

INSUFICIENCIA AÓRTICA POR ENDOCARDITIS MALIGNA Y DIVERTÍCULO AÓRTICO

JUAN SOLSONA CONILLERA

Comandante Médico Diplomado, Jefe del Servicio de Aparatos Digestivo y Circulatorio del Hospital Militar del Generalísimo, Barcelona (España)

Entre las causas poco frecuentes de la insuficiencia aórtica se encuentra la endocarditis séptica maligna.

Al lado de las etiologías reumática, sifilitica, ateromatosa y funcional de origen arterial, la endocarditis séptica maligna resulta una rareza según LENEGRE.

Esta circunstancia etiológica y la coexistencia de un divertículo aórtico próximo a las sigmoideas, cuyo endotelio orificial era asiento de lesiones vegetantes, hecho que constituye de por sí otra rareza, nos ha llevado a exponer la siguiente historia clínica.

OBSERVACIÓN

M. A. R. L., de 19 años, soltera. Natural de Torreso, provincia de Orense. Sus labores.

Sin antecedentes familiares patológicos especiales.

Sarampión y tos ferina en la infancia. Anginas de repetición.

Desde hace un año, o sea, desde marzo de 1947, cansancio y fatiga a los ejercicios y al subir las escaleras. Molestias faríngeas muy frecuentes. Palpitaciones y sensación de ahogo súbita, que desaparece pronto.

Por su médico de cabecera se le ha indicado extirpación de amígdalas, y el otorrinolaringólogo me ruega examine previamente el aparato circulatorio de la enferma.

Al hacerlo, en el mes de marzo de 1948, se diagnostica : «Insuficiencia mitral, en fase de compensación» ; no es obstáculo para la amigdalectomía.

Perdimos a la enferma hasta septiembre de 1948 ; había perdido 2 Kg. de peso. Se cansaba igual y estaba muy pálida. El corazón ofrecía la misma sintomatología de insuficiencia mitral y el hígado era palpable, algo duro y doloroso. No se apreciaron edemas ni estado subedematoso de la piel. Existía discreta hipertrofia amigdalar bilateral y criptas profundas con sero-pus en la amígdala derecha. Radioscópicamente presentaba tan sólo hipertrofia ventricular izquierda, discreta.

Se le extirparon las amígdalas en noviembre de 1948, bajo tratamiento penicilínico.

En febrero de 1949, continuando el cansancio y la fatiga, aparecieron molestias abdominales difusas, con sensación de flatulencia acentuada y crisis dolorosas de cólico intestinal. Deposiciones pastosas, con moco, de color claro; el enema opaco acusó algunas imágenes espásticas en mitad superior del colon descendente y en la mitad izquierda del colon transverso, sin significación patológica particular, con normalidad en el resto del intestino grueso.

Perdimos de nuevo a la enferma hasta agosto de 1950. Entretanto fué appendicectomizada, en el mes de abril anterior, no mejorando de ninguna de las molestias abdominales. El cirujano anotó en su ficha la existencia de vascularización subserosa peritoneal muy intensa.

El estado general de la enferma había perdido mucho en estos últimos 18 meses.

En los últimos tres meses había aumentado el cansancio, la fatiga sobrevenía tras los más ligeros quehaceres y apercibió hinchazón de tobillos al atardecer. Perdió el apetito y se encontraba febril, sudando a veces copiosamente.

La enferma estaba muy pálida, con ligera cianosis labial y de pómulos; coloración lívida en las extremidades digitales con hipocratismo. Tenía tos seca, a veces quintosa, de predominio nocturno: disnea y ortopnea muy marcada, con crisis asmátiformes; submatidez en ambos tercios inferiores pulmonares, con disminución ligera de las vibraciones vocales y presencia de numerosos subcrepitantes de estasis que alcanzaban el tercio medio.

La punta cardíaca latía en el V.^o espacio un poco fuera de la línea medio-clavicular; choque en cúpula de Bard; en el foco mitral, soplo holosistólico, en chorro de vapor, breve, propagable a axila, precedido del arrastre de Flint, breve, poco intenso, aunque rudo y no propagable. En el foco aórtico, soplo diastólico, muy suave, aspirativo, amplio, de no gran intensidad, propagado y reforzado hacia borde izquierdo del esternón y base del apéndice xifoides; 2.^º tono aórtico apenas perceptible. Por consiguiente, a la insuficiencia mitral se había añadido una insuficiencia aórtica de notable intensidad, cuya sintomatología cardíaca preponderaba sobre la anterior de la válvula mitral. Latido aórtico supraesternal muy manifiesto; danza arterial; pulso depresible, de Corrigan. Taquiritmia, alrededor de 115. Aumento de la presión diferencial: 13 de máxima y 4 de mínima; con índice oscilométrico de 6, en el Pachón.

Abdomen ligeramente meteorizado: hígado palpable y doloroso. Bazo palpable y doloroso, la punta rebasando un dedo el reborde costal. Orinas escasas, alrededor de 600 c. c., cargadas de color; indicios de albúmina; urobilina y urobilinógeno fuertemente positivos; sin células anormales en el sedimento. Deposición blanda, alternando con despeños diarréicos.

Anemia muy intensa: 2.780.000 hematies; hemoglobina 55 por ciento y valor globular 1,01; leucopenia, 4.300; y hemograma de Schilling, normal. Velocidad de sedimentación muy aumentada, índice de Katz 60, contrastando con el de 12 hallado repetidamente dos años antes. El hemocultivo fué negativo.

El tratamiento con antibióticos, la terapéutica salicilada, las transfusiones de sangre y las demás medicaciones sintomáticas, no impidieron la progresiva agravación del estado de la enferma. Los edemas aumentaron, llegando a la anasarca, con ascitis; la ortopnea se hizo angustiosa y penosísima; la oliguria aumentó sosteniéndose entre 300 y 500 c. c. En los últimos días de septiembre de 1950, unos 20 días antes de su muerte, la anemia era de 2.554.000 hematies, con 85 por ciento de hemoglobina y 1,70 de valor globular; cifra de leucocitos normal, 7.600, con discreta polinucleosis 80 por ciento. La uremia era de 0,58 %.

El pulso oscilaba alrededor de 120; la temperatura continuaba alrededor de 38° con algunas agujas de 39°, y muchos días no pasaba de 37,5°.

Aparecieron petequias y equimosis en los miembros y luego en el tronco, repetidamente, en los últimos quince días.

La enferma murió de asistolia el 12 de octubre de 1950.

El examen necrópsico realizado con autorización familiar, demostró lo siguiente: Doble derrame pleural de color amarillo claro, aspecto de trasudado, en cantidad de 1000 c. c. en cada lado; pulmones congestivos, sin lesiones macroscópicas.

Pericardio parietal muy engrosado, fibroso y duro; alguna brida pleural basal izquierda; algunas adherencias pericardio-fílicas y pericardio-mediastínicas. Pericardio seroso, deslustrado, con exudado fibrinoso, placas y manchones inflamatorios e hipertróficos que producen algunas adherencias entre las hojillas parietal y visceral, débiles unas y fácilmente separables con el dedo, y otras organizadas, fibrosas; los fondos de sacos preaórtico y prepulmonar se encuentran obliterados, observándose fibrrosis pericárdica alrededor de los grandes vasos.

Corazón derecho: sigmoideas pulmonares ligeramente engrosadas y lisas; tricúspide engrosada, deslustrada, con zonas hipertróficas y nodulares finas en todas sus valvas.

Corazón izquierdo: válvula mitral retraída, muy engrosada en toda su extensión, con nódulos hipertróficos en todo su borde libre, muy numerosos. Orificio aórtico muy patológico: sigmoideas muy engrosadas, blanco amarillentas, retraídas, deformadas, con numerosas verrugosidades de pequeño volumen, duras, granulosas, dentelladas, de color blanco amarillento. Por encima de la sigmoidea posterior, a unos 3 milímetros, en plena superficie aórtica, se aprecia un orificio oval de eje mayor dispuesto horizontalmente, de 1 cm. de longitud por 6 milímetros de altura, cuya abertura da acceso a un divertículo ciego de 13 milímetros de profundidad, de paredes plisadas, vecino de la pared auricular derecha, sin comunicarse con ella; la pared de este divertículo es menos gruesa que la pared de la aorta, aunque de la misma consistencia; el endotelio que recubre el fondo del divertículo es normal, en cambio en el orificio de entrada la endoarteria ofrece numerosas vegetaciones adherentes, del mismo tipo que las del orificio sigmoideo vecino. La embocadura de las coronarias es normal.

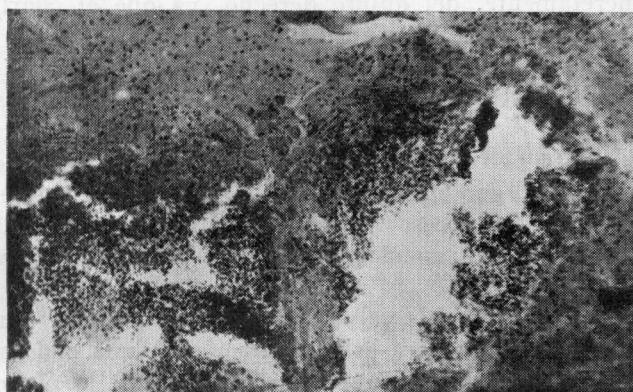
El examen histopatológico de una sigmoidea aórtica realizado por el Dr. RICARDO ROCA DE VINVALS revela lo siguiente:

La sigmoidea aórtica observada aparece totalmente ulcerada con algunas zonas recubiertas de tejido de esclerosis debajo del cual aparecen densos infiltrados linfoplasmocitarios. En otros puntos aparecen profundas excavaciones con tejido conjuntivo denso, con masas fibrinosas y tejido granulomatoso incluso con células gigantes y abundantes células epitelioides con las características de los procesos granulomatosos crónicos. La totalidad del tejido que sirve de base a la válvula muestra acumulaciones hemosiderósicas.

Otro fragmento sigmoideo aórtico examinado ofrece una gran masa necrosada con focos de supuración y trombosis de arteriolas situadas junto a la pared aórtica. Las coloraciones con el método de Gallego muestran, en estos focos de supuración, abundantes acumulaciones bacterianas, algunos de los cuales forman verdaderas colonias de tipo estreptococo.

En algunas zonas de tejido muscular se encuentran infiltrados inflamatorios crónicos que recuerdan los nódulos de Aschoff.

Histopatológicamente se trata de lesiones de endocarditis reumática con implantación de un proceso úlcero vegetante en las sigmoideas aórticas y en la embocadura del divertículo aórtico suprasigmoideo.



Sigmoideas aórticas. Tejido inflamatorio con
microabscesos.
(Microfotografía del Dr. ROCA DE VINYALS).

El estudio clínico, anatómico e histopatológico de la enferma enseña que se trata de un corazón con *endocarditis reumática* que produjo una *insuficiencia mitral* y *lesionó asimismo las sigmoideas aórticas*, dando lugar clínicamente a signos y síntomas propios de aquella lesión, sin manifestaciones perceptibles de la afectación aórtica ; en un segundo período de enfermedad, sobre las sigmoideas aórticas, levemente afectadas por la enfermedad reumática, *se implanta un proceso infeccioso maligno de carácter úlcero-vegetante, séptico*, que produce la destrucción de las válvulas, síntomas clínicos de *insuficiencia aórtica intensa* y afectación gravísima del estado general, conduciendo a la muerte, tras una breve fase de asistolia irreversible.

El proceso maligno respetó el endocardio de la región mitral, no obstante ser el más profundamente atacado por el reumatismo cardíaco con su *locus minore resistenciae* de la insuficiencia residual establecida.

El proceso maligno *se implantó, además, en el contorno del orificio de entrada del divertículo aórtico suprasigmoideo*, respetando el endotelio del fondo del mismo, ofreciendo en este punto aspecto vegetante, pero no ulceroso ; el resto del endotelio aórtico fué asimismo enteramente respetado.

Este divertículo suprasigmoideo derecho representa con toda probabilidad un resto del arranque aórtico del quinto arco arterial branquial derecho, el cual en el curso del desarrollo ha adquirido el actual tamaño de una avellana. La falta de proceso aórtico anterior, la normalidad anatómopatológica de sus paredes, su tamaño reducido y su situación no permiten considerarle como un pequeño aneurisma sacciforme y por estas razones le hemos atribuido la significación del divertículo aórtico congénito, resto ciego de un arco arterial

branquial, concretamente, del quinto derecho, ya que el cuarto derecho da lugar al tronco braquiocefálico y arteria subclavia derecha.

La existencia de este divertículo es un hecho excepcional. De observación nada frecuente es la insuficiencia aórtica por endocarditis séptica maligna.

Hasta qué punto el referido divertículo ha podido influir en la fijación del proceso séptico maligno en las sigmoideas aórticas vecinas, es un extremo difícil de dilucidar: el proceso séptico ¿se implantó primeramente en las sigmoideas aórticas o bien en el contorno del orificio de entrada al divertículo?

Ciertamente que la serositis valvular reumática constituye un factor predisponente de primer orden para la implantación de una endocarditis séptica maligna, pero también es cierto que ésta se fija con predilección en las anomalías congénitas cardiovasculares, como refieren WALTER WETTE, DELHAYE y DE GROODT, WYBAUX, GIRAUD y AUDIBERT.

Lo probable es que ambas circunstancias, la anomalía congénita y la sigmoiditis reumática, por su proximidad, se hayan influenciado mutuamente para atraer sobre sí los estreptococos productores de la mortal lesión endocárdica.

R E S U M E N

Se presenta un raro caso de divertículo aórtico congénito en una enferma con insuficiencia aórtica por endocarditis maligna.

S U M M A R Y

The author presents a rare case of subacute infective endocarditis with aortic insufficiency and congenital aortic diverticulum.