

ESTUDIO SOBRE LAS LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS DEL REUMATISMO CARDIACO DEDUCIDAS DE UNA ESTADISTICA DE MIL AUPTOSIAS LOCALES

POR

ANTONIO LLOMBART

I. PREAMBULO (1)

La claridad que arroja en todo problema médico el dato anatómico, exige, que antes de abordar directamente las enseñanzas deducidas de la estadística de mil necropsias de carácter general realizadas en nuestro Servicio de la Facultad de Medicina, recordemos brevemente las características lesionales del reumatismo en su localización cardíaca, y fundamentemos el criterio seguido para diferenciarlo de otras cardiopatías de localización endocárdica o endoarterial.

También deberemos precisar las peculiaridades derivadas de la fuente de origen del material, estableciendo una relación entre tales datos y los suministrados por el Registro civil, con lo que podremos plantear sobre base sólida la frecuencia e importancia social de las cardiopatías reumáticas en Valencia.

II. BREVE RESUMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS DEL REUMATISMO CARDIACO

Tres grupos de procesos existen en el campo médico que tienen una relación directa con el estado humoral del enfermo. Nos referimos a la sepsis, puemia y reumatismo; sus características derivan de ser primariamente infecciones focales que provocan trastornos del medio interno.

(1) Ponencia presentada a las primeras Jornadas Médicas Valencianas. (Octubre 1951)

En la sepsis, con acusada disminución de defensas orgánicas, la acción brutal de la toxina provoca lesiones degenerativas graves de los parénquimas; conceptuamente solemos asociarla a una situación enérgica o de falta de defensas por parte del enfermo; por el contrario, en la puemia, el foco inicial, generalizándose a través de la sangre, da origen a nuevos focos, de igual naturaleza bacteriana, diseminados por el organismo: son los abscesos múltiples. Se trata de un estado de comportamiento normoalérgico, que se produce ordinariamente en individuos no sensibilizados. Las lesiones puémicas se dan experimentalmente en aquellos animales a quienes falta sensibilización previa.

El problema es muy distinto en el reumatismo articular. En la enfermedad reumática o fiebre reumática, asistimos a la aparición de procesos inflamatorios en las articulaciones y en las válvulas cardíacas, que sobrevienen frecuentemente, como secuela de una inflamación amigdalina o de las vías respiratorias superiores, siéndole también característica, la emigración de la artritis de unas articulaciones a otras. Tal respuesta orgánica, extraordinariamente tumultuosa y a veces mortal, frente a un proceso focal circunscrito, no puede lógicamente explicarse si no acudimos al especial tipo de respuesta que proporciona el organismo enfermo; a consecuencia de sensibilizaciones precedentes, y las cuales motiven, por la hipergergia existente, manifestaciones de tipo general. Dicho trastorno se manifiesta también en el seno de los tejidos mesenquimatosos, interviniendo en su desarrollo no sólo toxinas bacterianas, sino sustancias heterólogas del grupo de los prótidos, cuya acción se añade a aquéllas.

Es posible que esta concepción teórica de las diversas respuestas del organismo, en relación con su estado inmunitario, de defensa o de sensibilización, no sean más que una hipótesis de trabajo, pero ella sirve, hoy por hoy, para explicar la producción del granuloma reumático y la multiplicación de sus localizaciones, en las que no logra descubrirse ningún agente etiológico local.

La base cierta de las alteraciones tisulares, del reumatismo articular agudo, y hasta cierto punto de la especificidad de su lesión anatómica, se establece cuando en 1904 Aschoff describe el nódulo

que lleva su nombre. Trátase de nódulos «submiliares» situados en la vecindad de los vasos de calibre medio del músculo cardíaco, y cuya fase de comienzo se señala en los catorce primeros días de la enfermedad, durando semanas o hasta meses, en su estadio florido, para dejar paso, en fecha posterior, a la cicatriz definitiva.

Klinge señala que la fase inicial se caracteriza por el edema mucoso y la basofilia local, así como por la hinchazón fibrinoidea del tejido conjuntivo; en los nódulos establecidos, a tales lesiones primarias se añade la infiltración linfo-leucocitaria e histocitaria en empalizada, que rodean a la necrosis central y al edema. En la fase cicatricial el armazón reticulínico es sustituido por el precolágeno y colágeno, quedando una cicatriz que Graff considera inespecífica y que Chiari cree poderla reconocer como reumática, atendida su situación perivascular, su disposición fusiforme y la ordenación concéntrica de las fibrillas conjuntivas, entre las que, aun tardíamente, se reconocen imágenes de vacuolización.

Esta lesión, que tiene gran importancia teórica, puesto que ella significaría la lesión específica de la enfermedad reumática, no puede servirnos de base para una estadística necrópsica, puesto que exigiría una revisión sistemática de la histopatológica cardíaca, de cada caso, siempre dificultosa; además, el hallazgo de la misma en las lesiones residuales reumáticas (que son las que de ordinario encontramos en la mesa de autopsias) presenta mucha mayor dificultad, atendida su casi completa regresión.

Nos hace falta para eso acudir a criterios más simples, como son los que derivan de la imagen anatómica macroscópica de la endocarditis reumática. Es sabido que en el corazón podemos encontrar las formas de E. verrucosa, ulcerosa o maligna y crónica fibrosa o fibroplástica. En general, la endocarditis verrucosa la interpretamos siempre como reumática, descartando algunas formas de tipo *finae vitae*, que por coincidir con lesiones floridas de tipo tuberculoso o bien tumorales, no ofrece dificultad su diferenciación. Trátase de ordinario, de localizaciones en su comienzo del borde de cierre de las válvulas sigmoideas o mitrales, sobre las que se establece lesión de aspecto rugoso-opalino, por necrosis fibrinoide y depósito de fibrina. Tales endocarditis verrucosas, en sus formas más benignas,

pueden incluso evolucionar sin manifestaciones clínicas, mientras que, en la clásica endocarditis verrucosa reumática, la lesión no sólo se limita al borde, sino también a la banda libre y a los pilares tendinosos, es decir, en todos los puntos expuestos al roce con la sangre, tales como el septo endocardiaco, válvulas aórticas, mitral e incluso endocardio auricular.

En su organización no sólo participan fibroblastos y fibroцитos, sino también células basófilas de forma nuclear variable, semejantes a las de los nódulos de Aschoff. La coexistencia con elementos de Aschoff, subendocardiacos y miocardiacos, asocian de un modo firme ambas lesiones, es decir, la endocarditis verrucosa y la enfermedad reumática. Las lesiones alcanzan tal intensidad y son de tal carácter que «una curación con *restitutio ad integrum*, no se da en la endocarditis reumática» (Beitzke).

Acudiendo a un criterio anatómico que aclare la idea clínica de las endocarditis, nosotros de ordinario seguimos el de Krischner-Beitzke, que las clasifica en las siguientes formas:

- I. *Endocarditis con tendencia curativa* (endocarditis benigna, endocarditis verrucosa).
 - a) Sin manifestaciones clínicas seguras (endocarditis simplex).
 - b) Con manifestaciones clínicas (endocarditis reumática).
- II. *Endocarditis sin tendencia curativa*. (E. maligna, E. micótica y E. bacteriana).
 - a) Con evolución lenta: endocarditis poliposa (clínicamente endocarditis lenta).
 - b) Con evolución rápida o tempestuosa; endocarditis ulcerosa (clínicamente endocarditis séptica).

A estos tipos puede añadirse, como hace Edens, las endocarditis sifilíticas y traumáticas, éstas mucho menos frecuentes que aquéllas.

Además de tales posibilidades de lesión del endocardio hemos de añadir a la clasificación de Krischner-Beitzke, según hacen la mayoría de los autores, la forma fibroplástica o endocarditis crónica fibrosa, en la que englobamos todas las lesiones valvulares residuales de las válvulas cardíacas (cardiopatías de Aschoff).

Es indiscutible que el criterio que guía esta Ponencia (basado en

el aspecto de la lesión en la mesa de autopsias). puede ser sometido a crítica, y nosotros queremos ser los primeros en hacerla; pero, a pesar de tal posibilidad, defendemos su eficacia para obtener datos precisos en el problema que nos ocupa.

III. CRITERIO SEGUIDO

Es cierto, según acabamos de ver, que no todas las endocarditis verrucosas son reumáticas, puesto que existe la posibilidad en su fase aguda, de que presenten aspectos parecidos a lesiones provocadas, entre otras enfermedades, por el sarampión o la escarlatina; pero no hay que olvidar, aparte otras razones, que tales endocarditis se presentan, sobre todo, en los niños, y nuestra estadística recoge principalmente a adultos. Un caso incluimos en ella de ocho años, pero la historia clínica y el cuadro lesional coinciden en su etiología reumática. De todos modos, el error sería por exceso y no por defecto.

También existen endocarditis pasajeras, concomitantes con enfermedades infecciosas de carácter general, puesto que, como supone Morabitz, muchas infecciones focales de curso atípico pueden dar alteraciones cardíacas discretas. Sin embargo, estas últimas no tienen la tendencia fibroplástica característica de las reumáticas; ellas transcurren como enfermedades solapadas y discretas, y no constituyen realmente un problema social (Kaufmann).

Las formas de endocarditis *finae vitae*, a que antes hacíamos alusión, las descartamos sistemáticamente de nuestra estadística. lo cual nos es fácil, porque coinciden con procesos graves tuberculosos o tumorales.

No cabe duda que la imagen anatómica permite establecer un diagnóstico diferencial entre las formas reumáticas y las ulcerosas. El carácter destructivo de la lesión en las ulcerosas y sus variadas localizaciones, la coincidencia con una esplenomegalia y el hallazgo de lesiones embólicas principalmente esplénicas y renales, no dejan lugar a equívocos en la mesa de autopsias.

Es cierto que hasta ahora se tenía el criterio, basado en la expe-

riencia clínica, de la rareza con que se daba la curación en las formas típicas de endocarditis ulcerosa, confirmándolo indirectamente la mayor frecuencia de ellas sobre las reumáticas en nuestra estadística.

Sabemos también, como señaló hace ya tiempo Morabitz y vuelven a insistir recientemente Herrera y otros cardiólogos, que cabe la posibilidad de implanfarse sobre una endocarditis reumática un proceso bacteriano séptico local que la complique, y en tales casos, realmente, no puede afirmarse con sólo datos anatómicos si se trata de una endocarditis en la que las lesiones fibroplásticas representan estadios de curación de la ulcerosa, o por el contrario, restos antiguos de lesión reumática. Atendida esta posibilidad, la estadística puede pecar por defecto, impulsándonos ello a incluir en el presente trabajo no sólo las muertes de corazón por lesiones reumáticas, sino también por endocarditis ulcerosa. La inclusión de estas últimas nos servirá para establecer porcentajes comparativos, en todo momento útiles para el conocimiento de las cardiopatías levantinas.

También es cierto que este concepto de malignidad de las endocarditis ulcerosas hoy día se halla grandemente aliviado con el empleo de los antibióticos a grandes dosis, que pueden llegar a proporcionar curaciones clínicas.

Sin embargo, no debe olvidarse que lo reciente de la utilización de los mismos, no puede haber influido en las imágenes anatómicas de nuestra estadística, recogidas durante seis o siete años, y también el sector social a que pertenecen.

Centrando el problema a las cardiopatías o lesiones reumáticas residuales, se comprende que las dificultades para su distinción sean aún mayores. En orden de frecuencia, podemos señalar que después de la reumática figuran las lesiones sifilíticas de corazón, las arteriosclerosas, las endocarditis de evolución lenta, y por último, las de *finae vitae*. No obstante, debemos indicar que existen datos anatómicos que permiten formar un juicio casi cierto para diferenciar su etiología, siempre, claro es, sin recoger la historia clínica del enfermo, que arroja definitiva luz.

En nuestra estadística, en tales casos, la primera circunstancia

que hemos tenido presente es que la lesión cardíaca, o bien sea la responsable inmediata de la muerte (asistolia, dilatación cardíaca, signos congestivos viscerales, ascitis, etc.), y que contribuya a la misma directa (neumonía intercurrente) o indirectamente (congestión hepática con cirrosis cardíaca, lesiones renales). Aun en el caso de que el enfermo haya muerto por proceso intercurrente que no tuviera relación directa con la lesión cardíaca, nosotros lo hemos incluido en la estadística, atendido, que el problema que se discute no el es de la muerte por endocarditis y patías reumáticas, sino el de la frecuencia de las lesiones de corazón en los enfermos autopsiados de las clínicas de la Facultad de Medicina y del Hospital Provincial de Valencia.

Admitida la posibilidad de una endocarditis residual (de localización aórtica, mitral o mitroaórtica, como más frecuentes), de origen reumático, poseemos también datos anatómicos que, por dejar estigmas permanentes en las visceras del cadáver, sirven para establecer el diagnóstico diferencial; de ordinario, ellos son las cicatrices de antiguos infartos sépticos o anémicos, que, aun cicatrizando, dejan lesión persistente. Como tales infartos son muy raros en las endocarditis reumáticas, por este dato las hemos podido distinguir.

El problema es más sencillo frente a las lesiones sifiliticas y ateromatosas. En la sífilis, las localizaciones son en el bulbo aórtico, asociadas o no a trastornos de la aorta abdominal. En la arteriosclerosis las lesiones se ven en este vaso, sea en su zona torácica o en su porción terminal, pero con imagen distinta. Si la lesión sifilitica altera a las sigmoideas aórticas, coincide con lesiones de la íntima del vaso, que no se dan en la endocarditis reumática, provocado al mismo tiempo la producción de nódulos fibrosos en las zonas libres de implantación vulvular, y por tanto, fáciles de distinguir de las lesiones reumáticas.

Consideraciones parecidas cabría aplicar a las alteraciones arteriosclerosas de las sigmoideas aórticas, siempre concomitantes con otras más intensas del propio vaso, a las que se unen depósitos colesterínicos del nicho de la válvula sigmoidea.

No podemos entrar aquí a establecer un diagnóstico anatómico diferencial con las miocarditis intersticiales, causa de insuficiencia

de corazón, porque en ellas la duda no se plantea, atendida la falta de lesiones endocárdicas. Tal asociación sí que es frecuente en las de tipo reumático, y la misma tenemos motivos sobrados para incluirlas en nuestra estadística.

Otra fuente de crítica acerca del valor de la estadística que exponemos a continuación puede nacer de consideraciones de tipo social y geográfico.

En realidad, los casos de enfermos reumáticos autopsiados no corresponden con precisión a población valenciana. En nuestra ciudad, con un extraordinario desarrollo de su población que la ha duplicado en unos lustros, gran parte de la misma, especialmente la hospitalaria, pertenece a enfermos de toda la región levantina, y en las instituciones hospitalarias se refleja tal hecho social.

Sin embargo, si nosotros queremos analizar el problema vivo del reumatismo en Valencia, no podemos limitarnos al estudio de las circunstancias climáticas y ambientales, sino que, necesariamente, hemos de pensar en los enfermos que conviven con nosotros, procedan de donde procedan, aunque no hayan nacido en nuestra ciudad y provincia. Ellos constituyen, y no los sanos, los motivos de preocupación del médico, desde el punto de vista de la lucha contra las cardiopatías.

También es cierto, y admitimos plenamente la crítica posible, de que nunca una estadística de tipo hospitalario es fiel reflejo del estado sanitario. A nuestros establecimientos benéficos acuden personas de extracción social humilde, y hoy día las organizaciones de Seguros Sociales aun tienden a mermar más, el radio de acción, de los mismos. A pesar de ello, permitásenos afirmar que nunca hasta ahora se ha podido formar criterio de la cuestión sobre base discretamente extensa, obtenida de estadística valenciana de autopsias sistematizadas, en cuya ejecución presidiese un criterio anatómico experimental. Es cierto que mil autopsias no son argumentación suficiente para obtener deducciones seguras de carácter general, pero téngase presente que cuando esa cifra ha sido alcanzada con la seriedad, norma y método que preside a nuestro Servicio de la Facultad de Medicina, ella tiene un valor que sería absurdo menospreciar.

IV. DATOS PROPORCIONADOS POR MIL AUTOPSIAS

Aunque en la actualidad la cifra de autopsias de nuestro Servicio sobrepasa con mucho el millar, hemos creído oportuno limitarla a esta cantidad para señalar una cifra precisa. Ordenados los diagnósticos con arreglo a las ideas precedentes, obtenemos los siguientes números y porcentajes:

A

I.	<i>Endocarditis verrucosa</i> (reumática aguda)	4 casos ...	4 por mil.
II.	<i>Endocarditis verrucosa asociadas a lesiones residuales:</i>		
	a) Con estenosis aórtica	2 casos ...	2 por mil.
	b) Con estenosis e insuficiencia aórtica	1 caso ...	1 por mil.
	c) Con estenosis mitral	2 casos ...	2 por mil.
	d) Con estenosis e insuficiencia mitral	3 casos ...	3 por mil.
	e) Con estenosis mitro-aórtica ...	3 casos ...	3 por mil.
	f) Con lesiones estenosantes de sigmoideas aórticas y mitral, y tricúspide	1 caso ...	1 por mil.
	<i>Total de endocarditis reumáticas asociadas a lesiones de tipo fibro-escleroso (endocarditis crónica fibrosa)</i>	12 casos ...	12 por mil.
	<i>Resumen de lesiones reumáticas, evolutivas o residuales, encontradas en mil autopsias</i>	16 casos.	

B

III.	<i>Endocarditis ulcerosa:</i>		
	a) En fase aguda y subaguda:		
	De localización mitral	4 casos ...	4 por mil.

ANTONIO LLOMBART

De localización sigmoidea aórtica	5 casos ... 5 por mil.
De localización mitro-aórtica ...	4 casos ... 4 por mil.
De localización mitroaórtico-tricuspidea	1 caso ... 1 por mil.
b) E. U. asociada a lesiones esclerosas de tendencia curativa (e. recurrentes, e. lenta)	
De localización mitro-aórtica con estenosis	1 caso ... 1 por mil.
De localización mitro-aórtica con esclerosis de ambas	2 casos ... 2 por mil.
<i>Resumen</i> de lesiones de E. u. puras o bien con lesiones esclerosas asociadas	17 casos ... 17 por mil.

C

Asociación de lesiones reumáticas y ulcerosas (endocarditis reumática con asociación ulcerosa) 1 Caso ... 1 por mil.

De los datos precedentes se deduce, que consideradas globalmente, la frecuencia de aparición en la mesa de autopsias de la E. R. y la E. U. es parecida, con un ligero predominio de la ulcerosa. También se ve claramente que la reumática, en su fase aguda es más benigna, puesto que sólo ha causado una mortalidad de un 4 por mil, frente al 13 por mil de la ulcerosa.

Confirmando las ideas clásicas sobre la evolución de ambas dolencias, apreciamos también que los enfermos reumáticos mueren, generalmente, a consecuencia de lesiones crónicas, que determinan una cardiopatía con los signos de insuficiencia correspondientes. En la estadística, frente a un 4 por mil de lesiones agudas, encontramos una cifra tres veces mayor (12 por mil), de estenosis o insuficiencias, tanto mitrales como aórticas. Por el contrario, la tasa de cardiopatías con signos claros de E. U. es sólo de un 3 por mil.

Está incluso reflejada en nuestra estadística, la posibilidad de que se implante sobre una E. reumática en evolución, una ulcerosa.

ESTUDIO SOBRE LAS LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Corresponde a la autopsia de una mujer de 45 años, cuyo diagnóstico anatómico era el siguiente: E. de tipo ulceroso, con grave destrucción aórtica y verrucosa, con cicatrización en mitral; hipertrofia y dilatación de V. I. grado II, en V. D. grado II. Ascitis e hidropericardiaseroso; edema de extremidades. Glomerulonefritis aguda con resto de cicatrices por infarto en ambos riñones. Esplenomegalia por esplenitis aguda. Congestión pasiva de hígado.

También pueden deducirse enseñanzas sobre qué lesiones valvulares son las más frecuentes en la fase crónica de la E. R. En ellas predominan las formas mixtas de estenosis e insuficiencia mitroaórticas, con equilibrio lesional de las localizaciones aisladas en ambas valvas. Las estenosis, tanto mitrales como aórticas, aparecen como formas puras, con una tasa ligeramente inferior.

D

Lesiones valvulares de etiología indeterminada:

a) Estenosis de la mitral	16 casos ...	16 por mil.
b) Estenosis e insuficiencia de la mitral	3 casos ...	3 por mil.
c) Estenosis mitral e insuficiencia de sigmoideas aórticas	1 caso ...	1 por mil.
d) Estenosis sigmoideas aórticas	3 casos ...	3 por mil.
e) Estenosis e insuficiencia aórtica de sigmoideas	1 caso ...	1 por mil.

Este tipo de cardiopatías alcanza, según es costumbre, un porcentaje elevado. Desde luego, conviene precisar que reunimos en ellas casos manifiestos con repercusión hipertrófica en el corazón izquierdo, con signos congestivos en la circulación menor, e incluso generales. No se trata, por tanto, de lesiones discutibles. Hay que convenir que, si no en todas, sí en muchas debe figurar como antecedente patológico el reumatismo (atendida la rareza de lo congénito y la ausencia en estos cadáveres de lesiones sifilíticas visibles); por ello no sería exagerado incluirlas entre las cardiopatías reumáticas residuales. De todos modos, lo correcto nos parece suponerlo, sin llegar a afirmarlo.

La sífilis y las arteriosclerosis también provocan lesiones valvulares. Hemos encontrado 3 casos de las primeras y 5 de las segundas, con trastorno valvular de localización sigmoidea, según es lo habitual, atendida la iniciación lesional primaria del gran vaso aórtico.

Mención aparte merecen las endocarditis *finae vitae*. Ellas también alcanzan un porcentaje bajo; 6 casos en total. La mayoría de ellas coinciden con carcinomas generalizados (5 casos) y sólo una significó manifestación final de glomerulonefritis crónica, a la que puso fin neumonía lobar.

V. CONSIDERACIONES FINALES

Resumidos brevemente cuantos datos preceden, podemos afirmar que en mil autopsias realizadas en nuestro Servicio hemos encontrado 70 casos, en los que la muerte era debida a causa orgánica del corazón, con manifestaciones clínicas y morfopatológicas de insuficiencia cardíaca. Por tanto, el porcentaje de causas cardiopáticas de muerte es el 7 por cien. En esta tasa de mortalidad el factor reumático representa el componente de mayor importancia, dado que con toda evidencia lo motiva en el 16 por mil de las ocasiones y con mucha probabilidad en el 24 por mil más (lesiones estenósicas), resultando de la reunión de ambas una tasa total del 35 al 40 por mil.

A pesar del criterio amplio que preside su inclusión en el grupo de las lesiones reumáticas del corazón, no podemos dejar de confesar que su proporción nos parece baja, comparada con la idea que corrientemente tenemos los médicos de la frecuencia y gravedad del reumatismo poliarticular agudo, en sus formas aparentes o larvadas. Es posible que tal concepto se base, más que en su frecuencia, en los problemas médicos, que una enfermedad esencialmente crónica, como es la cardiopática, plantea a la medicina social.

Decimos esto porque existe un contrasentido entre la tasa de frecuencia que nos deparan las cifras anatómicas y los que se deducen de las consignadas en el Registro civil de mortalidad. En efecto, en el año 1949, figuran como muertos por reumatismo agudo 1.185 casos, lo que da un tanto por mil de 3'7, que unido a la rúbrica co-

rrespondiente a lesiones valvulares, que arroja una tasa del 35 por mil, y a la de muerte por «otras enfermedades de corazón», que es la del 89 por mil, suman un valor global de 125'3 por mil de mortalidad motivada por los procesos que estudiamos. La nuestra sólo llega aún, en su sentido más amplio, al 69 por mil.

Téngase presente que para establecer estas cifras hemos descartado del capítulo de muerte cardíaca por diagnóstico clínico. las señaladas en las rúbricas de pericarditis, enfermedades de miocardio, lesiones de arterias coronarias, angina de pecho, aneurisma y de arteriosclerosis, y se comprenderá mejor la razón de nuestra anterior extrañeza.

Reconocemos que no pueden extenderse los resultados de una estadística tan reducida como la nuestra a la mortalidad general de España (que en 1949, ha sido de 316.308), comparación un poco artificiosa. Sin embargo, hay que afirmar que existen valores que van bastante acordes, como sucede con la mortalidad por el reumatismo poliarticular agudo, que es, respectivamente, de 3'7 por mil en la civil y de 4 por mil en la necrópsica.

La diferencia es mayor en las afecciones valvulares, porque alcanza el 35 por mil en los registros de muerte, basados en diagnósticos, y sólo del 17 por mil, en el anatómico.

La necesaria concisión de esta Ponencia nos impide extendernos en otras muchas consideraciones que surgen del cotejo de estos datos, pero baste lo escrito para hacer resaltar nuevamente la importancia del dato morfológico en todo proceso médico.

Recordemos, por último, que sólo hemos querido hacer una pequeña aportación al problema general del conocimiento del reumatismo cardíaco en Valencia, creyendo haber aducido datos positivos, no sólo relativos a su frecuencia e importancia, sino también sobre las relaciones que tiene con otras cardiopatías, cuyo diagnóstico diferencial no es siempre fácil en el terreno de la clínica.