico practicado al día siguiente en un corte de congelación, nos da un miocardio plagado de nódulos de Aschoff y la válvula mitral con discreta vascularización e infiltración inflamatoria también discreta. Sólo un mes antes de ingresar al servicio el enfermo había presentado dolores articulares y precordiales, lo que indica una enfermedad más o menos reciente; el niño presentaba además a la autopsia una tuberculosis discreta y bronconeumonía reciente, también discreta. Interesante resulta anotar algunos datos de la epicrisis de este caso. ("Ingresa al servicio en estado grave, con disnea de decúbito, cianosis, hígado grande, dilatación cardíaca, dolor precordial y soplo sistólico y diastólico de la punta, ruido de galope, etc."). Hemos querido tomar otro caso tomado al azar. Alejandro Alvarez, autopsia 57-35. Comienza su enfermedad tres semanas antes



MICRO N.º 1

Nódulo de Aschoff correspondiente a la autopsia 57-35 (aumento menor).

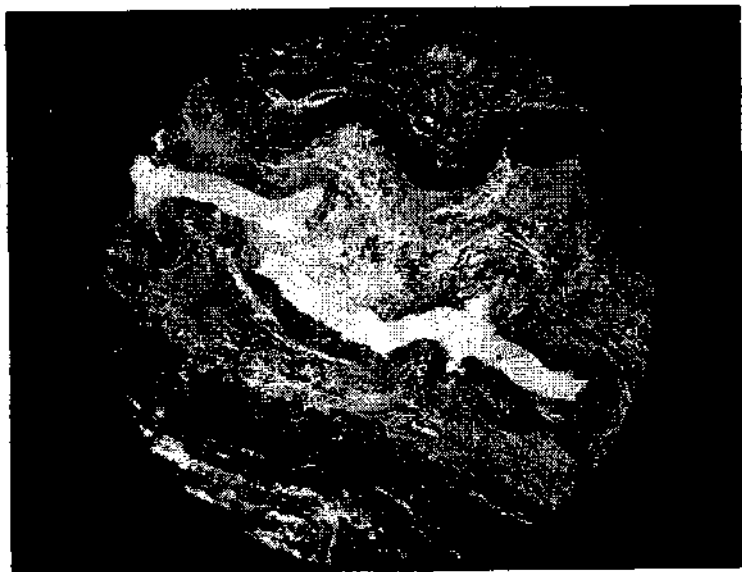


MICRO N.º 2

El mismo nódulo anterior con aumento mayor.

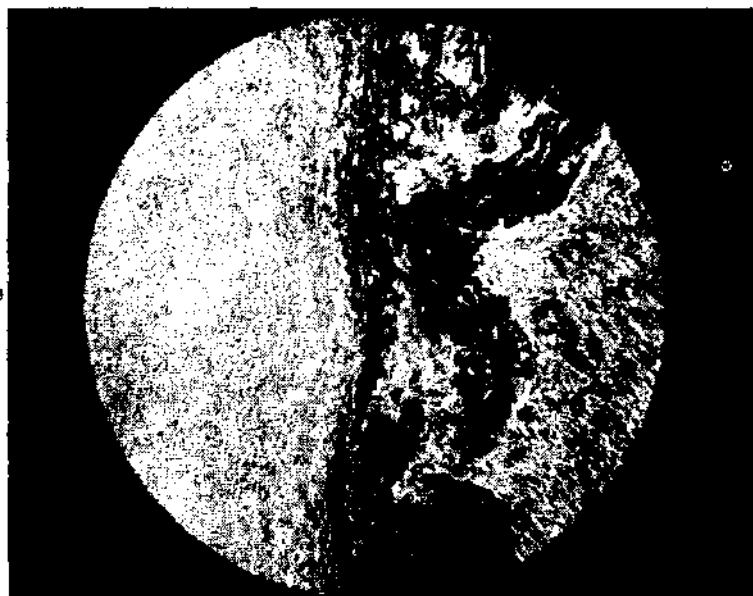
de ingresar, con edema de las extremidades y disnea. Antecedentes anteriores: neumonía, coqueluche, varicela. Permanece 11 días en el servicio. La autopsia revela una endocarditis crónica retrayente y endocarditis verrucosa reciente de la válvula mitral y de los velos aórticos. Pericarditis localizada a nivel de la aurícula izquierda. En los cortes de miocardio se comprueban abundantes formaciones nodulares muy características. Están situadas, por lo general, en el tejido conjuntivo perivascular, aunque en algunos puntos no se ven aparentemente en relación con vasos. En estas formaciones se encuentran grandes células con grandes núcleos ligeramente lobulados o bien con varios núcleos periféricos. Además de estas grandes células se encuentran infiltrados de células redondas chicas y uno que otro leucocito. Los nodulitos se prolongan en sentido longitudinal en los septum de tejido conjuntivo hasta encontrarse por lo general con otro vaso. En algunas partes se observa a ese nivel atrofia de la musculatura vecina por compresión. (Ver micro 1 y 2 con aumento menor y mayor). En los cortes de pericardio se observa un intenso edema inflamatorio en el cual sobresalen los vasos hiperhemiados. Sobre la superficie misma existe exudado inflamatorio fibrino-purulento. Entre los elementos inflamatorios se observan también las grandes células descritas en los nodulitos del miocardio.

Ya al considerar nódulos reumáticos del miocardio quisiera someter a la consideración de Uds. la enfermedad reumática vista desde el campo de la inflamación. Durante mucho tiempo el nódulo granulomatoso de Aschoff en el miocardio se consideró como la única base característica del proceso reumático. Pero en el curso de los últimos decenios han sido mejor estudiados los daños reumáticos en los diferentes órganos, especialmente en el sistema vascular, y se ha demostrado que muchos daños focales de esta enfermedad en el resto del organismo se presentan sin estar bien caracterizados como los nódulos granulomatosos del miocardio. Existiría una reacción reumática unitaria en todo el tejido conjuntivo del organismo. Desde luego el nódulo celular reumático del miocardio no es histogenéticamente la modificación primera y fundamental del daño reumático sino que representa un estado avanzado que se desarrolla en una modificación degenerativa primaria de la substancia fundamental del tejido conjuntivo (la llamada degeneración fibrinoidea). Esta alteración del estado agudo de la enfermedad caracterizada por la transformación de la substancia de tejido conjuntivo en masas de aspecto cereo sin estructura fibrilar (a pesar que esta se pone de manifiesto



MICRO N.º 3

Endoarteritis fibrosa obliterante. (Coloración de elástica con orceína).



MICRO N.º 4

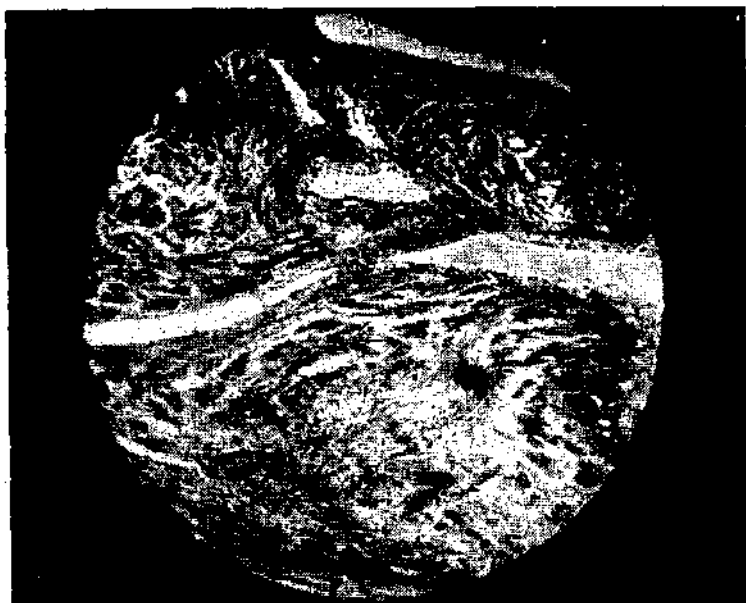
Meso aortitis reumática correspondiente a la autopsia 73-40. La interrupción del tejido elástico se nota nitidamente con la coloración de orceína.

con plata), es la alteración primaria y fundamental del reumatismo. De este daño primario se desarrolla posteriormente por proliferación de las células mesenquimáticas, el nódulo celular, cuya forma típica es el nódulo de Aschoff del miocardio, por todos conocidos por su posición perivascolar y sus células gigantes características aceptadas por todos los autores como células de origen conjuntivo. En el transcurso del tiempo y como sucede en toda inflamación prolifera el tejido conjuntivo hasta que el nódulo celular es substituído por una cicatriz (cicatriz reumática). De lo expuesto podemos resumir entonces las tres fases de la específica gestación de la alteración reumática.

- A. Daño reumático precoz (tumefacción fibrinoide).
- B. Estado celular granulomatoso (nódulo reumático).
- C. Fase cicatricial (cicatriz reumática).

Desgraciadamente, es difícil para nosotros pesquisar la primera fase que sólo aparece en el estado agudo más o menos de los 14 primeros días de la enfermedad. Como vemos, los casos del primer grupo nos colocan histológicamente en un punto céntrico de la evolución de la inflamación reumática, el estado granulomatoso o nódulo reumático. Antes de referirnos a los casos de evolución más bien crónica correspondientes a la fase cicatricial del proceso reumático, debemos abordar el interesante tema de las alteraciones vasculares en el reumatismo.

Considerando el reumatismo como una enfermedad general debemos colocar en sitio preferente las alteraciones vasculares. Estudios hechos por Klinge en 1931. Demuestran la gran extensión de las lesiones de las paredes vasculares y hace notar la importancia del reumatismo en la arterioesclerosis. Ya antes otros autores habían también tratado este punto (Pappenheim y Von Glahn, 1924, entre otros muchos). Estas investigaciones han comprobado que el origen de muchas lesiones consideradas como vasculares puramente degenerativas debe buscarse en la inflamación reumática. En la aorta en la fase aguda las lesiones pueden estar diseminadas en cualquiera de las tres capas. En el período granulomatoso sólo raras veces se produce la formación de un nódulo compacto como en el corazón. Es en la media aórtica donde el reumatismo presentaría un aspecto de mayor pleomorfismo sin encontrarse, sino excepcionalmente los nódulos reumáticos celulares circunscritos típicos; por esto se ha creído que el reumatismo no atacaba la media de la aorta. Sin embargo ya está bien establecida la



MICRO N.º 5

Cicatrices reumáticas sub-endocardiales. (Correspondiente a la autopsia 69-35).



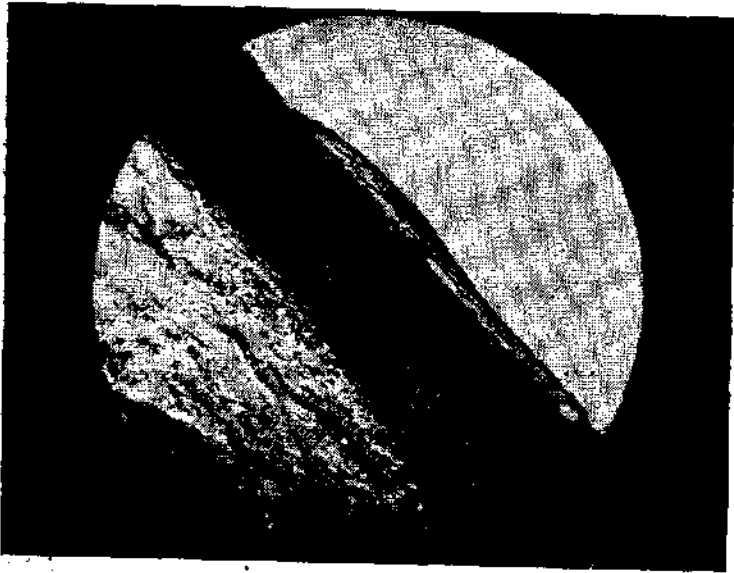
MICRO N.º 6

Esbozo de nódulo de Aschoff sub-endocardial. (Autopsia 69-35).

existencia de la mesoarteritis reumática con infiltración linfóidea alrededor de los vasos vasorum. En el período cicatricial es un hallazgo común de la media aórtica la presencia de muchas pequeñas cicatrices con pérdida de fibras elásticas, mientras que las cicatrices grandes que ocupan toda la media como en la lúes son muy raras. La íntima también puede presentar alteraciones en los diferentes estados con formación de placas circunscritas que hacen eminencia en el lumen vascular. Klinge, a quien citamos, por ser el autor que más ha trabajado en esta materia dice que en el reumatismo el compromiso de la aorta no es la excepción sino la regla: una investigación minuciosa de la aorta deja reconocer constantemente en algún sitio una lesión reumática. Según el material de autopsia de este autor el reumatismo aórtico es más frecuente que el de las articulaciones y a menudo más grave que el del reumatismo cardíaco: esta comprobación es suficientemente interesante para la relación de la gran importancia de la arterioesclerosis con la enfermedad reumática.

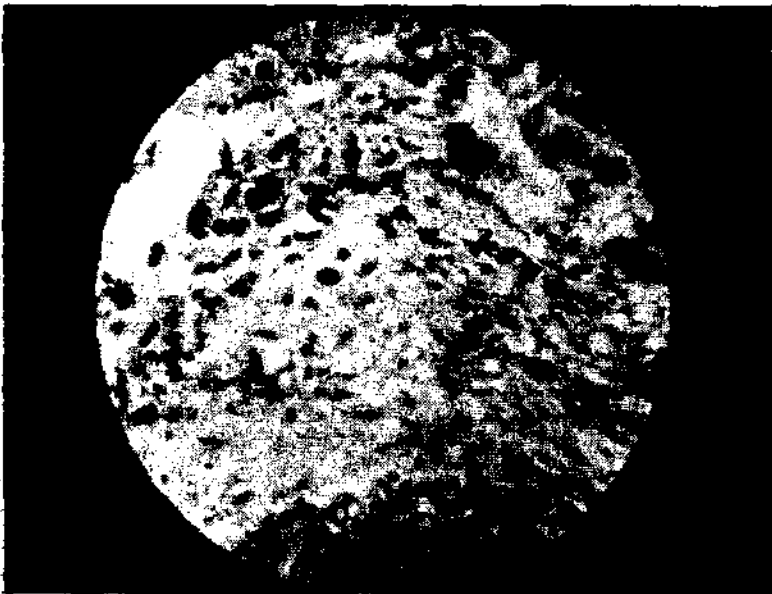
En nuestro material podemos presentar tres casos de reumáticos que corresponden al grupo de los de evolución crónica y en los cuales, además de lesiones reumáticas cicatriciales perivasculares y endocarditis encontramos alteraciones marcadas de arterioesclerosis. Caso Mac-Kay, Autopsia 73-40, de 13 años de edad. Enfermedades anteriores, sarampión. Era atendido en la calle por una adenopatía tuberculosa; como síntomas reumáticos, dolores articulares seis meses antes de ingresar al Hospital. Diagnóstico clínico con que llega a la mesa de autopsia: reumatismo cardíaco, trombosis axilar izquierda. La autopsia revela además de sus ganglios caseificados torácicos, engrosamiento del pericardio y alteraciones endocárdicas de los velos aórticos y de la aorta que pasamos a detallar:

Se penetra por la aorta abriendo como de costumbre este vaso, aquí se nota un franco engrosamiento de los velos aórticos. En el nacimiento de la aorta en la región cupravalvular se pueden ver pequeñas placas solevantadas de consistencia firme, de coloración gris más opaca que el resto de la aorta, es notable también el estrechamiento que a consecuencia de estos engrosamientos presentan en la salida del nacimiento de las arterias coronarias, no es posible penetrar en ellas ni con una sonda muy delgada. Llama la atención por detrás del velo posterior derecho aórtico una dilatación de la aorta a este nivel, de tipo sacciforme en gran parte trombosada y en su superficie interior con los engrosamientos antes descritos.



MICRO N.º 7

Inflamación de la pared de los vasos sub-endocárdiales.



MICRO N.º 8

Placa de arteriosclerosis aórtica.

También aparece una dilatación sacciforme del mismo aspecto por delante y debajo de este velo, esta dilatación hace eminencia hacia la parte correspondiente de la aurícula derecha donde aparece a este nivel una placa grisácea bien sollevada que mide hasta uno y medio cm. de ancho. Los engrosamientos de que ya hablamos siguen escasos en la aorta ascendente y callado, pero continúan en la aorta descendente que aparece con rugosidades prominentes en diferentes puntos.

En un protocolo detallado de nuestros archivos se encuentran en resumen las siguientes alteraciones primordiales: al examen histopatológico, en los cortes del miocardio, callosidades fibrosas situados alrededor del tejido conjuntivo perivascular, en estos callos se ven fibras aisladas del miocardio sin núcleos y de aspecto cereo; también en los cortes en la parte alta interventricular infiltrados inflamatorios integrados especialmente por células redondas pequeñas de tipo linfocítico. Particularmente interesantes las alteraciones vasculares. (Ver micro N.º 3).

La arteria axilar estaba casi totalmente obstruida por un proceso de endo-arteritis fibrosa. Ver micro N.º 4).

Autopsia 69-35. Mario Z., de 12 años de edad. Su diagnóstico clínico debe llamarnos ya la atención: Hipertensión maligna, arterioesclerosis, insuficiencia cardíaca. De la autopsia anotamos los datos más interesantes: lesiones arterioescleróticas especialmente manifiestas en la aorta torácica, menos intensa en la aorta abdominal. Las plaquitas de hiperplasia de la íntima se localizan especialmente en el punto de salida de los vasos. Gran hipertrofia cardíaca; la pared del ventrículo izquierdo en el corte de la punta mide un poco más de 1 cm. (Corazón bovino, pesó 450 grs.). Endocarditis fibrosa crónica de la válvula mitral y trombo endocarditis verrucosa más reciente. Infartos embólicos múltiples ya ligeramente retraídos del riñón izquierdo. Los exámenes microscópicos de miocardio revelan cicatrices perivasculares especialmente sub-endocardiales, en algunos puntos esbozos de formaciones nodulares granulomatosos, y además infiltrados inflamatorios de las paredes vasculares. (Ver micros N.os 5, 6 y 7).

En un tercer caso recientemente fallecido a consecuencia de una peritonitis tuberculosa, encontramos en un niño sin antecedentes reumáticos anteriores una endocarditis crónica, cicatrices perivasculares del miocardio con infiltrados linfocitario y placas típicas de arterioesclerosis de la aorta supra-valvular con depósitos de lípidos. (Ver micro N.º 8).

Un caso de arterioesclerosis generalizada ya descrita en el Hospital Roberto del Río por el Dr. Patiño no podríamos hoy por hoy negarle una posible etiología reumática.

Señor Presidente, debemos darle la más grande importancia a estos hallazgos de alteraciones vasculares en reumáticos y en ellas voy a fundar las conclusiones de este resumen:

1.º Es posible que en la interpretación de muchos cuadros clínicos reumáticos debemos dar tal vez mayor importancia a las alteraciones vasculares que a las ocurridas en el miocardio mismo o en las válvulas.

2.º Miramos con cierto recelo el futuro de los reumáticos aparentemente curados, mientras no se pueda combatir en forma específica el posible agente que mantiene un estado de inflamación latente que altera especialmente el sistema vascular.