

11205
2es.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**Hospital Central Sur de Concentración
Nacional
Petroleos Mexicanos**

**ACTIVIDAD REUMATICA EN PACIENTES SOMETIDOS A
SUSTITUCION DE VALVULAS CARDIACAS.**

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el título de
Especialista en Cardiología
p r e s e n t a

DR. JOSE LUIS AGUIRRE MORALES



**LIBRO CON
FALLA DE ORIGEN**

Febrero de 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ANTECEDENTES E HISTORIA

La Cardiopatía reumática es una enfermedad con alta prevalencia en algunos países, entre ellos México. Su importancia radica básicamente durante la etapa aguda, en el componente inflamatorio sobre el corazón, en el que la miocarditis cuando es severa, puede condicionar la muerte. En los casos menos graves, el compromiso valvular es a futuro, el responsable de la morbimortalidad de esta enfermedad. (1)

Existe acuerdo en la literatura (2,3,4,5,6,y 7) de que las lesiones valvulares son poco frecuentes en el primer ataque, y que su presentación en brotes subsecuentes es la regla. Afecta principalmente a mujeres de la segunda década de la vida, y no es raro que el antecedente de un brote reconocido pase desapercibido, lo que ocurre hasta la tercera parte de los casos. (9)

Se sabe, de acuerdo a la descripción de Chomel (14), que la artritis aguda -- fué reconocida por Hipócrates, pero se debe a Guillaume de Ballonius (1538-1616) el término de reumatismo (15), Sydenham es quien establece en 1676, la diferencia entre reumatismo agudo y gota (16), y describe diez años más tarde la corea. (17) La relación entre poliartritis y cardiopatía fué primeramente reconocida -- por David Pitcairn (18) desde 1788, Edward Jenner en 1789 (19) y por William -- Charles Wells, quien publicó en 1810 (18) una descripción sobre el reumatismo -- del corazón. Jean Baptiste Boillaud enfatiza ya en 1835, la relación entre poliartritis y endocarditis. (20)

Los nódulos subcutáneos, conocidos ya, por Wells, fueron caracterizados con más detalle por Heynet en 1875. (21) MacLagan en Inglaterra (22) y Stricker en Alemania, introdujeron el tratamiento con salicilatos en 1876.

Sin embargo, es hasta finales del siglo XIX, cuando la miocardiopatía reumática empieza a reccrocerse, pero se debe a L. Aschoff en 1904, (23) la descripción de la lesión específica del padecimiento.

La asociación anatomoclínica se establece en 1916, cuando P.D. White (24) - hace referencia al bloqueo auriculoventricular durante la carditis activa.

A pesar de los avances, la dificultad diagnóstica en algunos casos con manifestaciones pleomórficas, dá lugar a la propuesta de Duckett Jones en 1944 de -- criterios diagnósticos para sustentar la impresión clínica de Fiebre reumática. Once años más tarde (1955), el Consejo de la Fiebre Reumática y Cardiopatías Congénitas de la American Heart Association,., modifica y acepta éstos criterios, los que sufren una revisión adicional por éste comité en 1965, y que incluye como -- criterios mayores, la presencia de carditis, poliartritis, corea, eritema marginado, y nódulos subcutáneos. Considerando como criterios menores, fiebre, artralgias, ataques previos de fiebre reumática o enfermedad cardiaca residual, aumento de la velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y prolongación del intervalo P-R del electrocardiograma. (8)

Aún cuando existen criterios diagnósticos desde el punto de vista clínico - (8,9), que permiten afirmar la existencia de ésta entidad en un buen número de casos, en otros, sin embargo, cuando se presenta en etapas de la vida más tardías, no siempre es fácil demostrarlos. Aún más, aquellos enfermos con historia de lesiones valvulares previas, en quienes los criterios de Jones no son fácilmente aplicables, o aquellos con lesiones moderadamente severas que desarrollan insufi

ciencia cardíaca, cuyo factor desencadenante es difícil precisar . Pueden tener como causa del deterioro contráctil, un nuevo episodio de actividad, con miocarditis como manifestación única o predominante. (13)

Algunos autores (11,13), han considerado que la presencia de nódulos de Aschoff , verrugas fibrinoides, placas de MacCallum, o infiltrado linfocitario, -- pueden ser evidencia histológica de actividad reumática .

Virmani (11) ha informado , que utilizando éstos hallazgos anatomopatológicos en pacientes de diversas épocas de la vida, que han sido intervenidos quirúrgicamente o en material de autopsia (10), puede haber hasta en 21% de nódulos de Aschoff en orejuelas, 2% en músculos papilares, 6% en orejuelas y músculos papilares. En los que en un solo caso demostraron datos clínicos y de laboratorio de actividad reumática.

ciencia cardiaca, cuyo factor desencadenante es difícil precisar . Pueden tener como causa del deterioro contráctil, un nuevo episodio de actividad, con miocarditis como manifestación única o predominante. (13)

Algunos autores (11,13), han considerado que la presencia de nódulos de Aschoff , verrugas fibrinoides, placas de MacCallum, o infiltrado linfocitario, -- pueden ser evidencia histológica de actividad reumática .

Virmani (11) ha informado , que utilizando éstos hallazgos anatomopatológicos en pacientes de diversas épocas de la vida, que han sido intervenidos quirúrgicamente o en material de autopsia (10), puede haber hasta en 21% de nódulos de Aschoff en orejuelas, 2% en músculos papilares, 6% en orejuelas y músculos papilares. En los que en un solo caso demostrar datos clínicos y de laboratorio de actividad reumática.

MATERIAL Y METODOS

Con el propósito de conocer en nuestra población el comportamiento histológico y su correlación con datos clínicos y de laboratorio, estudiamos prospectivamente en el Servicio de Cardiología del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos, de Noviembre de 1984 a Diciembre de 1986, mediante biopsia miocárdica transoperatoria a un grupo de pacientes (A) con cardiopatía reumática conocida, sometidos a reemplazo valvular, en quienes no existía evidencia clínica de compromiso inflamatorio agudo, a los cuales comparamos con otro grupo de pacientes (B) a quienes se efectuó cirugía de corazón por una causa distinta a la reumática.

Las muestras obtenidas se fijaron en formol al 10% y fueron procesadas en el Departamento de Patología de éste Hospital. Se realizaron cortes de 0.4 micras y una vez teñidos con Hematoxilina y Eosina fueron observadas al microscopio de luz por un patólogo que desconocía los datos clínicos y de Laboratorio de los pacientes de quienes procedían las muestras. Se les investigó la presencia de datos clínicos y de laboratorio de acuerdo a los criterios de Jones antes de la intervención quirúrgica.

En las biopsias de tejido valvular se determinaron grados de hipertrofia muscular, clasificados de acuerdo a su intensidad en etapas de 0, + y ++ (0= ausencia). Fibrosis intersticial de 0 a ++++. Cambios vasculares, en los que se investigó el grado de infiltrado perivascular, hipertrofia de la íntima o de la capa media en la misma forma. Presencia de edema mucinoso focal o difuso.

Infiltrado intersticial que podía ser inespecífico o la existencia de nódulos de Aschoff como dato histopatológico característico de actividad reumática. El grupo B se evaluó de la misma forma.

El análisis estadístico de los datos se realizó de acuerdo a los siguientes métodos :

T de Student y Ji cuadrada.

RESULTADOS

El grupo A estuvo constituido por 26 pacientes , de los cuales 5 pertenecían al sexo masculino y 21 al femenino , cuyas edades estaban comprendidas entre 26 y 45-años para los del sexo masculino y entre 26 y 60 para el femenino. El paciente número uno fué intervenido dos años antes para sustitución valvular mitral y aórtica debido a Endocarditis infecciosa y reintervenido en fecha reciente por nuevo episodio de endocarditis infecciosa, colocándose nuevamente en las mismas posiciones sendas-valvulas Medtronic Hall .

El grupo B estuvo integrado por 18 pacientes del sexo masculino con edades entre uno y 64 años y 15 años del sexo femenino con edades de uno a 72 años .

La distribución por sexos entre ambos grupos muestra una diferencia significativa , ya que la proporción de individuos del sexo masculino en el grupo B fué mayor que en el A (Pmenor 0.05) Tabla 1

La procedencia de las biopsias valvulares fué como se muestra en la tabla 2. De las 27 válvulas nativas correspondieron 3 (11%) a localización aórtica y 24 (89%) a localización mitral . Las dos prótesis estudiadas procedían una de la localización-mitral y la otra de la aórtica.

El tipo de cirugía realizada a los enfermos del grupo B se puede observar en la tabla 3 .

Cuando comparamos los hallazgos histológicos en ambos grupos (tablas 4y5) observamos que existe diferencia significativa para la hipertrofia muscular , ya que la intensidad de ésta es mayor en el grupo A (P menor de 0.05) a pesar de que en ninguno de los grupos fué grave.

Si consideramos la fibrosis intersticial, se hace evidente la diferencia significativa que existe en el grupo A respecto al B, más aún en relación a su severidad -- (P menor de 0.05)

Iguamente sucede con el infiltrado perivascular y la hipertrofia de la capa íntima y media de los vasos , que ocurre con más frecuencia en el grupo A respecto al B (P menor de 0.05).

La presencia de edema mucinoso bien sea focal o difuso, tienen un comportamiento similar en ambos (P N S)

Para el infiltrado intersticial y los nódulos de Aschoff existen también diferencias significativas entre ambos grupos, ya que en el grupo A estos cambios se observaron con más frecuencia (P menor de 0.05)

La hialinización vascular y la calcificación distrófica fueron más frecuentemente observadas también en el grupo A con respecto al B (P menor de 0.05)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION

Tal como se ha mencionado en la literatura , la población ferrenina suele ser más frecuentemente afectada como ocurrió en nuestra población. Asimismo , el hecho conocido de que la válvula más frecuentemente lesionada es la válvula mitral se constata al analizar la procedencia de las biopsias valvulares, ya que el 89% fueron tomadas de ésta.

Utilizamos como grupo control a 33 enfermos llevados a cirugía por un motivo diferente a la enfermedad reumática y en quienes se esperaba la ausencia de cambios --histológicos que algunos autores han mencionado como sugestivos de actividad de la enfermedad.

Tal como se esperaba en el grupo B, la proporción de hipertrofia muscular , fibrosis intersticial , cambios vasculares, infiltrado intersticial, fibrosis subendocárdica o calcificación distrófica fueron poco frecuentes, constituyendo una diferencia significativa con aquellos del grupo A .

Los exámenes de laboratorio realizados en ambos grupos y las manifestaciones clínicas no fueron estadísticamente capaces de diferenciar entre un grupo y el otro , ni mucho menos tuvieron valor predictivo de los hallazgos histológicos.

Podríamos decir que a pesar de las marcadas diferencias histológicas en ambos --grupos, con importantes cambios inflamatorios en el grupo A, no estamos autorizados para afirmar que éstos correspondan a un proceso realmente activo o simplemente a las manifestaciones tardías de un proceso antiguo, y aún más , nos impide predecir el comportamiento clínico de éstos enfermos.

T A B L A No. 1

DISTRIBUCION DE ACUERDO A EDAD Y SEXO

	GRUPO A (26 PACIENTES)	GRUPO B (33 PACIENTES)
EDAD	\bar{X} 42.23	\bar{X} 34.58
	S D \pm 8.98	S D \pm 21.47
SEXO		
MASCULINOS	5 (19%)	18 (55%)
FEMENINOS	21 (81%)	15 (45%)
	26	33

P menor de 0.05

T A B L A 2

PROCEDENCIA DE BIOPSIAS VALVULARES

G R U P O A

N A T I V A S

AORTICA 3 (11 %)

MITRAL 24 (89 %)

P R O T E S I S *

AORTICA 1

MITRAL 1

TIPO MEDTRONIC-HALL

T A B L A 3

TIPOS DE CIRUGIA EN EL GRUPO B

	No.	(%)
Revascularización coronaria	21	64
Comunicación interauricular	8	24
Drenaje anómalo de venas pulmonares	2	6
Tetralogía de Fallot	1	3
Doble cámara de salida ventrículo derecho	1	3
TOTAL	33	100

T A B L A 4

HALLAZGOS HISTOLOGICOS

	GRUPO A		GRUPO B		P
	(27 Biopsias)		(33 Biopsias)		

HIPERTROFIA MUSCULAR

Ausente	2	7 %	2	6 %	N S
Leve	10	34 %	21	64 %	menor 0.05
Moderada	16	55 %	10	30 %	menor 0.05

FIBROSIS INTERSTICIAL

Ausente	1	4 %	6	18 %	N S
Leve	3	12 %	15	45 %	menor 0.05
Moderada	11	44 %	8	24 %	N S
Severa	10	40 %	4	12 %	menor 0.05

CAMBIOS VASCULARES

INFILTRADO PERIVASCULAR	12	41 %	5	15 %	menor 0.05
HIPERTROFIA DE LA INTIMA	11	38 %	2	6 %	menor 0.05
HIPERTROFIA DE LA MEDIA	14	48 %	2	6 %	menor 0.05

T A B L A 5

HALLAZGOS		HISTOLOGICOS		
GRUPO A		GRUPO B		P
(27 Biopsias)		(33 Biopsias)		
E D E M A M U C I N O S O				
F O C A L	10 (34 %)	8 (24 %)		N S
D I F U S O	9 (31 %)	12 (36 %)		N S
INFILTRADO INTERSTICIAL				
INESPECIFICO	17 59 %	6 18 %		menor 0.05
NODULO DE ASCHOFF	6 21 %	0 0 %		menor 0.05
O T R O S				
HIALINIZACION VALVULAR	8 28 %	0 33		menor 0.05
FIBROSIS SUBENDOCARDICA	1 3 %	0 33		N S
CALCIFICACION DISTROFICA	6 21 %	0 33		menor 0.05



La foto muestra zona de inserción de la válvula. A la izquierda se observa músculo cardíaco y en el centro una zona de fibrosis que contiene un nódulo de Aschoff, constituido por el acúmulo de células de Anitschkow. Tinción H-E, 40x.



La foto muestra un acúmulo de células inflamatorias en el intersticio de una orejuela cardíaca. Dato indirecto sugestivo de actividad reumática. Tinción H-E 100x.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Mendoza F: Fiebre Reumática. Cuadro clínico , su naturaleza . Boletín médico del IMSS México 1: 61-64, 1959.
- 2.- Massell B F, Jhaveri S y Czoniczer G: Therapy and other factors influencing the course of rheumatic disease. (Abstract).Circulation, 20:737,1959.
- 3.- Massell B F, Fyler D C y Roy B S : The clinical picture of rheumatic fever-Diagnosis, immediate prognosis, course and therapeutic implications. Amer - J Cardiol 1: 436-449, 1958.
- 4.- Feinstein A R, Stem E K y Spagnuolo M: The prognosis of acute rheumatic fever. Amer Heart J 68: 817-34, 1964.
- 5.- Luisada A A : Symposium on rheumatic fever and rheumatic heart disease. A mer J . Med 17: 781-793, 1954.
- 6.- Bland E F y Jones T D: Rheumatic Fever and rheumatic heart disease a twenty year report on 1000 patients followed since childhood.. Circulation. 4: 836-843, 1951.
- 7.- Massell B F, Amezcua F, Evolving picture of rheumatic fever. Data from 40 -- years at the House of the Good samaritan . J. Amer Med. Ass 188: 287-294, - 1964.
- 8.- American Heart Association: Ad hoc committee to revise the Jones criteria - (modified) of the council on rheumatic fever and congenital heart disease. - Jones criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. - Circulation 32: 664, 1975.
- 9.- Word C: Observations on the diagnosis of isolated rheumatic carditis . Amer-Heart J 91 (5): 545, 1976.
- 10.-Salinas L, Fernández de la Reguera G y Gutiérrez M: Heterogeneidad etiopatogénica de las valvulopatías mitral y aórtica. Estudio clinicopatológico . Arch Inst Cardiol Méx. 47-48, 1978.
- 11.-Virmani R Robert W C : Aschoff bodies in operatively excised atrial appendages and in papillary muscles. Frecuenci and clinical significance, Circulation 55: 559-563, 1977.
- 12.- Lannigan R: The rheumatic process in the left auricular appendage J Path -- Bact 77: 49, 1955.
- 13.- Salinas M L Fernández Espino R, Osornio A, Olvera E: Reevaluación anatomopatológica de la cardiopatía reumática, ocn estudio comparativo de tres décadas y algunas consideraciones anatomoclínicas. Arch Inst Cardiol Méx . 48: 99-137, 1978.

- 14.-Chomel, A. Leçons de clinique médicale faites a l' hotel Dieu de Paris. Vol-2, 1873.
- 15.-Ballonius, G. Ver en Major, R H Classic descriptions of disease. Charles C - Thomas, Springfield, II 2a ed 1959, p 212.
- 16.-Sydenham, Th. ver Major R H Classic Descriptions of disease, p 213.
- 17.-Sydenham, Th Ver Clendening, L. : Source Book of medical History Dover Publ - Inc. Nueva York 1960 , pag 196.
- 18.-Wells W.C. Ver Willius, F.A. y Keys. The classics of Cardiology Dover Publ - Inc . Nueva York, 1961, Tomo I p 294.
- 19.-Keil . H. Bull Inst History of Me, 7: 405, 1939.
- 20.-Bouillaud, J.B. Traite Clinique des Maladies du Coeur: J.B. Bailliere, Paris, 1835.
- 21.-Meynet , M.P. Lyon Med 20: 495, 1875.
- 22.-MacLagan, T:Lancet I: 342, 1876.
- 23.-Aschoff, L.: Verh. Deutsch. Path. Ges. 8:46, 1904.
- 24.-White, P.D. Am. J.M. Sc. 152:589, 1916.
- 25.-Mantle, A. :Brit.M.J. 1:1381,1887.
- 26.-Thomas, C.B. ; France, R., y Reinchsman, F.: A, Heart J. 20:295, 1940.
- 27.-Coburn, A.F. ; y Moore, L.U. : J.Clin. Invest. 18:145, 1939.
- 28.-Massel B.F. ; Dow, J.W, y Jones. T.D. JAMA , 138:1030, 1948.
- 29.-Hench, P.S. y col.: Proc Staff Meet. Mayo Clinic 24:277, 1949.
- 30.-Stricker:Berl. Klin. Wschr. 13:1, 15y99, 1876.
- 31.-Cheadle, W.B. Lectures delivered before the Harveian Society of London. Smith Eider and Co, Londres 1889.
- 32.-Watson, T. London M Gaz 16:56, 91 y 164, 1835.