

## TEMAS DE ACTUALIDAD

### LA CALCIFICACION DE LAS VALVULAS AORTICAS

por los doctores

B. MOIA y F. F. BATLLE

La calcificación de las válvulas aórticas es una entidad clínica más frecuente de lo que, habitualmente, se cree pero, sea porque muchas veces la estenosis que estas lesiones originan es de escaso grado, o por la acentuada capacidad de compensación del ventrículo izquierdo, o por la atipia y pobreza de los síntomas y signos clínicos, lo cierto es que, en la gran mayoría de los casos, su diagnóstico ha sido, hasta hace poco tiempo, patrimonio de los protocolos de necropsia.

No extraña, entonces, que las primeras descripciones de esta valvulopatía correspondan a los patólogos, especialmente a Mönckeberg<sup>1</sup> quien, en 1904, hace un detallado estudio anatomopatológico de lo que él conceptúa como la consecuencia de la arterioesclerosis de las sigmoideas aórticas.

No cerrada aún la discusión patogénica iniciada por el célebre patólogo alemán, los clínicos han tratado de recuperar el terreno perdido procurando, en los últimos tiempos y, sobre todo, gracias a la ayuda de la radiología, hacer en vida del paciente, el diagnóstico con la misma facilidad con que los patólogos lo hacen después de la muerte.

Es así como han podido referirse a su verdadera causa, síndromes de etiopatogenia oscura o anteriormente mal interpretada.

Siguiendo, en esta exposición, el mismo curso que en su desarrollo histórico, empezaremos por discutir cuáles son los procesos que llevan a esta calcificación valvular. Mönckeberg, en su descripción inicial, interpretó el proceso como originándose en engrosamientos del borde de inserción de la válvula aórtica, desarrollados en la capa conjuntiva interna de las sigmoides. Se trata de procesos de ateroma, independientes de los llamados engrosamientos fisiológicos del borde valvular libre, que pueden extenderse desde el borde de inserción hasta la parte media de la valva, y aún agredirla en su totalidad, haciendo, entonces, que aparezcan retraídas, calcificadas

y soldadas entre sí. Las lesiones pueden también correrse hacia la gran valva de la mitral y envolver al anillo fibroso. Pero, cualquiera que sea el sector agredido, ellas se localizan siempre en la capa elástica interna, respetando la capa externa y media que, sólo secundariamente, pueden comprometerse.

Estas características permiten al autor distinguir esta *esclerosis ascendente primaria*, calcificada y a veces osificada, de las válvulas aórticas, de la *esclerosis secundaria o descendente*, caracterizada por la propagación de los procesos ateromatosos de la aorta subyacente, en cuyo caso las lesiones iniciales, no se localizan en el borde de inserción de la válvula, que permanece frecuentemente intacto, sino que lo hacen en los bordes de cierre, apareciendo los engrosamientos principalmente en las comisuras valvulares, para extenderse luego a todo el borde libre bajando hacia el borde de inserción a través de las lesiones de la capa externa, al revés de lo que sucede en la anterior, en que inicialmente sólo se compromete la lámina interna.

Finalmente cita el autor casos de *esclerosis valvular post-endocardítica*, brindando los elementos de juicio que permiten hacer el diagnóstico a la observación microscópica.

La existencia de esta esclerosis primaria ascendente de las válvulas aórticas ha sido aceptada y defendida por múltiples investigadores (Libman<sup>2</sup>, Campbell y Schackle<sup>3</sup>, Ribbert<sup>4</sup>). Sohval y Gross<sup>5</sup>, que no mencionan la esclerosis descendente por propagación de las lesiones de ateroma aórtico subyacente, la distinguen de dos tipos principales de esclerosis descendente, la reumática y la sífilítica, el primero afectando las válvulas en su totalidad pero tendiendo a localizarse en el tercio distal y el segundo extendiéndose desde la base de la aorta a través de las comisuras y pasando horizontalmente alrededor de los bordes libres de las sigmoideas. Para explicar la génesis de aquellas lesiones admiten, estos autores, la tesis degenerativa, según la cual las alteraciones dependerían "con toda probabilidad, de una predisposición individual a la involución colágena con depósitos de lipoides y calcio", en base a que, mientras que en los corazones con afecciones reumáticas mono o polivalvulares cicatrizadas y calcificadas o no, se encuentran siempre estigmas degenerativos característicos e inconfundibles de la infección reumática vieja, éstos faltan en absoluto en los casos de valvulopatía pura tipo Mönckeberg. Además, como ya lo señalara el creador de esta

entidad anatómica, el tipo y asiento de las lesiones es distinto en una y otra circunstancia.

Esta tesis es combatida por diversos investigadores, quienes conceptúan que el factor infeccioso, especialmente el reumático, debe ser considerado como la causa habitual de estas alteraciones (Christian <sup>6</sup>, Mc Ginn y White <sup>7</sup>, Boas <sup>8</sup>, Contratto y Levine <sup>9</sup>). Clawson y colab. <sup>10</sup>, ardientes defensores de la teoría reumática, argumentan en ese sentido que los antecedentes de vieja afección reumática se encuentran casi con la misma frecuencia en los 200 casos de calcificación aórtica (35 %), como en los de otras afecciones valvulares reumáticas curadas (41 %). Lo mismo sucede con las adherencias pericárdicas.

Además, en el 44 % de los casos, la calcificación aórtica se asoció a alteraciones mitrales o de otras válvulas.

La falta de estigmas reumáticos característicos en los corazones afectados de este proceso, no niega tal etiología, ya que lo mismo sucedería, según los autores, en casos de agresión valvular reumática segura.

El estudio histológico de estas válvulas calcificadas demuestra que, el 97 % de ellas presenta señales de inflamación, caracterizada, sea por la reacción inflamatoria proliferativa, o por la presencia de vasos.

Los depósitos de colesterol, tan frecuentes en la aterosclerosis, no se observaron, en cambio, en ninguna de las válvulas calcificadas examinadas.

Finalmente, si la esclerosis valvular fuera la extensión de un proceso de arterioesclerosis subyacente, lo lógico sería encontrar groseras alteraciones de este tipo en las paredes aórticas, y esto, dicen los citados autores, no sólo no ha sido observado, sino que, por el contrario, choca la relativa normalidad del vaso, en relación con la edad de los sujetos. Parecería, más bien, que estas aortas hubieran sido mecánicamente protegidas por la estenosis aórtica, lo que sugiere que la agresión valvular se hizo en la edad juvenil.

Esta objeción queda, sin embargo, levantada con sólo leer la descripción original de Mönckeberg, quien recalca, como ya hemos dicho, que hay que distinguir esta esclerosis primaria ascendente, que nada tiene que ver con el estado de la aorta subyacente, con la esclerosis descendente, por propagación de la aterosclerosis de la

pared aórtica en la cual la valva se inserta. Del mismo modo, las observaciones de aquellos autores que afirman haber encontrado frecuentes alteraciones de esclerosis aórtica, coronaria, etc., no defienden la etiología degenerativa de la esclerosis valvular aórtica ascendente, sino la de la descendente. De todo ello se desprende que muchos de los que han escrito sobre estas cuestiones no están bien familiarizados con el trabajo original de Mönckeberg, aun cuando lo citen reiteradamente.

Como síntesis final, concluyen Clawson y colab. que "la deformación nodular calcificada de las válvulas aórticas, es la lesión aórtica curada más común y que, las alteraciones en las sigmoideas, son debidas a repetidos ataques de inflamación reumática proliferativa con calcificación, similar a la tan comúnmente observada en las válvulas mitrales". Como cifra altamente elocuente recuerdan que, el 84 % de todas las deformaciones valvulares aórticas no sífilíticas, contenían calcio al examen microscópico grosero en la mesa de necropsia.

Más recientemente, otros autores han tratado de defender, con más o menos suerte, la teoría ecléctica, admirablemente expuesta por Mönckeberg. Así Lesnick y Schlessinger <sup>11</sup> comparando los casos en los que la lesión se localizaba exclusivamente en las válvulas aórticas con aquéllos en los que había simultáneamente agresión de la mitral, llegan a la conclusión que las evidencias en favor de la fiebre reumática, son menores en el primer grupo que en el segundo, lo que les lleva a admitir que al lado de la calcificación aórtica reumática debe colocarse la degenerativa o arterioesclerosa. De la misma opinión participan Friedwald y Ewing <sup>12</sup> quienes conceptúan, todavía, que en algunos circunstancias, ambos procesos pueden actuar simultáneamente, máxime si, como lo señala White <sup>13</sup>, las sigmoideas están enteramente calcificadas, con acentuada retracción y estenosis. Sin embargo, el hecho de que una esclerosis de la válvula aórtica coexista con alteraciones de la mitral, no permite afirmar que el proceso sea reumático ya que, como lo señaló Mönckeberg, la esclerosis aórtica primaria puede extenderse a la valva mitral.

En realidad, si el patólogo alemán se levantara de su tumba, aún después de leer el trabajo de Friedberg y Sohval <sup>14</sup>, aparecido en estos días, llegaría a la conclusión que poco se ha agregado a lo que él magistralmente dijera en 1904, y que, a pesar del notable

progreso de la técnica histológica, tendría que volver a citar las palabras de Hampel, cuando decía que el problema de la inseguridad de las bases anatómicas para diferenciar la esclerosis valvular pura de las secuelas de endocarditis aguda, no está aún solucionado.

Aceptado, por el momento, este criterio ecléctico, veamos todavía qué importancia puede tener la *sífilis* en la génesis de estas alteraciones. De los 72 casos de estenosis aórtica calcificada, pertenecientes al material de autopsia de Friedwald y Ewing, sólo tres tenían reacciones serológicas positivas, pero, ni clínica ni anatomopatológicamente, había en ellos, evidencias de aortitis sífilítica. En realidad, aunque no se lo puede afirmar con criterio absoluto, "una valvulitis aórtica luética, no complicada, se acompaña habitualmente de aortitis luética y raramente se calcifica".

Sin embargo, Friedberg y Sohval encuentran que, sobre 15 casos de estenosis aórtica calcificada no reumática, en cuatro había coexistencia de aortitis sífilítica con insuficiencia aórtica. De lo que se desprendería, que el criterio de negar la etiología sífilítica de la insuficiencia aórtica, cuando existe concomitantemente una estenosis aórtica cerrada no debe ser aceptado en forma absoluta.

En cuanto a los factores etiológicos coadyuvantes se destacan, especialmente, la *edad* y el *sexo*. Con respecto al primer punto, la mayoría de los autores concuerdan en que se trata de una afección de la vejez. Aun cuando los casos por debajo de 40 y aún de 30 años no son excepcionales, el mayor número se observa entre los 50 y 70 años. Así, de los 200 pacientes de Clawson y colab., el 1 % murió en la segunda década; el 6 % en la tercera; el 13.5 % en la cuarta; el 18.5 % en la quinta; el 22 % en la sexta; el 22.5 % en la séptima; el 14 % en la octava, y el 2.5 % en la novena. Es decir, que el 75 % de los pacientes tenía más de 50 años de edad.

Es interesante señalar que, en los casos de coexistencia de afección aórtica y mitral, los sujetos murieron, en general, en edad más temprana. De modo que el factor edad no estaría en contra de la fiebre reumática, como factor etiológico determinante, ya que las estadísticas demuestran que los pacientes con cicatrices aórticas, calcificadas o no, viven, habitualmente, más tiempo cuando éstas son aisladas que cuando coinciden con otras lesiones valvulares.

Con respecto al sexo, existe también consenso unánime en que la afección afecta preferentemente a los hombres (Christian: 15

hombres, 6 mujeres; Margolies y colab.<sup>15</sup>: 34 y 8; Clawson y colab.: 165 y 35, respectivamente). Sin embargo, cabe señalar que, tratándose de material de autopsia, habría que efectuar correcciones, ya que, a partir de la cuarta década, la proporción de hombres que llegan a la necropsia es el doble de la de mujeres. De cualquier manera, como señalan Clawson y colab., las cifras serían: 165 hombres y 70 mujeres, lo que confirma todavía la neta prevalencia del sexo masculino.

Este hecho tampoco depone en contra de la etiología reumática ya que igual predominancia se observa en las valvulopatías aórticas reumáticas no calcificadas a medida que los pacientes avanzan en edad, no existiendo, en cambio, diferencias notables en lo que respecta a las arterioesclerosis aórtica en uno y otro sexo.

Finalmente, antes de entrar a considerar el cuadro clínico, veamos qué grado de estrechez del orificio aórtico determinan estas calcificaciones valvulares. Del material de Clawson y colab., el 8.5 % no presentó estenosis; el 20 % la presentó en grado ligero, acentuándose en el 26.5 % para ser muy cerrada en el 45 % de los casos. En consecuencia, en alrededor del 75 % de los casos de esta serie, la estenosis era suficientemente severa, como para poder ser reconocida clínicamente.

Desde luego que, en estos casos, los caracteres subjetivos y objetivos del cuadro clínico serán los habituales de esta valvulopatía, con su intenso soplo y frémito sistólico, acentuada disminución o abolición del segundo ruido, disminución de la presión diferencial, pulsus tardus, agrandamiento ventricular izquierdo, etc.

Sin embargo, por tratarse de material de autopsia, no llama la atención que gran número de casos no puedan ser utilizados desde el punto de vista clínico, sea porque la afección pasó desapercibida en vida, o porque la historia clínica fué incompleta, o los síntomas fueron atribuidos a otra afección.

La radiología, al objetivizar la calcificación de las válvulas aórticas durante la vida del sujeto<sup>16</sup> ha venido a llenar esta laguna, permitiendo el diagnóstico, especialmente en aquellos casos que no se acompañan de estenosis.

Así por ejemplo Dry y Bal<sup>17</sup> citan casos en los que la alteración valvular sólo determina intenso soplo sistólico con frémito, pero sin modificación del segundo ruido.

Bark y Dinnerstein<sup>18</sup>, hacen, todavía, referencia a un hecho más interesante, cual es el de que, no infrecuentemente, los únicos signos y manifestaciones clínicas de la calcificación de las válvulas aórticas, son los de la insuficiencia aórtica, hecho que resulta de explicación relativamente fácil, si se tiene en cuenta que, en condiciones normales, la válvula aórtica no permanece totalmente abierta durante el período expulsivo, de modo que, en realidad, la estenosis patológica tiene que ser mucho más acentuada que la "estenosis aórtica fisiológica". En cambio, pequeñas deformaciones de las sigmoideas aórticas, al impedir su cierre perfecto, son capaces de determinar fenómenos de insuficiencia.

"Si se ausculta un soplo diastólico aórtico en un paciente con reacción de Wasserman negativa, sin historia de sífilis ni lesión mitral asociada y no se observan ninguno de los fenómenos circulatorios periféricos de la insuficiencia aórtica, un diagnóstico de estenosis aórtica calcificada debe ser considerado y evidencias de calcificación de las válvulas aórticas buscadas por la fluoroscopia" (Friedberg y Sohval<sup>14</sup>).

Quedan todavía por considerar otros hechos de interés que resaltan en el cuadro clínico de la calcificación aórtica, determine o no estenosis orificial. Ellos son, por un lado, los síntomas habituales de la insuficiencia de la circulación coronaria, especialmente la angina de pecho y el asma cardíaco, y por el otro los síncope de esfuerzo y la muerte súbita. Basta recordar que sobre 100 enfermos de la serie de Clawson y colab., en 42 se menciona la existencia de angina de pecho, y que sobre el total de los 200, la muerte súbita ocurrió en el 15 %, para darse cuenta de la importante frecuencia de estas condiciones clínicas.

El electrocardiograma de estos pacientes con calcificación de las válvulas aórticas revela, con llamativa frecuencia, la existencia de atipías, muy semejantes, sino iguales, a las que caracterizan las curvas de daño miocárdico por insuficiencia de la circulación coronaria (Berk y Dinnerstein<sup>18</sup>). Trastornos en la conducción intraventricular parecen ser muy frecuentes, ya que, sobre los 14 casos de la serie de estos autores, 3 acusaban bloqueo de rama tipo común. En cambio en ningún caso, al revés de lo señalado por otros autores<sup>8 14</sup>, se anotaron trastornos en la conducción aurículoventricular.

Con respecto a la patogenia de estos fenómenos, si bien en los

casos de estenosis orificial acentuada ellos pueden resultar más o menos fácilmente explicables en base a las perturbaciones de la circulación coronaria y encefálica, que, a pesar de la permeabilidad habitual de tales vasos, puede condicionar una disminución más o menos brusca o permanente del rendimiento cardíaco favorecida por la estenosis (Gravier<sup>19</sup>, Gallavardin<sup>20</sup>, Boas, Contratto y Levine), las dificultades surgen en los casos no estenóticos. Aquí podría tratarse de cuestiones de tamaño y localización del nódulo calcáreo, que puede llegar a hacer impacto sobre el orificio de salida de las arterias coronarias, obstruyéndolo más o menos totalmente.

Cualquiera que sea la patogenia exacta de estos accidentes, lo cierto es que ellos ocurren, habitualmente, en las etapas avanzadas del proceso que llevó a la calcificación valvular, lo que explica el curso lento que sigue habitualmente la afección y el porqué estos pacientes mueren habitualmente en la vejez.

No cabe duda que, frente a estos hechos, los clínicos tratarán de descubrir con más frecuencia la existencia de calcificaciones de las válvulas aórticas ya que poseen en la radiología un elemento que permite su identificación en vida, casi con la misma seguridad con que lo hace el patólogo en la mesa de autopsias.

Y así es más que probable que, muchos de los diagnósticos de insuficiencia aórtica de oscura etiología, así como otros de infarto de miocardio, angina de pecho, síndromes sincopales, etc., puedan ser atribuidos a su verdadera causa: la deformación nodular calcificada de las válvulas aórticas.

## BIBLIOGRAFIA

1. Mönckeberg J. G. — "Virchows Arch. f. Path. Anat.", 1904, CLXXVI, 472.
2. Sohval A. R. y Gross L. — "Arch. Path.", 1936, XXII, 477.
3. Libman E. — "Med. Clin. North America", 1917, I, 573.
4. Campbell M. y Schackle J. W. — "Brit. Med. J.", 1932, I, 328.
5. Ribbert H. en "Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie, de Henke F. y Lubarsch O., J. Springer, Berlin, 1924, II, 195.
6. Christian H. A. — "J. A. M. A.", 1931, XCVII, 158.
7. McGinn S. y White P. D. — "Am. J. Med. Sc.", 1934, CLXXXVIII, 1.
8. Boas E. P. — "Am. J. Med. Sc.", 1935, CXC, 376.
9. Contratto A. W. y Levine S. A. — "Ann. Int. Med.", 1937, X, 1636.
10. Clawson B. J., Noble F. J. y Lufkin N. H. — "Am. Heart J.", 1938, XV, 58.



11. *Lesnick G. y Schlesinger Ph. D.* — "Am. Heart J.", 1938, XVI, 43.
12. *Friedwald W. F. y Ewing A. R.* — "Am. J. Med. Sc.", 1938, CXCVI, 400
13. *White P. D.* — "Heart Disease", MacMillan Co., N. York, 2ª ed. 1937, 232.
14. *Friedberg Ch. K. y Sohval A. R.* — "Am. Heart J.", 1939, XVII, 452.
15. *Margolies H. M., Zielleesen F. O. y Barnes A. R.* — "Am. Heart J.", 1931.
16. *Moia B. y Acevedo H. J.* — ESTA REVISTA, 1939, VI, 46.
17. *Dry T. J. y Baldes J.* — "Proceed. St. Meet Mayo Clinic", 1937, XII, 785.
18. *Berk L. H. y Dinnerstein M.* — "Arch. Int. Med.", 1938, LXVI, 781.
19. *Gravier M. L.* — "J. Med. Lyon", 1936, XVII, 615.
20. *Gallavardin L.* — "Arch. Malad. Coeur", 1937, XXX, 745.
21. *Marvin H. M. y Sullivan A. G.* — "Am. Heart J.", 1935, X, 705.