

LOS HECHOS ANATOMOPATOLOGICOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA *

DR. I. COSTERO

INTRODUCCIÓN

NO ES POSIBLE describir, juiciosamente fundadas, formas de insuficiencia cardíaca referidas a cada uno de los factores que regulan en condiciones fisiológicas las funciones del corazón. Las causas de insuficiencia cardíaca son de ordinario mixtas, formadas por componentes de intensidad variable: desequilibrio hemodinámico determinado por deformidades valvulares, procesos inflamatorios del miocardio, isquemia con degeneración de las fibras musculares o sobrecarga sostenida en la pulsación cardíaca, tal como se presenta en la hipertensión arterial esencial. Por ello sólo distinguimos la insuficiencia cardíaca aguda de la crónica y, dentro de esta última, la insuficiencia inflamatoria de la congestivo-venosa.

Cuando la trombosis coronaria o bacterias circulantes durante una septicemia producen focos de destrucción miocárdica reconocibles macroscópicamente, es posible relacionar la necrosis o la inflamación con la insuficiencia cardíaca en forma directa; disponemos entonces de datos objetivos para, de la naturaleza e intensidad de la lesión cardíaca, deducir la existencia y la gravedad de la alteración funcional.

No ocurre lo mismo en los casos de insuficiencia cardíaca congestivo-venosa donde, como su nombre lo indica, las manifestaciones del fallo funcional están todas fuera del corazón y consisten, como denominador común, en la congestión pasiva de los órganos internos y de los territorios venosos periféricos. Las lesiones demostrables en el miocardio durante la insuficiencia congestivo-venosa resultan inadecuados para juzgar el proceso fun-

* Leído en la sesión del 11 de septiembre de 1957.

cional. Hagamos una condensada relación de los conocimientos actuales sobre el tema.

A. La atrofia del corazón parece definitivamente incapaz de producir insuficiencia cardíaca, según la experiencia general y, sobre todo, después del trabajo de Hellerstein y Santiago-Stevenoson quienes, revisando 2,000 autopsias consecutivas, encontraron 85 casos de atrofia cardíaca producida por causas variadas, de los que sólo 3 manifestaron signos de insuficiencia funcional explicable por otros motivos.

B. Quizá la lesión anatómica más común en el miocardio funcionalmente incapaz sea la llamada degeneración mucosa basófila. El reactivo de Schiff, que la tiñe intensamente, ha facilitado su estudio (bibliografía en Scotti), demostrando que el material mucoide empieza a acumularse en el espacio perinuclear, separa luego las miofibrillas y acaba reemplazándolas en forma que sólo quedan las periféricas formando un anillo parietal en las células musculares más afectadas. La degeneración mucosa basófila no muestra relaciones particulares con ningún proceso patológico determinado, ni localización preferente dentro del miocardio. Consiste en el depósito de una substancia mucoproteica, probablemente un mucopolisacárido ácido, en relación con fenómenos isquémicos y no directamente con la insuficiencia cardíaca.

C. Otro dato importante se refiere a las dimensiones de las fibras cardíacas. En la mayor parte de los casos de insuficiencia cardíaca crónica el enfermo sucumbe cuando las cavidades del corazón están considerablemente agrandadas y las fibras musculares se han estirado, disminuyendo irregularmente en espesor, aumentando en longitud y mostrándose picnóticas. Los intentos que hace algunos años hicimos en colaboración con el Dr. Tomás Velázquez para encontrar cifras que permitiesen transcribir objetivamente tales alteraciones, usando el vaciado de las cavidades cardíacas como medio para determinar sus dimensiones, fracasaron técnicamente. El año pasado publicó Lizbach, de la Universidad de Marburgo, sus resultados al comparar la longitud media de los núcleos musculares y la de los espacios internucleares del miocardio normal y del insuficiente. Encontró que, cuando el peso del ventrículo izquierdo sobrepasa los 200 g., la distancia internuclear aumenta y, con ella, la longitud de las fibras cardíacas. Es posible, pero no está demostrado, que tal estiramiento fibrilar presente un punto crítico en relación con la insuficiencia cardíaca.

D. En los reumáticos las causas de la insuficiencia cardíaca dependen más de la miocarditis que de las alteraciones hemodinámicas, aunque éstas no son tan inocuas como parece desprenderse del reciente trabajo de Wallach, Lukash y Angrist, quienes sostienen que los reumáticos crónicos sucum-

ben por lo general de una presbicardia motivada por las mismas causas que en los no reumáticos.

E. La miocitólisis focal conocida desde 1904 en relación con el infarto del miocardio (infarto miliar agudo, miocarditis focal necrosante sin infiltración intersticial, miocardosis sarcolítica, focos de devastación del miocardio) se presenta en muchos otros casos de insuficiencia cardíaca (101 entre 571 analizados según Reiner). Nosotros la hemos encontrado muy desarrollada en el escleroderma y parece relacionarse con lesiones estenosantes de las arteriolas.

F. La histoquimia, que tan destacado desarrollo ha tenido en los últimos años, no ha podido todavía ayudarnos a comprender las bases morfológicas locales de la insuficiencia cardíaca. Los estudios más antiguos son los de Herrmann y Decherd, referentes a la cantidad de creatina, creatinina y fósforo en el músculo cardíaco, menor que la normal cuando hay insuficiencia, quizá porque se empobrece en glucógeno y desciende el metabolismo en general del miocardio. Los trabajos modernos sólo se refieren al fallo agudo del corazón por desarrollo de necrosis. Así, Yokoyama, Jennings, Clabaugh y Wartman, por una parte, y Kent y Diseker, independientemente por otra, han demostrado que la cantidad de mucopolisacáridos resistentes a acciones diastásicas y coloreables con ácido peryódico aumenta en forma notable en las fibras isquémicas, 4 horas después de iniciado un infarto del miocardio. Por otra parte, Wachstein y Meisel han notado que la dehidrogenasa succínica puede servir también para reconocer las mismas lesiones miocárdicas incipientes, pues su coloración se mantiene al menos 15 horas después de la muerte; además, Nydick, Wróblewski y LaDue han señalado que la actividad de la trasaminasa glutámicoxalacética del suero aumenta durante el infarto del miocardio; pero no sabemos todavía si alguna de estas modificaciones histoquímicas están relacionadas con la insuficiencia del miocardio.

MECANISMOS DE LA DESCOMPENSACIÓN CARDÍACA

Quando las lesiones del miocardio se establecen progresivamente, durante cierto tiempo resultan compensadas por taquicardia, primero; en seguida, por dilatación de las cavidades correspondientes; y, finalmente, por hipertrofia e hiperplasia del miocardio. Una lesión cardíaca idealmente compensada debe mostrar sólo hipertrofia, y no taquicardia ni dilatación. Pero en la mayor parte de los casos no sucede así y entonces consideramos la compensación como transitoria.

Desde el punto de vista microscópico la compensación de las funciones cardíacas se suele acompañar de fibras musculares más numerosas o más grandes pero, en todo caso, sin manifestaciones degenerativas. Sin embargo, es frecuente encontrar corazones hipertroficados, con lesiones valvulares bien compensadas, que presentan esteatosis, tumefacción turbia, vientres hialinos, esclerosis, vacuolización, deformidades nucleares o focos de devastación, hasta el extremo que los procesos regresivos se conocen macroscópicamente. Es decir, la degeneración del miocardio no es suficiente por sí misma para determinar insuficiencia crónica.

Mucho se ha especulado acerca de las causas por las cuales el corazón con hipertrofia compensadora tiende a la insuficiencia cardíaca, aun cuando las lesiones que motivaron la enfermedad no progresasen. Unos autores han pensado que la hipertrofia del miocardio se acompaña de lesiones secundarias en el sistema nervioso intrínseco del corazón (teoría neurógena); y otros suponen que se trata de la degeneración de las fibras conductoras de las excitaciones (teoría miógena). La participación del sistema conductor en la insuficiencia cardíaca se apoya en valiosos hechos de observación; en primer lugar, los enfermos que presentan lesiones del haz de His capaces de manifestarse en el electrocardiograma, mueren fácilmente de insuficiencia cardíaca cuando tales lesiones son consecuencia de la hipertrofia compensadora; en segundo término, la presencia de lesiones degenerativas en el sistema conductor es fácil de comprobar en todos los corazones hipertroficados. Según los estudios clásicos de Mönckeberg, existe una desproporción evidente entre el número de fibras contráctiles, que aumenta, y el de las fibras conductoras, que disminuye. De todos modos y a juzgar por los estudios de la función renal, es muy posible que las causas de la descompensación cardíaca estén fuera del corazón.

EL HÍGADO CARDÍACO

Por todo lo dicho hasta ahora se deduce que la insuficiencia cardíaca global se reconoce certeramente sobre la base de estudiar en los órganos internos las consecuencias del éxtasis sanguíneo. En el hígado, los fenómenos congestivos tienen consecuencias particularmente útiles porque la sangre contenida en los capilares sinusoides se encuentra comprendida entre dos grandes troncos venosos, el de la porta y el de cava inferior, y no recibe más impulso arterial que el relativamente débil de la rama hepática; de aquí la importancia de la succión ejercida por el corazón derecho y por los movimientos respiratorios sobre la vena cava. En el caso del éxtasis

por insuficiencia cardíaca congestivo-venosa, los lobulillos hepáticos muestran lesiones sistematizadas que pueden describirse en 4 variedades.

El primer grado de hígado cardíaco se caracteriza por aumento moderado en el volumen de la glándula, cuyos bordes se han redondeado; la cápsula se encuentra tensa y adelgazada, la superficie de sección rica en sangre, el dibujo lobulillar está bien conservado y el color es rojo oscuro. La tensión del parénquima hepático se manifiesta en las preparaciones microscópicas por dilatación de los senos capilares y por atrofia de las trabéculas, sobre todo en torno a las venas centrolobulillares (hígado de éxtasis).

El segundo grado constituye dos imágenes anatómicas muy particulares. La más común se caracteriza porque el hígado presenta tamaño, forma y consistencia dentro de límites normales, pero el dibujo lobulillar aparece substituído por pequeñas manchas regulares de color amarillo vivo, que se anastomosan formando un fino retículo. Las manchas amarillas reticulares destacan nítidamente en un parénquima oscurecido hasta tonos pardos. Este aspecto se ha comparado al de la superficie de sección de la nuez moscada y se debe a la esteatosis de las células hepáticas situadas en el centro de los lobulillos (hígado moscado).

La segunda imagen anatómica correspondiente al segundo grado de hígado cardíaco se reconoce por el desarrollo de manchas grisáceas reunidas en racimos, que se extienden de la profundidad del parénquima a la periferia subcapsular en forma característica. El estudio microscópico revela que las manchas corresponden a zonas de necrosis no rara vez bordeadas por un halo de hemorragia, en las cuales no hay grasa o está restringida a las células de Kupffer comprendidas en la lesión y a unas pocas hepáticas de la zona limítrofe (hígado racemoso).

El tercer grado de hígado cardíaco se establece cuando los elementos en degeneración o necrosis resultan substituídos por tejido conectivo retráctil. Esto endurece la glándula en forma homogénea y le da una coloración acerada característica. Decimos entonces que se ha producido atrofia hepática por éxtasis crónico o induración cianótica del hígado. No es raro que durante el proceso de destrucción celular que precede y acompaña a la proliferación conectiva, se presenta ictericia y que, a causa de dicha proliferación, se compriman los vasos lo suficiente para producirse ascitis, sobre todo si la insuficiencia cardíaca está acompañada de lesiones tricuspídeas importantes. El cuadro resultante es el de una cirrosis cardíaca o de éxtasis.

INDURACIÓN ROJA DE LOS PULMONES

Uno de los órganos donde más peligrosamente se manifiesta la insuficiencia cardíaca es el pulmón, cuya congestión pasiva se traduce con frecuencia en edema agudo que interfiere gravemente la respiración. La congestión pasiva de los pulmones se exagera cuando existen lesiones de la válvula mitral, pues entonces es mayor el obstáculo para que la sangre pulmonar se vacíe en la aurícula izquierda.

Los pulmones con éxtasis crónico tienen color rojo vivo con tendencia a adquirir tonos pardos y aspecto herrumbroso; estos caracteres son todavía más notables en la superficie de sección. No se retraen bien al abrir el tórax, su densidad está notablemente aumentada y su consistencia es mayor que la normal (induración roja).

Microscópicamente, el pulmón de los enfermos con insuficiencia cardíaca se reconoce por la dilatación de las venas y la ingurgitación de los capilares; éstos suelen formar asas que emergen en la luz de los alvéolos mientras el tejido conectivo de la pared interalveolar está aumentado y las fibras musculares lisas de los intersticios se encuentran hipertróficas. El aumento en la presión hidrostática de los capilares dilatados por éxtasis, y las modificaciones consiguientes en el endotelio que los limita, se acompañan de salida de líquido y de glóbulos rojos a la cavidad de los alvéolos. Líquido y hematíes son en gran parte eliminados por los vasos linfáticos, pero algunos eritrocitos son fagocitados por los macrófagos alveolares, en los que se descubren con la reacción de Perless pigmentos hematógenos capaces de formar azul de Prusia. Los macrófagos y el líquido edematoso no reabsorbidos se eliminan por el árbol respiratorio; los primeros se reconocen fácilmente cuando se estudia el esputo al microscopio pues destacan, sin necesidad de tinción alguna, en forma de manchas de color pardo amarillento a causa de la hemosiderina que contienen. Estos macrófagos pigmentados del esputo se denominan células de la insuficiencia cardíaca o, más brevemente, células cardíacas.

BAZO DE ÉXTASIS CRÓNICO

La congestión pasiva de la circulación mayor repercute siempre en el bazo, cuyos senos capilares se dilatan fácilmente, recibiendo gran cantidad de sangre. Muchos hematíes son retenidos entonces por las células reticulares y, elaborados por ellas con formación de hemosiderina positiva al método de Perless. Al principio el bazo aparece aumentado de volumen, con

la cápsula moderadamente engrosada y el color violáceo; la superficie de sección se muestra de color rojo oscuro, jugosa y brillante, casi sin pulpa blanca. Más tarde las células reticulares hipertrofiadas establecen una clara diferenciación de los folículos linfáticos, que en los cortes histológicos aparecen aislados. El bazo recupera así su volumen normal, pero aumenta de consistencia. La gran tensión a la que entonces se mantiene la pulpa roja se reconoce porque la superficie de corte no queda lisa como de ordinario, sino convexa, lo que impide la coaptación correcta de las dos mitades del órgano seccionado.

INDURACIÓN CIANÓTICA DE LOS RIÑONES

Finalmente también los riñones de los enfermos con insuficiencia cardíaca están duros, tensos, aumentados moderadamente de volumen y de color rojo oscuro en la superficie externa. Las venas estrelladas de la sustancia cortical se encuentran a menudo llenas de sangre y por ello destacan al separar la cápsula, con mayor intensidad que en casos normales. La superficie de sección presenta características manchas violáceas en el vértice de las pirámides, de manera que zonas cortical y medular aparecen con los límites sombreados. Microscópicamente descúbrese los vasos ingurgitados, los epitelios con tumefacción turbia y a veces con moderada cantidad de grasa, los tubos conteniendo discreta cantidad de albúmina coagulada, algunos corpúsculos muy turgentes y el armazón colágeno difusa y moderadamente hipertrófico.