

Concepto integral del reumatismo

ROSARIO BARROSO MOGUEL

LAS LESIONES básicas del reumatismo cardiovascular asientan en el tejido conectivo laxo de todo el organismo y afectan precisamente al sistema fibroblástico. Son de dos tipos; unas irritan y alteran específicamente los fibroblastos genuinos; las otras afectan a otros elementos conectivos que toman parte en la fibrogénesis anormal en forma inespecífica.

A nivel de los focos normales de fibroblastos, situados preferentemente en la capa esponjosa de las válvulas cardíacas y en los espacios intersticiales del miocardio, cerca de arteriolas y vénulas, desarrollándose los nódulos de Aschoff. En la fig. 1, reproducimos el aspecto de cuatro nódulos de Aschoff dispuestos a lo largo de una arteriola trabecular del miocardio. Forma, agrupación y relaciones recíprocas o con parénquima y estroma cardíaco son característicos. En la fig. 2, tomada a mucho mayor aumento, se muestra el aspecto de las células que forman el nódulo de Aschoff y sus relaciones con los haces colágenos regionales, tal como los demuestran las coloraciones convencionales obtenidas con colorantes de anilina.

Los nódulos de Aschoff no son las únicas lesiones granulomatosas del reumatismo. En diferentes partes del cuerpo aparecen agrupaciones celulares más o menos parecidas morfológicamente a las que acabamos de referirnos. En la adventicia de los grandes vasos, en el mediastino, en el tejido conectivo periamigdalino y en otras muchas partes del cuerpo aparecen asociaciones temporales de células conectivas peor definidas, menos específicas y poco constantes, que evolucionan en relación con los brotes agudos de fiebre reumática.

De las formaciones granulomatosas extracardíacas del reumatismo merecen mención especial los nódulos subcutáneos periarticulares. En la fig. 3 reproducimos el aspecto microscópico de uno de tales nódulos en

plena actividad de desarrollo. Existe en él una zona central de necrosis, parecida a la caseificación; un halo de células epitelioides reunidas en empalizada regular; y una amplia zona de fibrosis reaccional inespecífica. En este primer período de los nódulos subcutáneos, no hay leucocitosis ni linfocitos, pero tales células hematógenas pueden aparecer más tarde en la lesión.

Los nódulos de Aschoff y los periarticulares sólo representan un episodio transitorio entre las lesiones de la fiebre reumática. Junto a ellos, los demás elementos conectivos y, en particular, los endotelios y mesotelios, sufren tumefacción, desprendimiento, emigración y fibrogénesis nomicoplásica. Tales fenómenos se manifiestan en el endocardio por verrugitas muy finas de carácter fibrinoso que se extienden formando un festón lineal por los lugares sometidos al mayor rozamiento de la sangre; borde auricular de la válvula mitral, borde ventricular de las sigmoides aórticas, borde auricular de la tricúspide y, sólo por excepción, borde ventricular de las sigmoides pulmonares, en este mismo orden de intensidad. En la mayor parte de los casos, el reumatismo produce lesiones mitroaórticas y, en un porcentaje importante, las lesiones tricuspídeas complican el problema hemodinámico del corazón reumático. La fig. 4 nos presenta el aspecto macroscópico de las lesiones descritas.

Las verrucosidades reumáticas permanecen algún tiempo desprovistas de células y, mientras tanto, la masa fibrinoide se conserva firmemente implantada en el borde valvular. En el caso reproducido en la fig. 5, la válvula está esclerosa por otras lesiones anteriores, como es característico para el reumatismo recurrente. En la fig. 6, en cambio, se produce una lesión fresca en plena organización. La verruga ha sido invadida por macrófagos y fibroblastos, y en ella se ven manchas de necrosis fibrinoide que comprueban la actividad del proceso.

En las membranas serosas el proceso se desarrolla siguiendo una secuela de fenómenos similar a la que acabamos de describir. El mesotelio se desprende en proporción a las excitaciones mecánicas que recibe. Probablemente las mismas excitaciones mecánicas son causa del cambio paulatino en la participación de las articulaciones del cuerpo en el cuadro clínico del reumatismo; empieza la artritis en las articulaciones más usadas, las cuales se fijan cuando el dolor acusa la lesión; otras articulaciones entran entonces en actividad suplementaria, y en ellas se fija la inflamación más intensa. Quizá por la imposibilidad de quedar en reposo, el pericardio es la membrana serosa que manifiesta con máxima intensidad

las lesiones anatómicas del reumatismo. En la fig. 7 presentamos el corazón vellosa de la carditis reumática activa.

Tampoco los endotelios vasculares escapan a la reacción reumática. Las lesiones más notables se encuentran en los vasos neoformados, también en las arteriolas a partir de las cuales se desarrollan los vasos nuevos. Estas lesiones vasculares pueden ser duraderas, algunas de ellas prácticamente permanentes. Pueden descubrirse en cualquier parte del cuerpo pero de preferencia están en el corazón, las articulaciones y las grandes membranas serosas. Un ejemplo representativo aparece en la fig. 8, donde vasos de diferente calibre muestran las alteraciones proliferativas, infiltrativas y regresivas peculiares del reumatismo.

La experiencia demuestra que, así como los nódulos de Aschoff, también los mal definidos de otras partes del tejido conectivo laxo y los periarticulares, transcurren sin dejar cicatriz importante, ocurre justamente lo contrario con las lesiones nomicoplásicas. La fibrosis elaborada a partir de endotelios y mesotelios conduce a la formación de cicatrices retráctiles que alteran el endocardio y la superficie de las membranas en forma importante. De todos es conocida la doble lesión mitral suma de estenosis e insuficiencia, que sigue a la gran mayoría de los casos de reumatismo cardiovascular, también la doble lesión aórtica y, con menos frecuencia, la doble lesión tricuspídea. Se trata entonces de cicatrices irreversibles, de ordinario agravadas por recurrencias. Es notable el elevadísimo porcentaje de enfermos que, clínicamente inactivos, muestran signos anatómicos de evolutividad en sus lesiones cardíacas cuando se someten a comisurotomía.

Las cicatrices reumáticas viscerales tienen escasa trascendencia clínica, con la notable excepción de las producidas en el endocardio. Las deformidades valvulares se compensan, según la fórmula clásica, primero con taquicardia, luego con dilatación proporcional de las cavidades cardíacas y finalmente, con hipertrofia del miocardio. El reumatismo cardíaco es compatible con largo período de compensación; pero la descompensación es el fin obligado de la anormal hemodinámica encargada al miocardio. Se inicia así la insuficiencia cardíaca que, dominable durante más o menos tiempo por el tratamiento, termina con la congestión pasiva generalizada que mata al enfermo si antes no sucumbió durante el período agudo de la encefalopatía, la neumonitis o la pancarditis.

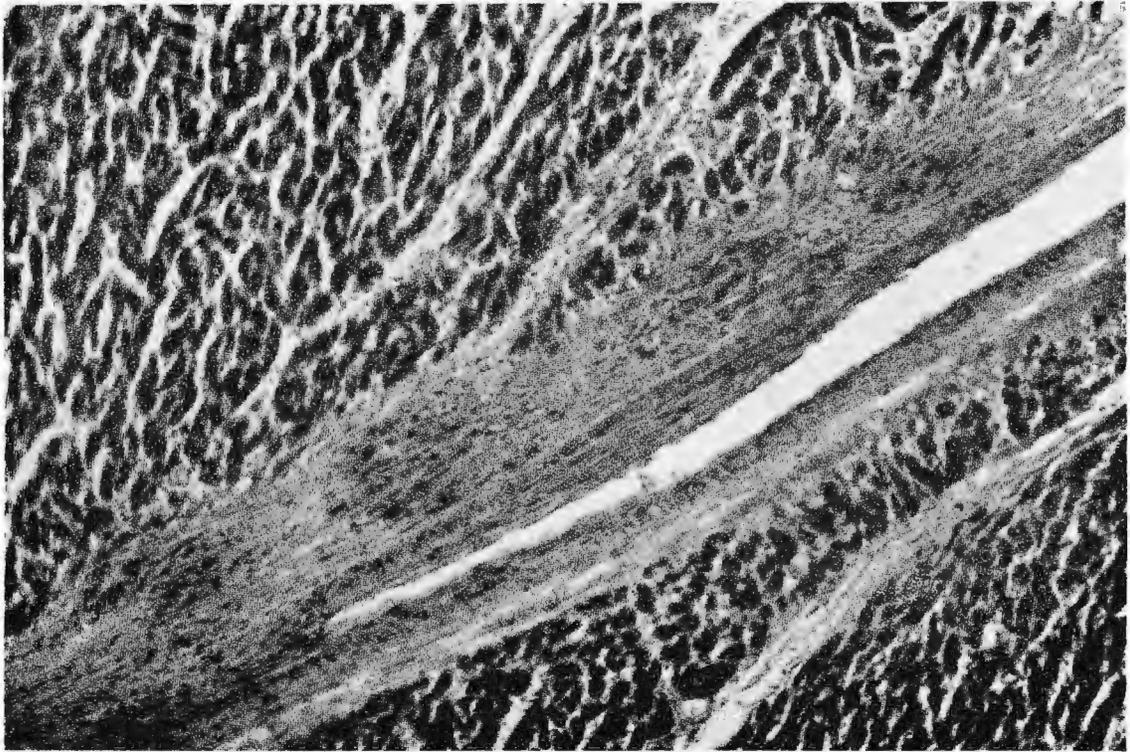


Fig. 1.—Cuatro nódulos de Aschoff desarrollados a lo largo de una arteriola en el tejido conjuntivo trabecular del miocardio. Hematoxilina y eosina. 90 X.

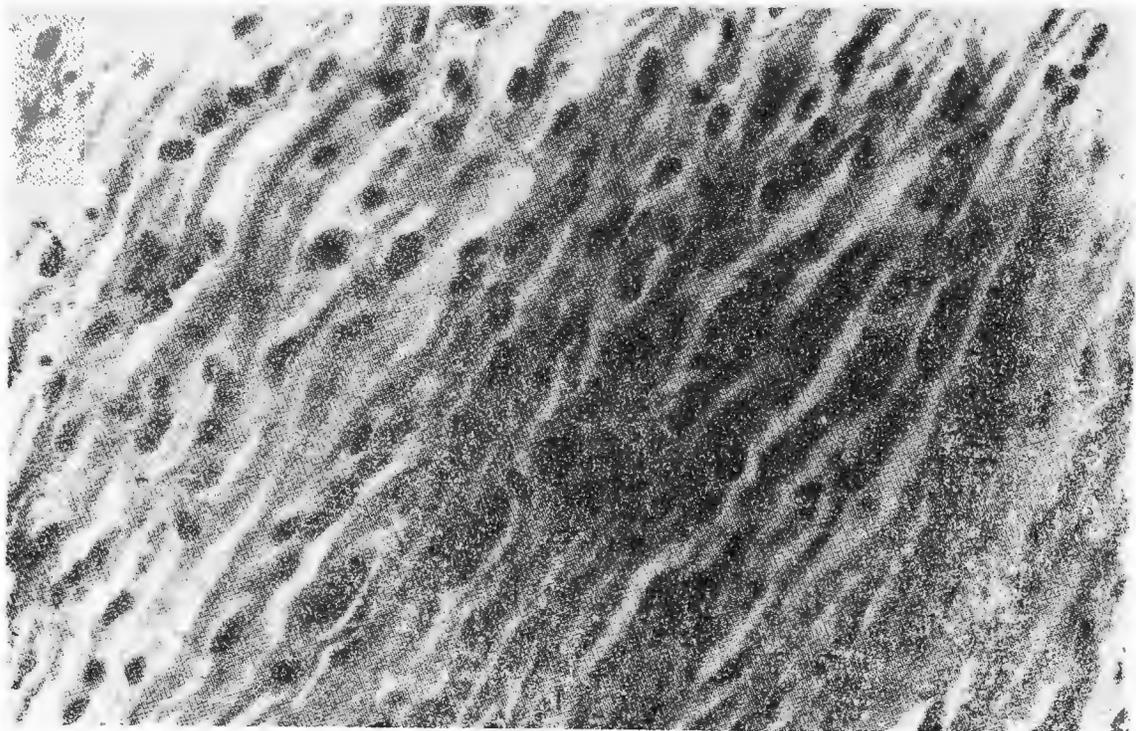


Fig. 2.—Detalle de un nódulo de Aschoff. Muchas células tienen núcleo lobulado. Los haces colágenos intercelulares están bien definidos y relativamente poco alterados. Hematoxilina y eosina. 360 X,

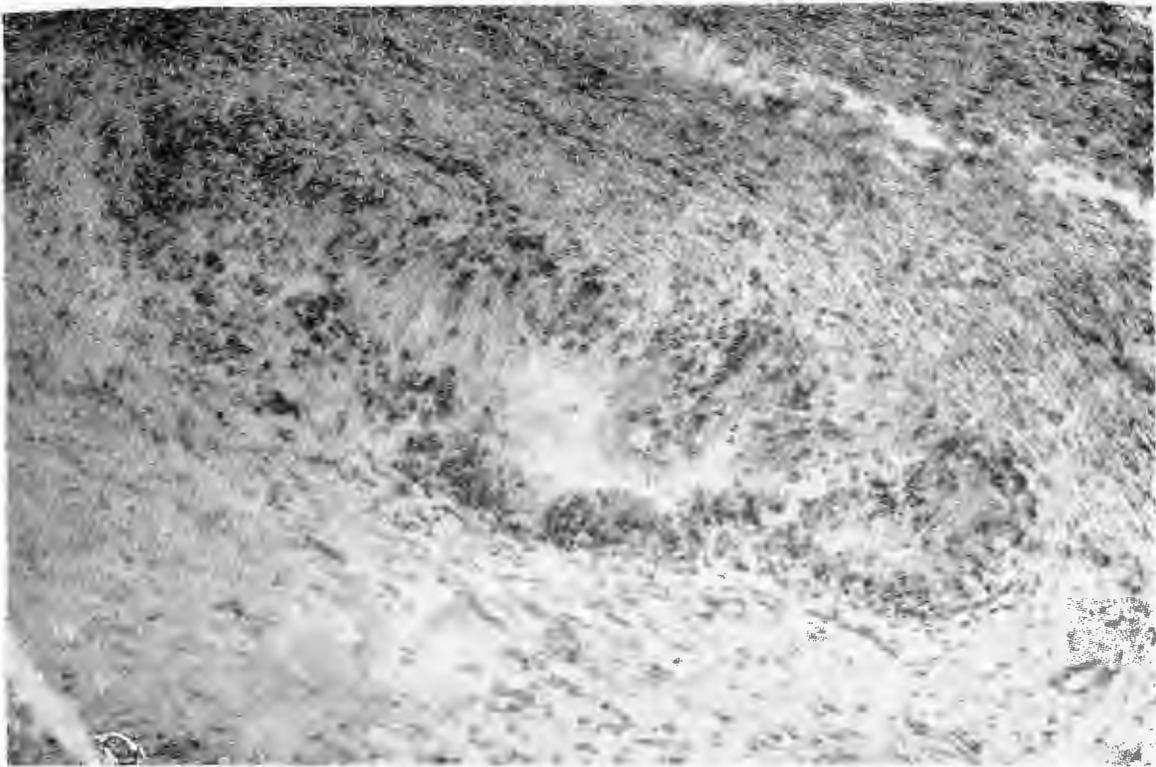


Fig. 3.—Nódulo subcutáneo periarticular. Necrosis central, empalizada de células epitelioides y reacción fibrosa periférica. Hematoxilina y eosina 90 X.

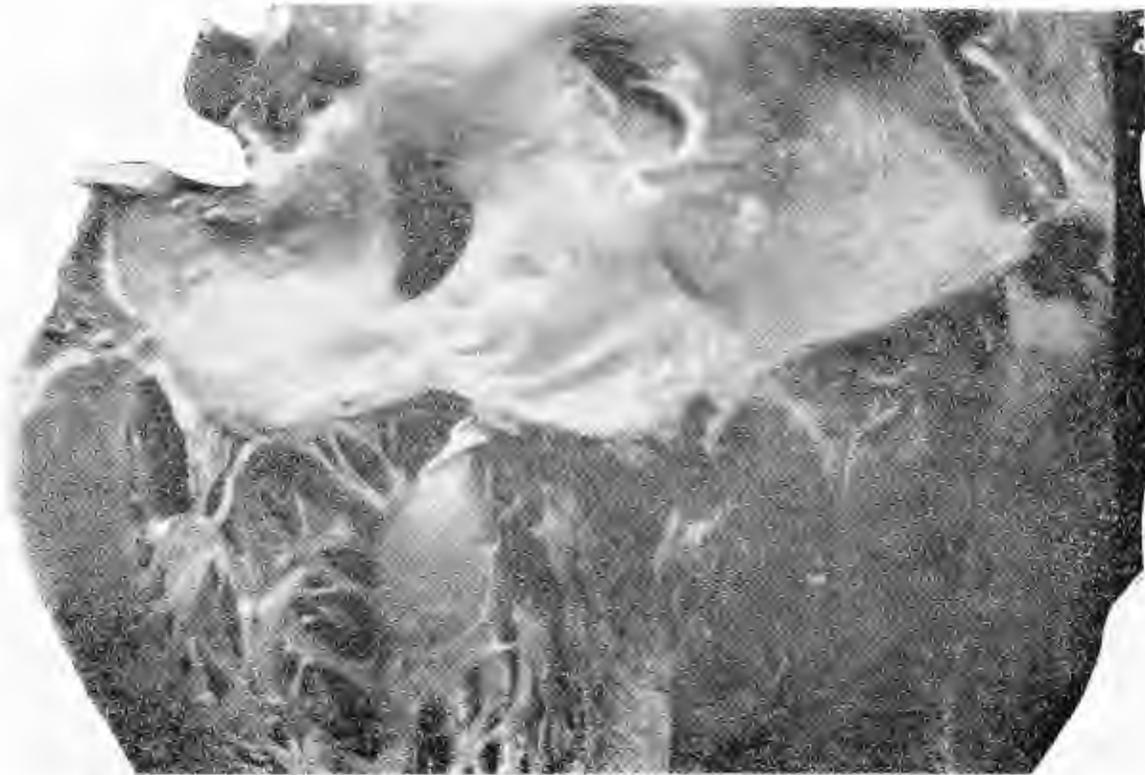


Fig. 4.—Doble lesión mitral recurrente. Festón de verrucosidades fibrinosas; engrosamiento difuso del endocardio auricular; retracción, soldadura y endurecimiento de las válvulas; acortamiento de los tendones; dilatación de las cavidades cardíacas; hipertrofia del ventrículo izquierdo. Tamaño natural.

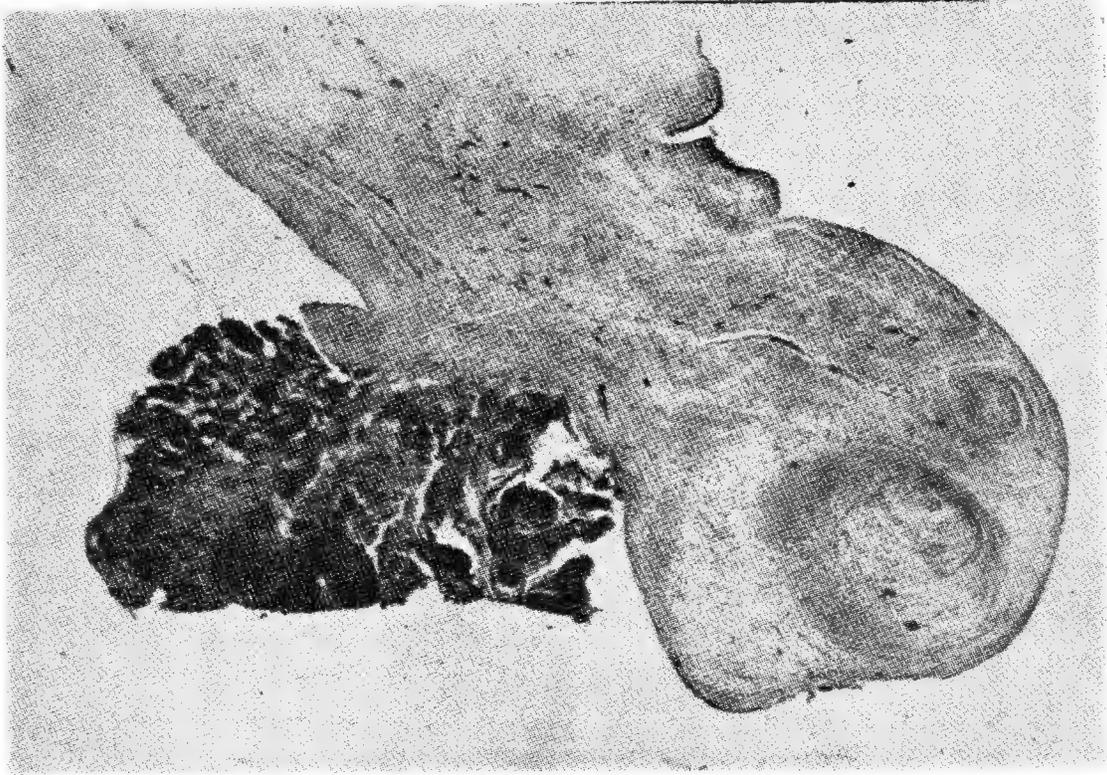


Fig. 5.—Verrucosidad fibrinosa implantada en una válvula mitral con anti-
guas cicatrices reumáticas. Hematoxilina y eosina. 20 X.



Fig. 6.—Reacción reumática fresca en la válvula mitral. La verrucosidad fi-
brinosa ha sido invadida y reemplazada por los elementos conectivos de la
válvula. Hematoxilina y eosina. 90 X.

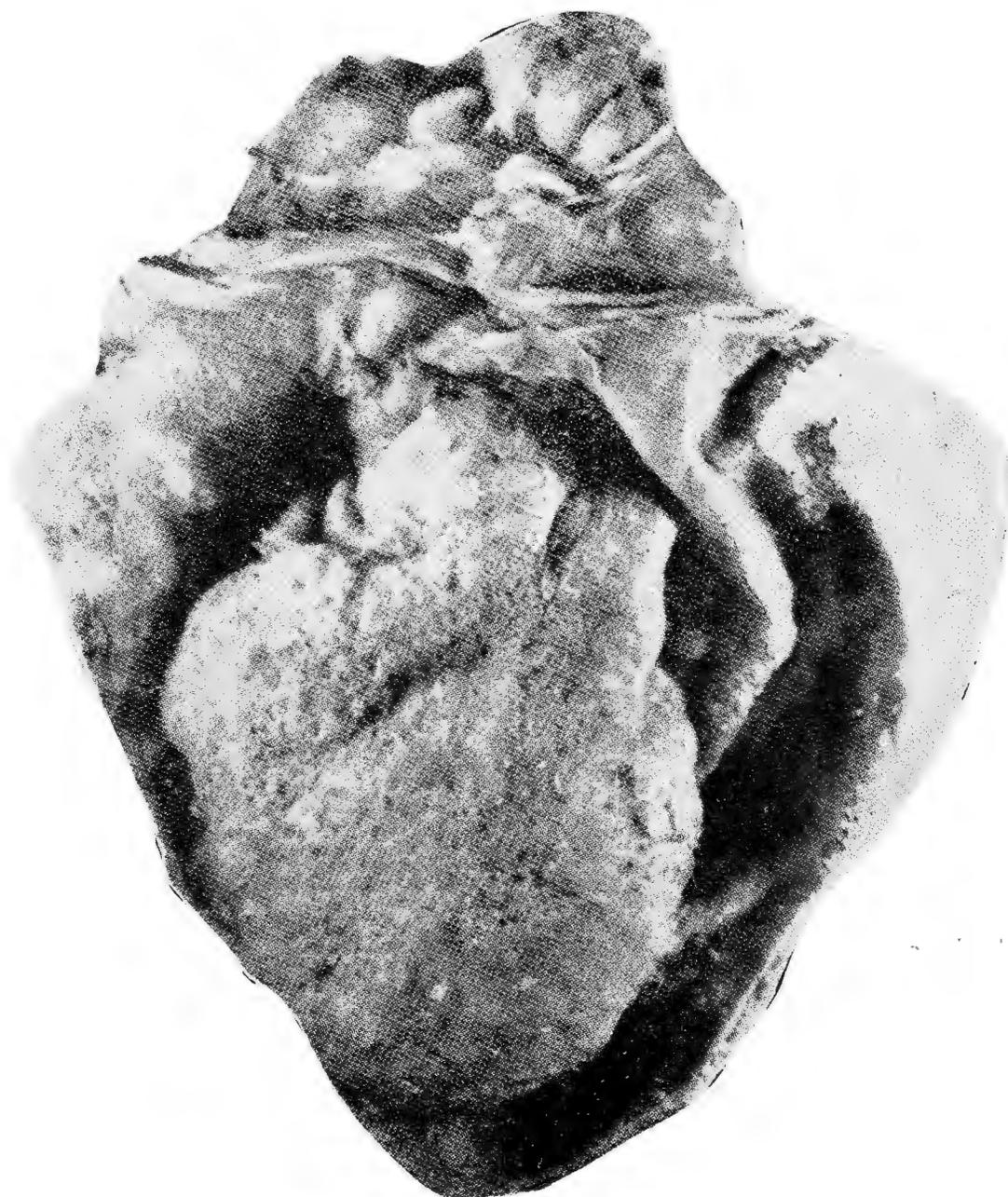


Fig. 7.—Pericarditis reumática fresca (corazón velloso). La cavidad pericárdica ha sido recuperada al separar las adherencias producidas por el exudado fibrinoso. Mitad del tamaño natural.

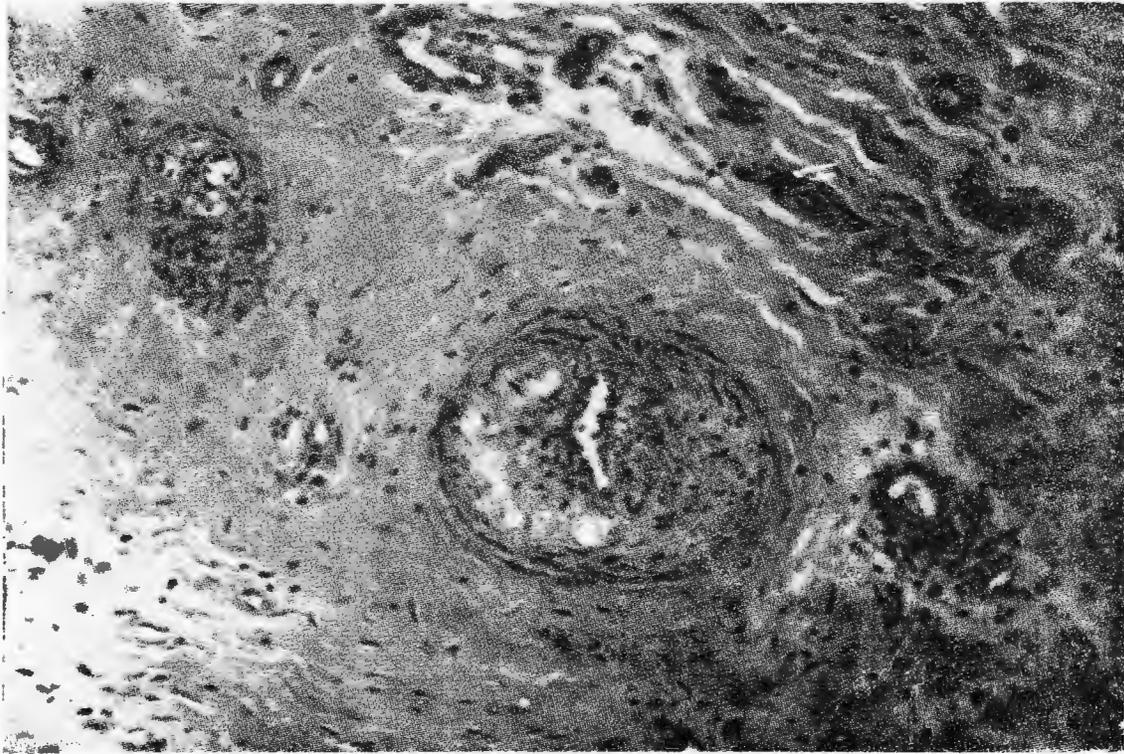


Fig. 8.—Tres vasos alterados por la reacción reumática en la válvula mitral. Arriba a la izquierda, necrosis fibrinoide pericapilar; abajo a la derecha, infiltración con células linfoides y leucocitos; al centro, arteriola con intensa proliferación de la capa íntima y estrechamiento concomitante de la luz. Hematoxilina y eosina. 180 X.