

# VALVULITIS AORTICA SIFILITICA Y ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA

por los doctores

R. Q. PASQUALINI, M. C. LASCALEA y R. F. MATERA \*

Es generalmente admitido que en más del 80 por ciento de los casos, la endocarditis bacteriana subaguda se desarrolla sobre una lesión valvular, más o menos antigua, de naturaleza reumática, que en un 5 por ciento lo hace sobre lesiones congénitas<sup>10</sup>. La aortitis sifilítica, sin lesión valvular, constituiría un factor predisponente de frecuencia menor, en tanto que —según se admitía sin discusión hasta hace poco— en presencia de lesiones de valvulitis sifilítica, la complicación endocardítica bacteriana sería una excepción. Este modo de pensar, sin embargo, ha sido modificado por las recientes publicaciones de Rosenberg<sup>6</sup> y de Wright y Zeek<sup>11</sup> cuyas recopilaciones y casos propios tienden a demostrar que el papel de la sífilis valvular como predisponente de la endocarditis bacteriana se pone en juego mucho más de lo que se vino suponiendo.

En la presente comunicación comentamos un caso de valvulitis sifilítica y endocarditis bacteriana, clínicamente diagnosticada con la correspondiente ratificación necrópsica.

*Observación personal.* — Hombre de 44 años (Historia Clínica n° 736, año 1940, del Servicio de Clínica Médica de Tropa) que residió casi siempre en la provincia de Corrientes. Padeció blenorragia aguda a los 20 años, aparentemente bien curada. No refiere antecedentes de reumatismo, corea, ni sífilis.

Su *enfermedad actual* se hace presente en 1933 con palpitaciones, latidos en el cuello muy visibles y un ruido intratorácico, "como un chirrido", que según manifiesta el enfermo espontáneamente, le daba la sensación de que "la sangre retrocediera al corazón". Meses más tarde consultó a un médico quien le diagnosticó una "afección aórtica" y le prescribió un tratamiento que el enfermo no siguió. Paulatinamente la sintomatología decreció, para hacerse presente tan solo en ocasión de esfuerzos físicos aun moderados. En los primeros días de noviembre de 1940 nota latidos intensos en el cráneo, muy molestos y casi dolorosos, en forma de accesos de uno a 2 minutos de duración repetidos 2 a 3 veces en el día. Al mismo tiempo fiebre, que por la tarde llegaba a 38°, sudoración nocturna profusa, pérdida de fuerzas y peso. Ingresa al Servicio el 5 de diciembre, después de haber perdido 8 kilos en el último mes.

---

\* Servicio de Clínica Médica de Tropa, Hospital Militar Central.

Al examen físico se comprueba un estado general relativamente conservado, fiebre de 38°, piel morena de tinte ligeramente terroso. Franco baile arterial y "trill" sistólico carotídeo, supraclavicular y supraesternal. Rales subcrepítantes medianos escasos, distribuidos en ambos pulmones. Latido precordial difuso; área cardíaca globalmente agrandada y pedículo vascular ensanchado, tanto a la percusión como radiográficamente. En *foco mitral* se ausculta ritmo a tres tiempos, con el agregado en el presístole; soplo sistólico propagado a la axila; soplo diastólico. En *foco aórtico*, primer tono apagado; soplo sistólico propagado al cuello; soplo diastólico intenso; ruidos serrátiles.

Pulso igual, regular, de gran amplitud; 80 pulsaciones por minuto; presión arterial, máxima 140, mínima 50. Doble tono y doble soplo en femorales. Pulso capilar. Hígado y bazo, ligeramente agrandados. Focós sépticos dentarios.

Glóbulos rojos, 4.850.000; leucocitos, 7.800; neutrófilos 69%, linfocitos 16%, monocitos 15%. Reacciones de Wassermann y Kahn positivas (4 cruces); eritrosedimentación, 93 mm. en 1 hora.

Su evolución se hace en sentido desfavorable. La fiebre se mantiene sin sobrepasar de 38°, más que en raros días, que alternan con algunos días de apirexia. La eritrosedimentación se mantiene estacionaria. A los 10 días de su ingreso, la presión arterial es de 180 y 50, al mismo tiempo que los fenómenos periféricos de insuficiencia aórtica se acentúan. Los signos auscultarios se hacen más intensos. El tinte terroso se hace cada vez más marcado. Aparecen precordialgias. La frecuencia del pulso fluctúa entre 80 y 100. El 24 de diciembre se efectúa un hemocultivo, que permanece estéril a los 5 días de efectuado. El 27, el recuento globular muestra 4.000.000 de glóbulos rojos y 9.600 blancos, con 89% de neutrófilos, linfocitos, 6% y monocitos 5%. El 30 de diciembre, la anemia se ha acentuado, 3.750.000. En la misma fecha se comprueba alternancia del pulso y días después, disnea a los esfuerzos; cianosis. Alrededor del 8 de enero, su estado general mejora ligeramente, pero aparece precordialgia más intensa; no se aprecia alternancia. Oliguria. A mediados de enero, su estado se ha agravado, la fiebre muestra remitencias de un grado alternando con algunos de días de sólo 37°2 ó 37°3 como temperatura máxima. El examen de sangre muestra, 2.500.000 glóbulos rojos y 8.200 blancos, con 70% de polinucleares, 2% de eosinófilos, 22% de linfocitos y 6% de monocitos. Un nuevo hemocultivo practicado el 16 de enero, con siembras en caldo y repiques en agar sangre permanece estéril.

El 18, la presión arterial es de 160 y 20 mm. La disnea es muy pronunciada y la taquicardia muy intensa ante los más pequeños movimientos efectuados en cama. La piel muestra tinte color café con leche y los dedos de las manos adquieren el aspecto de palillos de tambor. Hígado palpable, ligeros signos de ascitis libre. El 23, aparece diarrea, y la fiebre, desde el 16, se mantiene con carácter continuo, mostrando raras remisiones, sin escalofríos. Al examen de fondo de ojo, se comprueba hemorragia prerretiniana en ambos ojos y embolia en ojo derecho. Fallece en síncope el 27 de enero.

*Necropsia. Corazón.* Degeneración pseudomixomatosa de la grasa pericárdica; 150 c.c. de líquido citrino con los caracteres del trasudado. Hipertrofia excéntrica de ventrículo izquierdo. Al examen histológico, fibras aumentadas de volumen, con núcleos grandes y protoplasma abundante.

*Válvula mitral.* En el borde adherente de la valva interna y sobre su cara ventricular, se halla una lesión ulcerosa alargada, que destruye el endocardio valvular, perfora la válvula y se hace vegetante sobre su cara auricular (fig. 1 y 2). La valva externa presenta su borde libre espesado, con pequeñas lesiones de endocarditis vegetante que invaden las cuerdas tendinosas. Al examen histológico de un corte que involucra una vegetación y el tejido valvular, se comprueba una intensa infiltración inflamatoria constituida por tejido de granulación en el que abundan fibroblastos, fibrocitos, histiocitos, linfocitos y células con hemosiderina. Se observan algunos vasos de neoformación. Sobre la válvula se observa un trombo que evoluciona hacia la organización, presentando en su base iguales características histológicas que la válvula, en tanto que su borde libre se halla constituido por fibrina con abundantes elementos celulares en su alrededor.

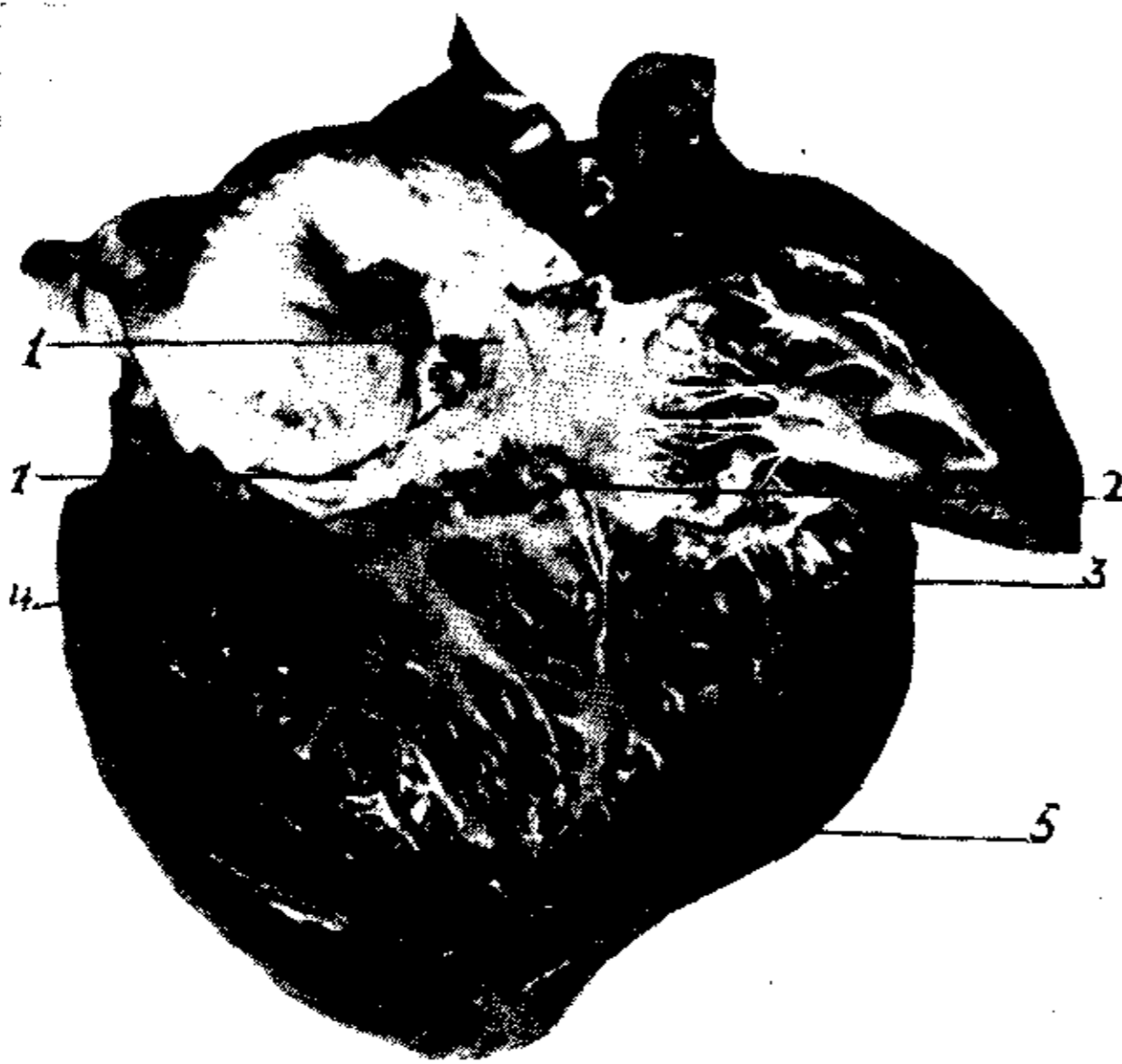


FIG. 1



FIG. 2

FIGURA 1. — 1, valvas de la sigmoidea aórtica induradas, retraídas y con separación de sus comisuras, mostrando lesiones ulcerosas y vegetantes; 2, lesión ulcerosa sobre el borde adherente de la valva interna de la mitral; 3, endocarditis vegetante del borde libre y cuerdas tendinosas de la valva interna de la mitral; 4, lesiones ulcerosas del endocardio subsigmoideo; 5, hipertrofia miocárdica.

FIGURA 2. — 1, lesión úlcerovegetante que atraviesa la valva interna de la mitral; 2, lesión vegetante del borde libre de la mitral que invade las cuerdas tendinosas.

*Sigmoideas aórticas.* La valva derecha presenta esclerosis y retracción (fig. 1); la posterior, dura y esclerosada, presenta en su borde libre, engrosado, una vegetación rojiza del tamaño de una lenteja; en la izquierda, esclerosada y retraída, aparece una pequeña lesión úlcerovegetante. Las comisuras entre las valvas se hallan ensanchadas.

Los cortes de estas válvulas, coloreados con hematoxilina eosina (fig. 3 y 4) muestran abundante infiltración valvular constituida por fibrocitos, fibroblastos, escasas células cianófilas, linfocitos y vasos de neoformación. Las vegetaciones implantadas sobre las mismas, se muestran constituidas por un trombo, adherido a la válvula por una base de implantación formada por tejido en vías de organización con fibroblastos, fibrocitos, histiocitos y linfocitos. Muy escasos vasos c



FIG. 3



FIG. 4

FIGURA 3. — 1, aorta; 2, infiltración celular inflamatoria en la base y parénquima valvular; 3, valva interna de la sigmoidea aórtica; 4, miocardio.

FIGURA 4. — Base de la sigmoidea aórtica, mostrando la intensa infiltración de: 1, linfocitos; 2, fibrocitos; 3, fibroblastos; 4, células cianófilas; 5, vaso de neoformación.



FIG. 5

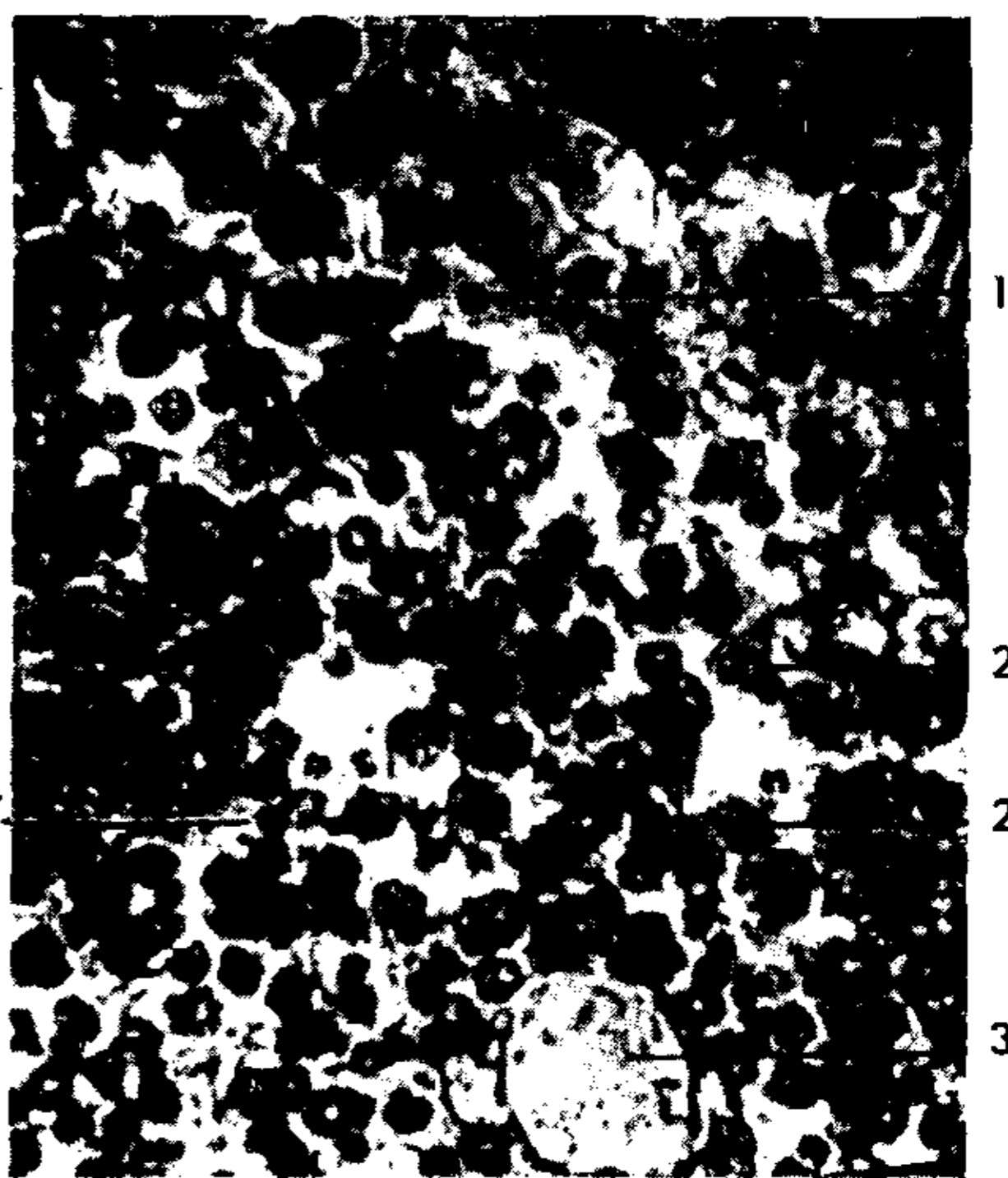


FIG. 6

FIGURA 5. — Pared de aorta ascendente, mostrando. 1, túnica muscular infiltrada por células conjuntivas (esclerosis); 2, infiltrados perivascuales; 3, vaso obstruido.

FIGURA 6. — Pared aórtica a gran aumento, mostrando el infiltrado perivascular con: 1, linfocitos y 2, células cianófilas; 3, vaso sanguíneo.

neoformación. El borde libre de las vegetaciones está constituido por fibrina con abundantes elementos celulares (polinucleares y hematíes).

*Endocardio parietal.* Pequeñas lesiones ulcerosas sobre el endocardio del infundíbulo aórtico (fig. 1).

*Sigmoideas pulmonares y tricúspide.* De apariencia normal.

*Aorta.* Discreta dilatación de aorta ascendente (fig. 1), con placas pequeñas perláceas, conglomeradas especialmente a nivel del punto de origen de las arterias coronarias. El corte a nivel de estas placas, denota espesamiento discreto de la túnica media. Al examen histológico (fig. 5 y 6) se observan en los cortes obtenidos enseguida por encima de las sigmoideas, en capa media y externa de la arteria, abundantes infiltrados celulares, dispuestos alrededor de los vasos y constituidos por abundantes linfocitos y plasmocitos; la luz de los vasos está disminuida u ocluíterada. No hay, sin embargo, verdaderos focos de necrosis en el centro de dichos acúmulos celulares. En el resto de capa media, se encuentran diseminadas células conjuntivas del tipo de los fibroblastos y los fibrocitos. La íntima no presenta alteraciones degenerativas. En aorta descendente, se observan también infiltrados celulares con los caracteres descriptos, pero la esclerosis de la media es mucho menos evidente.

*Pleura.* A la izquierda sínequias pleurales en lóbulo inferior; a la derecha sínfisis pleural total de lóbulo superior y medio.

*Pulmones.* Edema agudo bilateral.

*Peritoneo.* Escasa ascitis libre, con líquido citrino y apariencia de trasudado.

*Hígado.* Hepatomegalia; hígado moscado.

*Bazo.* Esplenomegalia; infarto antiguo en polo inferior; infarto anémico reciente en ambos polos; esplenitis subaguda; hipertrofia de pulpa blanca y periesplenitis.

*Riñones.* Infarto anémico de riñón derecho; glomerulonefritis subaguda bilateral.

*Cápsulas suprarrenales.* Normales.

*Esófago, estómago e intestinos.* Normales.

*En síntesis,* se trata de un hombre de 44 años, que padece desde hace por lo menos 7 años, un síndrome de insuficiencia aórtica, sobre el cual se implanta una endocarditis bacteriana que evoluciona en forma subaguda durante cerca de tres meses. En su autopsia se comprobaron lesiones antiguas de mesoaortitis crónica, valvulitis crónica esclerosa con lesiones sobrepuestas de valvulitis subaguda vegetante y valvulitis mitral subaguda vegetante.

## COMENTARIOS

El diagnóstico de aortopatía sífilítica fué posible en base a los antecedentes suministrados en forma bastante explícita por el enfermo, los síntomas netos de insuficiencia aórtica y las reacciones de Wassermann y Kahn positivas intensamente. Si bien la

primera de éstas puede ser positiva en casos de endocarditis y en ausencia de sífilis (Landau y Held<sup>4</sup>), no parece que este criterio pueda extenderse a la segunda. La edad del enfermo sin antecedente alguno, teniendo en cuenta que su ocupación de suboficial no habría permitido que pasase desapercibido, permite descartar el reumatismo cardioarticular. El hecho de negar la sífilis, en cambio, no autoriza a una consideración similar.

La endocarditis bacteriana se diagnosticó aun en ausencia de hemocultivo positivo, sobre la base de la fiebre, intenso estado tóxico, anemia progresiva, rápida progresión de los fenómenos auscultatorios cardíacos, embolias en fondo de ojo. El carácter de subagudo o lento de esta endocarditis se deriva de su duración superior a 6 semanas.

La concomitancia de estas afecciones diagnosticadas exclusivamente en el terreno clínico sólo puede generalizarse con mucha prudencia y ante signos indiscutibles, puesto que diversos factores —clínicamente imponderables— pueden influir, especialmente cuando no se ha recogido la historia previa del enfermo, en forma directa. Este comentario vale especialmente si se tiene en cuenta, por un lado la ligereza con que se hizo no hace mucho —y aun se hace— el diagnóstico de aortitis sifilítica, y por otro, la relativa frecuencia con que la anatomía patológica comprueba endocarditis lentas que no fueron precedidas de una valvulopatía demostrable<sup>11</sup>.

El examen clínico por sí solo, puede no permitir tampoco afirmar en forma segura si la lesión aórtica consiste exclusivamente en una aortitis sin lesión valvular, o bien si existe realmente una valvulitis sifilítica. La afirmación categórica de esta última sólo es lícita en el terreno anatómopatológico y cuando se reúnen ciertas condiciones.

Estas últimas, según el criterio de Cabot<sup>1</sup>, Karsner<sup>3</sup>, Saphir y Scott<sup>7</sup>, Cossio<sup>2</sup>, etc., serían las siguientes: 1) ensanchamiento de las comisuras que separan las valvas sigmoideas; 2) engrosamiento del borde libre de las valvas y retracción de las mismas, que pueden llegar a adosarse a la cara interna del vaso, y 3) arrugamiento y plegadura de la íntima aórtica, inmediatamente por encima de la inserción valvular. Desde el punto de vista histológico, debiera agregarse a lo anterior, según Wright y Zeek<sup>11</sup>: 4) periarteritis de los vasa vasorum de la adventicia, infiltración lin-

focitaria y plasmocitaria, en la base de inserción de las valvas aórticas, y 5) si no se encuentran arteriolas valvulares en el corte, debe observarse por lo menos tejido cicatricial vascularizado con infiltración linfocitaria, en la base de la válvula o extendida a toda ella.

En el caso comentado se hallaron presentes un número de estos elementos, suficiente para permitir un diagnóstico de certeza.

En cuanto a las lesiones vegetantes de la endocarditis subaguda se mostraron presentes no sólo en la sigmoidea aórtica, sino también en el endocardio mural y en la mitral.

La coexistencia de lesiones en la válvula con lesión predisponente, en este caso valvulitis sífilítica y a la vez en la mitral, se halla señalada varias veces en la bibliografía, llamando la atención, incluso en el caso comentado aquí, la apariencia de mayor intensidad y evolución más larga de las lesiones en esta última que en las similares de la sigmoidea. No existen pruebas de que la lesión mitral haya precedido a la sigmoidea, pero podría intentarse una explicación admitiendo que el papel que juega la lesión previa no es directo, de naturaleza anatómica, sino más bien indirecto o de orden funcional, supeditado a las alteraciones de la dinámica en las cavidades izquierdas, acarreadas por la lesión, sea aórtica o mitral.

Aunque la presentación de un solo caso no autoriza mayores comentarios en ese sentido, es interesante poner de relieve que las recientes publicaciones de Rosenberg <sup>6</sup> y de Wright y Zeek <sup>11</sup>, modificaron el antiguo criterio de la rareza de preexistencia de valvulitis aórtica sífilítica en casos de endocarditis bacteriana. En efecto, reuniendo las estadísticas de estos autores a las de Thayer <sup>9</sup>, Smith <sup>8</sup>, Martin y Adams <sup>5</sup>, se pueden sumar 905 casos de endocarditis bacteriana, con 279 agudas y 626 subagudas, entre las cuales se comprobaron 16 casos, o sea 1,76 por ciento, injertados sobre valvulitis sífilítica, con igual porcentaje en ambas formas.

Como en estos casos el diagnóstico fué extremadamente riguroso, descartándose aquellos en que las válvulas sigmoideas no reunían las condiciones señaladas más arriba, puede admitirse que es una proporción elevada, y que de aplicarse un criterio similar al diagnóstico anatómico del reumatismo valvular, se reduciría en mucho el 80 por ciento habitualmente admitido.

En efecto, según la recopilación de 84 casos de endocarditis bacteriana realizada por Wright y Zeek<sup>11</sup>, preexistían lesiones reumáticas en el 30 por ciento, y valvulitis sifilítica en el 7 por ciento. En esta referencia debe tenerse en cuenta que los datos de la primera corresponden a sujetos mucho más jóvenes que los de la segunda.

Por su parte la aortitis sifilítica por sí sola, sin considerar la existencia o no de valvulitis, se acompaña con mayor frecuencia de endocarditis, y según los autores últimamente citados, puede hallarse en el 21,4 por ciento de los casos; Rosenberg<sup>6</sup> señala también su frecuencia. En ambos casos, debe tenerse en cuenta, sin embargo, que la existencia de otras lesiones, no permite sacar conclusiones valederas.

RESUMEN *A*

Se comenta un caso de endocarditis bacteriana subaguda sobrevinida en el curso de una aortitis y valvulitis sifilítica, con el correspondiente estudio anatómopatológico. Se pone en evidencia que la rareza de esta asociación, admitida hasta no hace mucho, no subsiste frente a recopilaciones estadísticas recientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Cabot, R. C. — Facts on the heart. Saunders Co., Philadelphia, 1926.
2. Cossio, P. — Aortitis sifilítica. "El Ateneo", Buenos Aires, 1932.
3. Karsner, H. J. — "J.A.M.A.", 1931, 96, 411.
4. Landau, A. y Held, J. — "Bull. Mem. Soc. méd. Hôp.", Paris, 1925, 49, 1322.
5. Martín, H. E. y Adams, W. L. Jr. — "Amer. Heart J.", 1938, 16, 714.
6. Rosenberg, D. H. — "Arch. Int. Med.", 1940, 66, 441.
7. Saphir, O. y Scott, R. W. — "Amer. J. Pathol.", 1937, 3, 527.
8. Smith, F. J. — "Internat. Clin.", 1937, 2, 1.
9. Thayer, W. — "Johns Hopkins Hosp. Rep.", 1926, 22, 1.
10. White, P. D. — "Heart disease", MacMillan, N. York, 1937.
11. Wright, J. y Zeek, P. M. — "Amer. Heart J.", 1940, 19, 587.

## RÉSUMÉ

L'on décrit un cas d'endocardite bactérienne subaigüe greffée sur une aortite et valvulitis siphilitique, avec étude anatopathologique. L'on met en évidence que la rareté de cette association, admise jusqu'à present, n'existe pas dans les plus récentes statistiques.



SUMMARY

A case with necropsy is described of subacute bacterial endocarditis, superimposed on a syphilitic aortitis and valvulitis. Recent studies have shown that this is not a rare association as it was formerly thought.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall subakuter bakterieller Endokarditis besprochen, die in Verlauf einer Aortitis und syphilitischer Klappenentzündung, auftritt mit entsprechendem Sektionsbefund. Es wird dabei hervorgehoben, dass die Seltenheit dieser Verbindung, wie man bis vor kursem annahm, mit den neuen statistischen Feststellungen nicht übereinstimmt.

