

T # 17

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

SIFILIS DEL SISTEMA  
CARDIOVASCULAR

REVISION HISTOPATOLOGICA EN 1162  
AUTOPSIAS VERIFICADAS EN EL HOSPITAL  
ROSALES DURANTE EL DECENIO 1944 - 1954



TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR

ANGEL ESTEVES ULLOA

EN EL ACTO DE SU DOCTORAMIENTO EN MEDICINA

SAN SALVADOR, EL SALVADOR, CENTRO AMERICA.-FEBRERO DE 1955.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

SIFILIS DEL SISTEMA  
CARDIOVASCULAR

REVISION HISTOPATOLOGICA EN 1162  
AUTOPSIAS VERIFICADAS EN EL HOSPITAL  
ROSALES DURANTE EL DECENIO 1944 - 1954

TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR

ANGEL ESTEVES ULLOA

EN EL ACTO DE SU DOCTORAMIENTO EN MEDICINA

SAN SALVADOR, EL SALVADOR, CENTRO AMERICA.-FEBRERO DE 1955.



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

Rector:

Ingeniero ANTONIO PERLA

Secretario General:

Doctor JOSE SALINAS ARIZ

FACULTAD DE MEDICINA

Decano:

Doctor ERNESTO FASQUELLE

Secretario:

Doctor ROBERTO A. JIMENEZ

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD DE MEDICINA

PRIMER EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO

*Clinica Médica:*

Dr. Luis Edmundo Vásquez  
Dr. Lázaro Mendoza  
Dr. J. Benjamín Mancía

SEGUNDO EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO

*Clinica Quirúrgica:*

Dr. Luis A. Macías.  
Dr. Ricardo Posada h.  
Dr. Saturnino Cortez

TERCER EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO

*Clinica Obstétrica:*

Dr. Roberto Orellana V.  
Dr. Antonio Lazo Guerra  
Dr. Salvador Batista Mena



## DOCTORAMIENTO PUBLICO

Presidente: Dr. ROBERTO MASFERRER  
Primer Vocal: Dr. JUAN JOSE FERNANDEZ  
Segundo Vocal: Dr. RICARDO QUEZADA



## DEDICATORIA

A LA MEMORIA DE MI PADRE

A MI MADRE

A MI ESPOSA

A MI HIJA

A MIS HERMANOS

A MIS PROFESORES, COMPAÑEROS  
Y AMIGOS.



AGRADECIMIENTOS:

AL DR. ROBERTO MASFERRER

AL DR. ARISTIDES PALACIOS

AL PERSONAL DEL DEPARTAMENTO  
DE ANATOMIA PATOLOGICA  
DEL HOSPITAL ROSALES.



### PLAN DE TRABAJO

- 1)—Preámbulo Explicativo.
- 2)—Introducción.
- 3)—Anatomía Patológica.
- 4)—Análisis y Correlación.
- 5)—Sumario y Conclusiones.
- 6)—Recomendaciones.
- 7)—Bibliografía.







## PREAMBULO EXPLICATIVO

En el estudio de las Patologías Médicas, los padecimientos cordiovasculares han ocupado una buena parte de mi atención y especial predilección, sea por el dramatismo que revisten llevando a veces a un deceso irremediable e inmediato, sin dar el menor tiempo para aplicar una apropiada terapéutica; que si bien en algunos casos es del todo inútil, en otros logra espectacularmente prolongar la vida por un tiempo más o menos largo; pero más que toda otra consideración, debe preocuparnos y absorber nuestro esfuerzo, por el lugar preponderante que ocupan como factores de mortalidad en el mundo entero. Entre el gran grupo de afecciones cordiovasculares, los padecimientos denominados: "cardiopatías sifilíticas, sífilis del sistema cordiovascular" (11), "sífilis cordioaórtica" (13), "sífilis del corazón y de la aorta" (5), etc., constituyen aproximadamente el 5% de todas las enfermedades del corazón en las personas de raza blanca y seis veces más en las de raza negra.

Cerca de la tercera parte de todas las muertes súbitas atribuibles a un padecimiento del corazón son de origen sifilítico (11). La infección sifilítica ha sido sin lugar a dudas, un flagelo implacable de la humanidad desde tiempos inmemoriales.

Siendo una afección sistematizada, puede atacar los más diversos órganos y aparatos, pero tiene una especial predilección por el sistema cordiovascular.

Según algunos historiadores, la sífilis es originaria de América, pues coincidió su conocimiento en Europa con el regreso de los marineros de Colón procedentes de las Indias Occidentales. Desde aquél tiempo hasta el presente se han suscitado numerosas controversias entre médicos y eruditos, sobre si la sífilis es originaria de América o no, y si fué introducción en Europa por el año de 1500.

Un padecimiento cuya desgraciada paternidad atribuyen a nuestros venerables antepasados indígenas, tiene que ser a primera vista un factor preponderante en nuestra Patología en general y cordiovascular en especial, a menos que la resistencia proveniente de una inmunidad atávica de tipo étnico, haya logrado mantener subclínicos los efectos tan desastrosos de la enfermedad observados en razas "vírgenes", puesto que, por el otro lado, la miseria, la suciedad y concupiscencia, no han sido aún deserradas del hombre promedio de nuestros pueblos.

Teniendo al presente a nuestra disposición un acopio tan valioso de material de autopsia, me dejé dominar por el deseo de llevar a cabo una revisión de la sífilis cardiovascular en nuestro país. Pretendo con esto valorar el factor sífilis como causa etiológica de un grupo de nuestras afecciones cardiovasculares, comparándolo y relacionándolo con el de otras latitudes para tratar de obtener un concepto más claro y completo de la cuestión, exponiendo el problema, si lo hay.

Pues si así fuere, teniendo a nuestro alcance hoy en día medidas terapéuticas tan formidables para combatir la infección sifilítica y conociendo su epidemiología, al mejorar la educación, las medidas de salud pública y los medios de tratarla precozmente, es probable que sus lesiones cardiovasculares se observen con menos frecuencia en el futuro.

Para cumplir este propósito me he basado exclusivamente en los estudios histopatológicos verificados por el personal del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Rosales, los cuales en algunos casos son, por desgracia para la finalidad de mi trabajo, algo incompletos; en otros por el contrario, son del todo satisfactorios para un objetivo de proyecciones limitadas, ya que, si quisiéramos hacer una revisión en el sentido estricto de la palabra, necesitaríamos información más ampliamente detallada y completa, tanto bajo el aspecto clínico como histopatológico.

Cabe consignar que la idea inicial de este trabajo fué hacer una revisión global que abarcase ambos aspectos. Pero al examinar nuestro material, ocurrió que en una buena parte de los protocolos de autopsia falta la ficha clínica o es incompleta, por lo que con lo poco que pudimos obtener, no da lugar para analizar, relacionar y deducir las conclusiones que hubiéramos deseado. Esta irregularidad se explica en parte, porque algunos casos que llegaron a la autopsia se hallan deficiente e incompletamente estudiados. Otros, y de ellos tenemos cinco en nuestra serie, proceden del Asilo Salvador, donde quizá por la naturaleza de los pacientes, el contenido de las observaciones clínicas es poco substancioso.

Por lo expuesto, trataremos de hacer nuestro objeto con el material de que disponemos, bajo el aspecto histopatológico y sólo tangencialmente tocaremos la fase clínica.

No dudo que desde un plano crítico se encontrarán en este trabajo muchas deficiencias, parte debida talvez a mi poca experiencia e inhabilidad en valorizar las fuentes de consulta.

Pero no cabe duda de que me sentiré por completo satisfecho y por ende premiado mi esfuerzo, si sirve de pauta para futuras revisiones que tanta falta nos hacen para conocer a cabalidad nuestra propia Patología.

## INTRODUCCION

La sífilis cardiovascular es un término que primordialmente significa el daño de la aorta por el proceso sifilítico adquirido. Hay otras partes del sistema cardiovascular envueltos o perjudicados por esta enfermedad, pero la aorta es la porción que con más frecuencia es afectada y en la que se manifiestan los más tempranos daños de la infección sifilítica. Ya en 1728 Lancisi y en 1761 Morgagni sospecharon las relaciones existentes entre la sífilis y el aneurisma aórtica.

Pero la historia real de la aortitis sifilítica no fué escrita sino en 1876 cuando Francis H. Welch de Inglaterra, describió las lesiones macroscópicas e histológicas encontradas en esta afección, probando que la sífilis fué la causa etiológica del aneurisma aórtico en 66% de 53 casos de aneurisma hallados en la autopsia. Doehle, un discípulo de Heller, en 1885 describió más ampliamente la cuestión y en 1907 Reuter y Schmorl demostraron el *Treponeema pallidum* en las lesiones de la aortitis sifilítica. Desde entonces muchas más evidencias confirmatorias han sido hechas, demostrando las estrechas relaciones existentes entre la sífilis y ciertos tipos de lesiones patológicas que ocurren en la aorta.

Adicional evidencia del papel jugado por la sífilis en esta entidad patológica, ha sido aportada por la presencia de una reacción serológica positiva en la sangre de muchos pacientes con daño aórtico. Es necesario puntualizar de una vez, que hablamos de la sífilis adquirida, pues si bien la sífilis congénita puede producir cambios degenerativos cardiovasculares afectando principalmente el miocardio, como es demostrado por numerosos casos reportados. Estos son de interés más académico que clínico, toda vez que muy pocos de los sujetos infectados sobreviven por algún tiempo.

## ANATOMIA PATOLOGICA

El compromiso de la aorta es casi siempre la lesión universal en la sífilis latente adquirida.

El cuadro histopatológico de la aortitis luética es muy característico y difícilmente puede hacerse un diagnóstico erróneo o confundirla con otra lesión distinta.

Se caracteriza por una marcada infiltración celular a predominio de linfocitos y plasmazellen, comprendiendo como regla las tres capas de la aorta, con destrucción hialina del tejido y evidencia de curación con reemplazamiento por tejido fibroso y formación de nuevos vasos, resultando finalmente un cicatriz.

Hay varias teorías e ideas expuestas por diversos autores que tratan de explicar como se efectúa la infección sífilítica. Algunos piensan que el Treponema es llevado directamente desde la lesión primaria a la aorta, por el torrente circulatorio, iniciándose en este punto una lesión inflamatoria crónica. Apoyan su teoría por el hecho de haberse encontrado el Treponema en la aorta, en individuos que murieron por diversas causas poco después de la lesión primaria.

Otros piensan y son los más, que las paredes de la aorta son invadidas por vía linfática desde los ganglios mediastinales, siguiendo los espacios linfáticos perivasculares de los vasa vasorum de la adventicia; donde se produce una infiltración de linfocitos y células plasmáticas, con una subsecuente reacción proliferativa de la íntima de estos vasa vasorum, que conduce a su obstrucción y como consecuencia de esto, se produce la necrosis y fragmentación de las fibras elásticas de la capa media por falta de su adecuada nutrición. Esta infiltración sigue progresando en la túnica media por los espacios linfáticos, apareciendo secundariamente una neoformación de capilares y fibroblastos. Como consecuencia de esto, se produce completa destrucción de la media, siendo reemplazados sus elementos nobles por tejido fibroso.

Este proceso al avanzar invade el cuello aórtico, lo dilata a la vez que infiltra las comisuras, produciendo la separación de las válvulas, las cuales al ser invadidas desde su inserción se engrosan y retraen produciendo como consecuencia una insuficiencia aórtica. La válvula aórtica pues, está afectada por extensión del tejido inflamatorio sífilítico desde la aorta hasta las válvulas sigmoides. A diferencia de las lesiones reumáticas, la sífilis difícilmente ataca en forma directa las cúspides de las válvulas, sino

que limita su daño a las comisuras de las válvulas aórticas ("valvulitis comisural sifilítica"). (5) Por otra parte, no en toda insuficiencia aórtica sifilítica se aprecia daño histológico en las valvas sigmoides, pues basta que se forme un aneurisma lúctico de aorta ascendente de suficiente tamaño, que arrastre en su dilatación y retracción esclerosa al anillo aórtico para que la insuficiencia se establezca. Podemos pues decir que la insuficiencia aórtica en la sífilis puede depender de tres factores:

1º—Ensanchamiento de las comisuras debido al proceso de retracción fibrosa en su base.

2º—Acortamiento de las cúspides, de manera que no puedan tocarse una a otra para ocluir el orificio (valvulitis comisural sifilítica).

3º—Dilatación del orificio aórtico, por dilatación de la aorta ascendente (aneurisma).

Como las cúspides quedan separadas y no adherentes como en el reumatismo, no se desarrolla estenosis aórtica. Sin embargo, se han señalado casos de estenosis aórtica calcificada en corazones con insuficiencia aórtica sifilítica, (5) y cuando conjuntamente hay una valvulitis reumática. Si el proceso inflamatorio compromete los orificios coronarios, especialmente si estos se encuentran inmediatamente por encima del anillo aórtico, ya que cuando se hallen a nivel de los senos de Valsalva están más defendidos, pueden verse todos los grados de estenosis, desde una muy ligera, hasta su completa obstrucción. La íntima en las zonas de mesoaortitis ha perdido su característica lisura y su color marfil, encontrándose irregularmente arrugada, alternando elevaciones y depresiones, correspondiendo estas últimas a las zonas de retracción esclerosa. En sujetos de alguna edad, lesiones ateromatosas enmascaran el cuadro, siendo necesario el estudio microscópico para dilucidar el diagnóstico. La aorta al perder su elasticidad por el proceso escleroso sifilítico, se aprecia macroscópicamente elongada, presentándose en las zonas de mayor destrucción, depresiones cupuliformes, que según el grado, pueden llegar a constituir verdaderas bolsas o aneurismas sacciformes. Para comprender la significación de esta complicación de la aortitis sifilítica, uno debe tener in mente que la dilatación aneurismática puede ocurrir en cualquier lugar de la aorta. Pero hay que recalcar que la lesión sifilítica se inicia en la aorta, en la gran mayoría de las veces un centímetro por arriba del piso sigmoide, desde esta zona el proceso se extiende o bien hacia la porción ascendente y callado, o bien hacia abajo hasta las válvulas sigmoides. Dependiendo de la extensión de estas lesiones podemos, como hemos dicho, hallar la huella sifilítica en otros segmentos del vaso, pero ellas predominan en la porción ascendente por ser la zona más rica en vasa vasorum y linfáticos.

Por lo que respecta al tamaño de estos aneurismas, varían en dimensiones desde uno a dos centímetros, hasta aquellas enormes bolsas de quince a veinte centímetros de diámetro.

Como es de suponer, se forman con más frecuencia en la porción ascendente de la aorta y en el cayado. Próxima en frecuencia es la aorta descendente y la aorta abdominal. Se acompañan a menudo con insuficiencia aórtica.

Como regla son únicos, pero con alguna frecuencia ellos son múltiples. Cuando más de uno se forman hay una amplia dilatación sacular acompañada por una o varias más pequeñas. En resumen podemos decir que, en general los aneurismas de la aorta torácica son causados por la sífilis, mientras que los aneurismas de los otros vasos son producidos por distintas causas, una de las cuales puede ser la sífilis.

En lo que respecta a sífilis del miocardio, la mayoría de los autores están dispuestos a aceptar la existencia de procesos gomosos, como exponentes de miocarditis localizadas, los cuales se hallan habitualmente en la base del tabique interventricular. También se citan casos de aneurismas de la pared ventricular debidos a gomas cicatrizados. Por lo general, estos son descubrimientos propios de la autopsia, salvo que un goma se encuentre localizado en el tejido de conducción, dando por resultado algún tipo de bloqueo de rama, detectable por el electrocardiograma y su presencia puede ser sospechada tanto más, si se trata de un individuo joven y sífilítico.

La miocarditis sífilítica difusa subaguda, excelentemente descrita por Aldred S. Warthin y otros, la cual quizás es más rara que otras formas de compromiso cardíaco, usualmente es vista en el ventrículo izquierdo. No obstante las notables investigaciones de Warthin y sus seguidores, es una entidad discutida por los patólogos.

Microscópicamente se aprecia una difusa infiltración de las paredes del miocardio con numerosas células redondas pequeñas, células plasmáticas, fibroblastos y muy ocasionalmente algunos leucocitos, separando y destruyendo completamente la fibra noble cardíaca.

En otra lesión que probablemente representa un estadio tardío de este proceso subagudo, se constata que el infiltrado inflamatorio ha desaparecido y en su lugar hay grandes bandas de tejido fibroso conteniendo sólo pequeño número de células redondas y habiendo ocurrido la cicatrización con completa destrucción del músculo cardíaco en estas áreas.

Ambos tipos de sífilis del miocardio van usualmente acompañadas de aortitis sífilítica. (13)

I. Costero y S. de Buen del Instituto de Cardiología de México presentan un nuevo punto de vista. Si bien la experiencia de ellos es en parte coincidente con la de Warthin en el sentido de la existencia frecuente de la miocarditis sífilítica, manifiestan que el tipo difuso debido a una infección hematógena sería excepcional, en cambio es frecuente la miocarditis descendente que se propaga por contigüidad, especialmente desde el anillo aórtico hacia

el tabique interventricular para llegar en su progresión hasta las libres del ventrículo. Esta infiltración lifoplasmocitaria descendente, la encuentran en casos de lesiones sífilíticas infracoronarias de la aorta y solamente da sintomatología clínica cuando tiene un carácter gomoso. (14)

## ANALISIS Y CORRELACION

A nuestro primer Centro de Beneficencia, el vetusto y siempre remosado Hospital Rosales, concurren la más completa y variada gama de enfermedades. Los pacientes que allí acuden en busca de salud son prácticamente representativos de la Patología Salvadoreña. Ellos comprenden los dos grandes grupos de población que habitan nuestro territorio: urbanos y rurales, así como las diversas clases sociales, económicas y culturales: jornaleros, obreros, empleados y aún gente de algunos recursos. Por lo tanto creo que el material de autopsia sobre el cual he hecho mi revisión y que comprende 1162 autopsias practicadas por el Departamento de Anatomía Patológica durante el decenio de 1944 a 1954, constituyendo un tesoro inapreciable para nuestro Hospital, encierra una muestra que, estrictamente hablando, no puede ser considerada como seleccionada; de donde los resultados, consideraciones y conclusiones deben ser tomadas y apreciadas en lo que valen.

## FRECUENCIA

La frecuencia con que ocurre la sífilis cardiovascular, varía notablemente según diversos factores entre los cuales debemos mencionar los de orden: étnico, cultural, higiénico, socio-económico, etc., pues la sífilis es una infección que se trasmite principalmente por contacto venéreo.

Siendo el Pueblo de El Salvador idéntico en sus rasgos fundamentales y no teniendo sino una raza dominante o Indo-hispánica, vamos a excluir en nuestro análisis toda otra raza.

Nos quedan los otros factores, que para fines prácticos podemos decir que son un común denominador para nuestro hombre promedio que acude al hospital.

En las 1162 autopsias que he revisado, encontré 27 casos de sífilis cardiovascular, lo que da una frecuencia de 2.32%. Para poder apreciar y comparar, he aquí unos cuadros estadísticos que permiten estudiar la incidencia con que se ha constatado la sífilis cardio-aórtica en diversas localidades y en determinados períodos de años, verificadas en grupos de autopsias no seleccionadas.

CUADRO N° 1

Autor	Año	Autopsias	Porcentaje
Symmers	1916	4880	3.5 %
Cowan y Faules (Inglaterra)	1929	1000	6. %
Cullinan (Londres)	1930	1000	3.3 %
Bruenn	1910 a 1932	3190	4.6 %
Wilson R.	1928 a 1937	1619	13. %
Welty	1927 a 1937 1927 a 1930 1935 a 1937	15000	6.93% 9.2 % 5.6 %
Clawson B. J.	1910 a 1938 1914 a 1928 1934 a 1938	30265	1.1 % 1.32% 0.78%
Burch y Wilson	1937 a 1942	6225	3.1 %
Bianchi A. (La Plata)	1939 a 1949	1317	2.58%
Bianchi A. (B. Aires)	1943 a 1950	1438	2.36%

(Tomado de Symposium de Cardiología, 1952) (14)

CUADRO N° 2

Incidencia de sífilis cardiovascular en la Autopsia

Autor	Localidad	N° Autopsias	N° Casos con S. CV.	Porcentaje
Symmerst.	New York	4880	175	3.5%
Reid.	Boston.	1678	54	3.2%
Cowan y Faulds.	Glasgow.	1000	60	6.0%
Cullinam.	Londres	1000	33	3.3%

(Tomado de Bruenn H. G.) (1)



En 2100 autopsias practicadas en el Massachusetts General Hospital en el año 1933, Wite reportó una incidencia de 2.8% de aortitis sifilítica. (13)

Es indudable que el valor comparativo de estas cifras tiene que ser relativo, porque en los resultados, aparte del criterio anatomopatológico, que podrá ser más o menos riguroso, no debemos dejar de valorar la influencia importante que tiene la zona donde se efectuó el estudio, así como el factor racial. Pero para nuestro propósito, los cuadros son sumamente demostrativos y nos dan una idea bastante completa de la incidencia de la enfermedad sifilítica cardiovascular.

### SEXO

En los veintisiete casos revisados de nuestra serie, hubieron 23 hombres o 85% y sólo 4 mujeres o 15%, lo que da una proporción aproximada de 5 a 1 a favor del sexo masculino. La mayoría de los autores sostienen cifras que oscilan entre 2 a 1 y 5 a 1 (5), siempre en favor del varón.

Martland en su serie de 101 casos de sífilis cardioaórtica encontró 83% de hombres y 17% de mujeres (84 hombres y 17 mujeres). (9).

### EDAD

Si hacemos caso omiso de si la sífilis cardioaórtica fué la patología predominante o si fué un acompañante latente o subclínico, en otras palabras un hallazgo puramente de autopsia, la edad media en nuestros casos fué de 58 años, siendo el más joven de 12 años y el más viejo de 80 años.

Por el contrario si consideramos lo primero, es decir la predominancia de la enfermedad cardiovascular sifilítica en el cuadro clínico e histopatológico, la media de edad desciende a 47 años y sus edades extremas 12 y 69 años respectivamente, siendo máxima la incidencia entre cuarta y quinta década. Friedberg dice que la máxima frecuencia es entre los 35 y 55 años de edad, pero que también se ha observado sífilis cardioaórtica adquirida más allá de los 70 años y antes de los veinte años. (5) Stroud por su parte, sitúa la máxima incidencia entre 30 y 50 años, encontrándose la mayoría de los casos en la cuarta década, siguiéndole estrechamente la quinta y tercera década respectivamente (13). Cecil da edades entre 30 y 60 años, siendo máxima la incidencia entre cuarenta y cincuenta años. (2)

Más adelante cuando analicemos por separado la aortitis complicada, comprobaremos que nuestro promedio de edades no se separa mayormente de los arriba enumerados.

### LESION INICIAL

Los casos en que por medio de los antecedentes se pudo determinar el tipo de lesión inicial o accidente primario, por desgracia fueron muy pocos.

El cuadro siguiente nos lo demuestra.

CUADRO N° 3

LESION INICIAL	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
Chancro	5	38.4%
Gonorrea	2	15 %
Ambos procesos	3	23 %
Ningún antecedente	3	23 %
No investigados	14	
<b>TOTAL</b>	<b>27</b>	

En el 24% de una serie de 231 casos, incluyendo hombres y mujeres, con todos los tipos de lesiones secundarias, Stokes (15) no encontró ninguna evidencia en la historia o al examen de haber tenido chancro alguna vez.

Según este mismo autor, la adopción sistemática de las pruebas serológicas en toda gonorrea, podría identificar en un temprano estadio 16% de infecciones sifilíticas en las que ninguna historia de principio, distinto al de la misma gonorrea, puede ser obtenido. En estos casos el chancro se encuentra intrauretral y la espiroqueta puede identificarse en el pus mediante métodos especiales. Hay que puntualizar que en nuestros casos en que no aparece antecedente de chancro o gonorrea, no está consignado si se investigó infección extragenital, especialmente del cuello y cara.

### SEROLOGIA

Las reacciones serológicas fueron investigadas sólo en 16 de nuestros 27 casos revisados. De estos 16 exámenes serológicos, 10 fueron reportados positivos, o sea 62.5% y seis negativos, o 37.5%. Todos los negativos corresponden al grupo que hemos clasificado como sífilis subclínica o latente.

Cecil da una positividad del 80% de las reacciones serológicas en la sífilis cardioaórtica, aunque es posible que este porcentaje sea un poco más bajo en la aórtitis no complicada. (2). Moore da cifras semejantes al anterior. (11) Los porcentajes de Levine van del 75 al 85%. (7) Stokes (15) da un 80 a 96% de positividad.

## PERIODO LATENTE

Debido a lo incompleto de las historias clínicas, únicamente en cinco casos hemos podido obtener datos del período latente (tiempo transcurrido entre la lesión primaria y el apareamiento de los primeros síntomas cardiovasculares). Estos fueron todos individuos cuyo accidente primario fué un chancro, asegurando categóricamente la fecha aproximada en que aconteció. Obtenemos un lapso medio de 24 años, con un mínimo de 15 años y un máximo de 40 años.

Muchas veces transcurren de 15 a 25 años entre el principio de la infección sifilítica y la aparición de manifestaciones clínicas cardiovasculares. (5) En un estudio de 142 pacientes en los que se pudo determinar con precisión el comienzo de la infección, hubo tres que presentaron aortitis sifilítica clínica en un plazo de cinco años. (5) Levine da un promedio de 12 a 15 años y cita un caso cuyas manifestaciones clínicas se iniciaron 2 años después de la lesión inicial. (7)

## AORTITIS SIFILITICA Y SUS COMPLICACIONES

La Aortitis sifilítica es un hallazgo muy común en la mesa de autopsias y a menudo el único signo anatómico de la enfermedad en el cadáver.

Pero el proceso sifilítico no limita su daño a la aorta; éste al avanzar en sentido ascendente o descendente, deja su huella indeleble e irreparable dando las aortitis complicadas, que constituyen entidades tanto clínicas, como histopatológicas.

Histopatológicamente podemos dividir la sífilis cardio-aórtica en:

- I—AORTITIS SIFILITICA SIMPLE
- II—AORTITIS SIFILITICA COMPLICADA

- 1—Insuficiencia aórtica.
- 2—Aneurisma.
- 3—Estenosis de las bocas coronarias.
- 4—Miocarditis.

Entre estas podemos encontrar lesiones combinadas así: 1 y 2; 1 y 3; 1, 2 y 3; o en un mismo sujeto encontrarlas todas a la vez, dependiendo naturalmente de la extensión del daño.

Con la posible excepción de la miocarditis, cada uno de los otros representa no tan sólo una lesión anatómico-patológica, sino también una entidad clínica. (8)

En todos los casos de nuestra serie, con excepción de dos de los que más adelante hablaremos, aparece consignado en los protocolos de autopsia que se encontró una lesión franca de aortitis sifilítica. Pero la aortitis en su forma pura, sin complicaciones o simple como la hemos denominado en nuestra clasificación an-

teriormente anotada, se halló en once de los casos, 40.7%. Prácticamente todos sin excepción murieron de diversas causas distintas a la afección sífilítica, permaneciendo esta subclínica o latente. En el cuadro siguiente podemos comprobar este hecho.

CUADRO Nº 4

Nº Autopsia	Registro	Sexo	Edad	Diagnóstico Anatomopatológico	Serología
239	9954-21	M	61 años	Arterioesclerosis avanzada. Nefritis crónica. Infartos miocárdicos y septum.	Negat.
665	10724	M	41 años	Arterioesclerosis coronaria; infartos miocárdicos.	Negat.
686	1661	M	75 años	Tuberculosis pulmonar fibrocaseosa.	Posit.
742	Asilo Salv.	M	36 años	Epilepsia. Bronquitis purulenta.	?
773	79796	M	49 años	Tuberculosis granúlica; pleuro-pulmonar, esplénica y hepática.	Posit.
814	101154	M	67 años	Úlcera gástrica perforada. Fibroperitonitis generalizada.	?
820	?	M	80-70 años	Adenocarcinoma del estómago. Carcinomatosis.	Negat.
827	Asilo Salv.	M	70	Arterioesclerosis coronaria. Neumonía bilateral. Hepatitis alterativa subaguda.	Negat.
871	101367	M	70	Arterioesclerosis coronaria. Infarto miocárdico.	Negat.
897	111574	M	70	Cáncer del Hígado injertado sobre una cirrosis crónica.	?
945	116193	F	58	Cáncer biliar y carcinomatosis.	Negat.

En resumen podemos decir que como los 2/5 de nuestros casos permanecieron subclínicos. Para tener una idea clara de este hecho, debe ser recordado que, aún cuando el proceso sífilítico agudo no es tratado, cerca del 25% de los pacientes eventualmente alcanzan un estado en el cual no hay ninguna evidencia clínica o serológica que manifieste la enfermedad ("cura espontánea"); cerca del 25% mueren de causas distintas de la sífilis; aproximadamente 15% presentan evidencia serológica, pero permanecen libres de síntomas; como en el 12% se presentan manifestaciones de sífilis cutánea, mucosas y huesos; aproximadamente el mismo porcentaje tendrá sífilis cardiovascular y un pequeño grupo tendrá neurosífilis. (2)

Bruenn en sus 148 casos de sífilis cardioaórtica encontró aortitis simple en 37.4% (1)

Con respecto a nuestra serie, en todos menos tres se hicieron pruebas serológicas que resultaron negativas excepto en dos. Es interesante el hecho de que estos dos que fueron positivos, fueron llevados a la muerte por un franco proceso tuberculoso. Con respecto a esto, ya es de antiguo conocido la frecuencia de reacciones falsamente positivas en diversas enfermedades infecciosas, la cual variará con la técnica empleada.

Entre muchas de estas enfermedades, podremos citar: la lepra, malaria, neumonía a virus, mononucleosis infecciosa, **tuberculosis**, etc. (4). Podemos decir sin temor a equivocarnos, que lo anterior es cierto; tanto más tratándose de individuos sin lugar a dudas sífilíticos, estas enfermedades (en nuestro caso la tuberculosis) tienen pues que sensibilizar aún más y por tanto volver detectables las pruebas serológicas.

### CALCIFICACIONES ATEROMATOSAS

Se encontraron calcificaciones ateromatosas a nivel de la aorta ascendente en 16 casos, 61.5%.

Lo interesante de este dato se deduce de que últimamente Mc. Thorner y colaboradores han llamado la atención sobre la importancia de las calcificaciones de la aorta ascendente como signo de aortitis. Es sabido que en los procesos sífilíticos viejos de la aorta, se sobreañaden lesiones ateromatosas que posteriormente pueden calcificarse. Habitualmente las lesiones avanzadas de aterosclerosis se encuentran en la aorta abdominal, estando la torácica afectada en menor grado y la ascendente relativamente intacta salvo en casos severos, es decir exactamente lo opuesto a lo que sucede en las lesiones sífilíticas.

En base en estos conocimientos, dichos autores consideran que la visualización de calcificaciones en la aorta ascendente en personas menores de 60 años, constituye un valioso signo de aortitis. Encontraron calcificaciones de aorta ascendente en 18% de 112 casos de aortitis sífilítica; en cambio en 100 casos de arte-

rioesclerosis avanzada, dicha anomalía fué constatada en el 2% (14).

Si bien estas calcificaciones son un signo tardío de aortitis y que se veñ en sujetos ya viejos, hay que mencionar que fueron constatadas en dos de nuestros casos más jóvenes, ambos de 41 años de edad.

#### AORTITIS COMPLICADA CON INSUFICIENCIA AORTICA

Pasemos ahora a analizar la complicación más frecuente de la sífilis aórtica que hemos encontrado en nuestra serie: el compromiso de las sigmoides aórticas o en otras palabras, insuficiencia aórtica.

Nuestro criterio para clasificar estos casos está basado en las lesiones histopatológicas dominantes que fueron: el típico ensanchamiento del anillo aórtico, considerando como normales las cifras dadas por Testut de 70 milímetros de perímetro para el hombre y de 65 milímetros para la mujer (16); lesiones deformantes de las cúspides aórticas con ensanchamiento de sus bordes libres, y retracción fibrosa de su base de inserción; deformaciones y acortamiento de las cúspides; y el infiltrado inflamatorio del proceso sífilítico en los tejidos de las válvulas consignado por el Patólogo.

En el cuadro N° 5 tenemos una visión de conjunto de los casos de Insuficiencia Aórtica sífilítica que hemos recopilado.

#### FRECUENCIA

La aortitis luética se complicó de insuficiencia aórtica en diez casos, o sea 38.6%.

En esta serie parcial no hemos incluido un caso, cuya edad desconocemos por carecer de registro, que presentó un aneurisma de la carótida interna, presentando en todas las tónicas un infiltrado linfo-plasmocitario y una cirrosis hepática sífilítica. El corazón se encontró francamente hipertrofiado a expensas del ventrículo izquierdo, con un peso de 550 gramos. El perímetro del anillo aórtico midió 90 mm. y las válvulas sigmoides presentaban focos bien constituidos de arterioesclerosis. No se hallaron lesiones sífilíticas de la aorta, pues no aparecen consignadas.

En el Grady Hospital (Emory University Division), en un grupo de 224 casos de sífilis cardiovascular (aunque algunos de estos pacientes fueron admitidos al hospital por otras afecciones, si bien la mayoría consultó por insuficiencia cardíaca), se constataron 63% con insuficiencia aórtica (13). Moore expone que en el 45% de todos los casos de sífilis aórtica hay lesión de las vál-

CUADRO Nº 5  
AORTITIS CON INSUFICIENCIA AORTICA

Nº Autopsia	Registro	Edad	Sexo	Estenosis de Orificios coronarios	Aneurisma Aorta Ascen.	Tension arterial	Arteriosclerosis coronaria Macros. Micros.	Estado del Miocardio	Peso del corazón	Duración de la vida desde primeros síntomas hasta muerte	Valvas sigmoides * Daño histológ	Perimetro
170	9732-15	39 años	M	NO	NO	130/60			700 Gr.	8 meses 7 días	SI	65 mm.
293	?	47 años	M	NO	NO	130/80	Permeables	Miocarditis crónica	600 Gr.	24 meses		100 mm.
326	12553-22	46 años	M	NO	NO	115/55	Permeables	Infartos múltiples del septum	560 Gr.	16 meses	SI	80 mm.
362	?	46 años	M	Marcada	NO	140/80	Permeables resto	Infartos múltiples: miocardio y septum	330 Gr.	32 meses	SI	75 mm.
628	44095	41 años	M	NO	NO	96/60	SI	Fibrosis marcada	400 Gr.	16 meses	SI	70 mm.
681	56880	69 años	M	NO	NO	160/60	Permeables SI	Fibrosis moderada	550 Gr.	14 meses		75 mm.
738	?	60-70 ?	M	Marcada	NO	170/90		Fibrosis moderada	400 Gr.	?	SI	75 mm.
838	103798	69 años	M	NO	NO	115/60	Permeables	Fibrosis intensa apex formando aneu	500 Gr.	?		85 mm.
1069	96539	53 años	M	NO	SI	100/70	Permeables SI	Miocarditis activa crónica	475 Gr.	21 meses		90 mm.
1123	130098	59 años	F	Marcada	SI	110/60	Permeables resto	Miocarditis Infartos múlt.	530 Gr.	72 meses	SI	?

Las casillas que aparecen en blanco corresponden a las autopsias en cuyos protocolos no aparecen consignados ningún dato al respecto. En cuanto a la arteriosclerosis coronaria, cuando aparece la afirmación SI, es que aparece consignada por el Patólogo, y fue detectable macroscópica o microscópicamente según el caso; pero la palabra "permeable", es transcrita literalmente del protocolo y su significado es obvio.

vulas sigmoides aórticas (11). Martland entre 101 casos halló 36 (35.3%) con insuficiencia aórtica. (9) Por su parte Bruenn en 118 aortitis luética halló 62 ó 52.5% con insuficiencia aórtica (1). Cecil dice que la insuficiencia aórtica está presente en la autopsia en el 30% de todos los casos de aortitis luética (24% en las series del Vanderbilt University Hospital) (2).

Las estadísticas de Friedberg oscilan entre 20 y 35% (5).

#### EDAD

#### CUADRO Nº 6

#### AORTITIS CON INSUFICIENCIA AORTICA

Décadas . . . .	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70
Nº de Casos .	0	1	4	2	3

Martland (9) halló la siguiente distribución por edades en sus 36 casos de insuficiencia aórtica luética:

#### CUADRO Nº 7

Décadas . . . .	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70
Nº de Casos .	4	8	16	7	1

Como se puede apreciar en estos dos cuadros, la mayor incidencia en ambos aparece en la quinta década de la vida. Por el contrario nosotros no encontramos ningún caso en la tercera década y sí tenemos en la séptima década mayor número que en la sexta, que es precisamente lo inverso a lo consignado por Martland.

#### SEXO

Todos los casos menos uno fueron masculinos (90% masculinos y 10% femeninos).

Bruen (1) en 62 casos halló 50 hombres (80%) y 12 mujeres (20%).

Martland (9) en 36 encontró 30 hombres (83%) y 6 mujeres (17%).



En todos los casos el hallazgo patológico más conspicuo, fué la hipertrofia cardíaca a predominio ventricular izquierdo y cierto grado de dilatación. El más pequeño de los corazones pesó 330 gramos, el más grande 700 gramos; el promedio fué de 504.5 gramos.

El promedio hallado por Bruenn (1) es de 711 gramos, con un peso máximo de 1100 gramos y un mínimo de 250 gramos.

Martland (9) por su parte da como promedio 600 gramos, con un peso máximo de 1160 gramos y un mínimo de 360 gramos.

En siete corazones, además de la hipertrofia, se constató fibrosis miocárdica, en grados desde moderada a severa. En tres esta esclerosis se puede atribuir directamente a la arterioesclerosis coronaria superpuesta; en dos más, a la marcada estenosis de los orificios coronarios, siendo esta también presuntamente la causa aparente de infartos múltiples del miocardio y septum en dos de tres casos que hallamos en esta serie.

El diagnóstico exacto de Insuficiencia Aórtica, en vida del paciente, se hizo únicamente en tres casos (30%).

La estadística de Cecil (2) arroja un 60% de casos en los que puede hacerse el diagnóstico.

El promedio de duración de la vida desde el aparecimiento de los síntomas cardíacos hasta la muerte, fué de 25 meses, con un mínimo de 8 meses y un máximo de 6 años, que correspondió al más joven y al más viejo respectivamente de la serie.

Bruenn promedió en sus casos 11.4 meses, con un mínimo de una semana y un máximo de 3 años.

En ninguno de nuestros diez casos de aortitis con insuficiencia oártica hubo enfermedad mitral orgánica.

Así mismo las tensiones arteriales estuvieron en los límites de la normalidad; cuando se apreciaron niveles sensiblemente más altos, se pueden relacionar y explicar perfectamente con la edad avanzada del paciente. Por lo anterior creo que podemos eliminar la hipertensión arterial, no sólo como causa de insuficiencia, sino como afección concomitante en los casos de nuestra recopilación.

#### ANEURISMA

La mayoría de autores considera que la segunda complicación más frecuente de la aortitis sifilítica es el aneurisma.

#### FRECUENCIA

He encontrado seis casos en nuestra serie ó 22%; 1 por cada 200 autopsias. Cuatro de ellos se formaron en la Aorta Ascenden-

te (66%), teniendo uno de estos otro aneurisma de 5 por 7 centímetros en la Aorta Torácica. En dos de estos aneurismas había insuficiencia aórtica conjuntamente, comprobándose en uno, daño histológico sífilítico en las válvulas sigmoides aórticas; en el otro no se consigna daño histológico.

Hubo un caso con aneurisma en el cayado (16%) y otro en la Carótida Interna, del cual ya hemos hablado anteriormente, si bien no aparece anotado en el protocolo daño histológico sífilítico en la aorta, sí hay lesiones de este tipo en todas las tunicas de la carótida interna y una cirrosis hepática luética franca.

En la mayor parte de los hospitales generales se encuentra un aneurisma de la aorta por cada 100 autopsias (11).

Moore da cifras de 50% para Aorta Ascendente, 35% en el Cayado y 15% en Aorta Descendente.

Lucke y Rea (citados por Moore (8), en un análisis de 321 casos hallaron la siguiente distribución de aneurismas de la Aorta y sus ramas:

Aorta Torácica .....	238
Aorta Abdominal .....	40
Carótida Externa .....	13
Arteria Esplénica .....	6
Arteria Renal .....	2

En esta serie no aparece ningún caso de aneurisma de la arteria Carótida Interna.

## SEXO

En cuanto al sexo, fueron cuatro hombres y dos mujeres: relación 2 a 1.

Moore (11) halla una relación de 4 a 1 a favor del hombre.

Martland (9) en sus 101 casos de sífilis cardioaórtica, halló treintiocho (38%) aneurisma, aórticos, de los cuales treintitrés eran hombres y sólo cinco mujeres, con una relación aproximada de 6 a 1.

## EDAD

Las edades oscilaron entre 47 y 68 años.

El primero, el más joven, fué el único cuya muerte se debió directamente el proceso aneurismático, produciéndose una ruptura de la bolsa al saco pericárdico (17%).

Autores como Moore (11) y Martland (9) dan 35% y 37% respectivamente de muerte súbita por ruptura del saco aneuris-

mático, ya al pericardio primordialmente, o al saco pleural izquierdo; las rupturas a través de la pared torácica son muy raras, no pasan del 5%.

En los demás, la causa directa de la muerte fué insuficiencia aórtica, arterioesclerosis coronaria y uno de sífilis generalizada, cuya sintomatología dominante fué de una meningitis sífilítica.

### PESO DEL CORAZON

Por dificultades técnicas, debido a múltiples adherencias, sólo en cuatro se pudo obtener el peso del corazón: el más grande pesó 550 gramos, el menor 475 gramos, con un promedio de 495 gramos. Como se puede comprobar, en los cuatro hay una hipertrofia cardíaca, pero en dos había insuficiencia aórtica y en los dos restantes arterioesclerosis coronaria.

A este respecto estos hallazgos están de acuerdo con los expuestos por Martland (9), cuyo peso promedio fué de 400 gramos, siendo el más grande 600 gramos y el menor 280 gramos, pero **siempre** que constató hipertrofia, invariablemente se acompañó de insuficiencia aórtica, o bien de arterioesclerosis coronaria, o de estenosis de los ostium coronarios.

### ESTENOSIS DE LOS ORIFICIOS CORONARIOS

En los tres casos de nuestra serie (11%) que presentaron franca estenosis de los ostium coronarios, no hay duda que fué la esclerosis sífilítica su determinante.

Dos fueron de sexo masculino y uno femenino.

La estenosis coronaria no pasó de su abocamiento aórtico y se hallaron permeables en su longitud distal.

El más notable de todos, un hombre de 46 años, cuyos orificios coronarios apenas daban paso a un fino estilete. En los cortes histológicos del miocardio, no se apreció ningún grado de fibrosis, pero sí se constataron muchos infartos, tanto a nivel del septum, como en el resto del músculo cardíaco.

Hay que recordar que casi todos los autores están de acuerdo en explicar la ausencia de fibrosis miocárdica, aún en aquellos de completa estenosis de los orificios coronarios, a que ha podido establecerse una circulación complementaria especialmente por los vasos de Thebesio (1), ya que el proceso sífilítico siendo lento, da lugar a que tal circulación se forme.

El corazón pesó 330 gramos y había conjuntamente una insuficiencia aórtica.

El segundo fué una mujer de 59 años con un aneurisma voluminoso de aorta ascendente, apreciándose a nivel de la embocadura coronaria una marcada estenosis, las porciones distales se comprobaron permeables. También en este había una insuficiencia aórtica. El peso del corazón fué de 530 gramos. En el miocardio se encontró un gran infarto reciente y otros antiguos del septum; habían signos de una "miocarditis activa crónica". No se pudo comprobar microscópicamente arterioesclerosis coronaria.

El tercero y último de los casos: un hombre de 60 años, con un proceso sífilítico aórtico y esplénico, tenía hipertrofia cardíaca 400 gramos, fibrosis miocárdica e insuficiencia aórtica. Los orificios coronarios estaban semi ocluidos.

Martland (9 en 15 casos (14.8%) de estenosis pura de los orificios coronarios, es decir con aortitis sífilítica, pero sin insuficiencia aórtica, halló el corazón normal o ligeramente aumentado de tamaño con un promedio de 380 gramos. El miocardio usualmente se encontró normal y se demostró únicamente ligera o moderada hipertrofia, pero ninguna evidencia de lesión específica fué notada. Por el contrario en algunos casos el corazón era pequeño, en los que habla de "atrofia por inanición", debido al aporte precario del flujo coronario.

Las edades de su serie se distribuyen así:

#### CUADRO N° 8

##### ESTENOSIS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

Décadas .....	20—30	30—40	40—50	50—60
N° de Casos.....	2	5	5	3

En cuanto al sexo, halló 12 hombres y 3 mujeres.

Es de hacer notar el hecho de que en nuestros tres casos haya concurrido una insuficiencia aórtica.

Ya Bruenn (1) había subrayado la frecuente asociación de estenosis coronaria con insuficiencia aórtica. En 39 de sus casos con grados diversos de estenosis, hasta completa oclusión, halló 34 u 87% con compromiso de las valvas aórticas. Aún más, en cinco que presentaron estenosis de los ostium coronarios, pero sin insuficiencia aórtica, cuatro pacientes nunca tuvieron ningún síntoma cardíaco y murieron de afecciones distintas (cirrosis hepática, carcinoma, tumor cerebral, ileus paralítico).

## MIOCARDITIS

Podemos considerar como sinónimos los términos: miocarditis crónica, miocarditis intersticial crónica y fibrosis del miocardio (10). Es preferible este término sobre el de miocarditis crónica porque con la posible excepción de carditis reumática, una verdadera inflamación crónica progresiva no ha sido satisfactoriamente identificada. (6)

La fibrosis del miocardio puede ser ocasionada por la sífilis. En tales casos puede ser el resultado de una inflamación primaria difusa crónica; o a enfermedad coronaria; o bien debida, y esto muy raramente, a gomas del miocardio. Hay en verdad una diversidad de opiniones, por cierto muy valiosas, en cuanto a la frecuencia de la primera. Algunos creen que es muy común. El censo general de opinión es que ocurre poco frecuente y que la fibrosis miocárdica es usualmente de origen isquémico.

Esta enconada y discutida controversia se resume con Warthin (17) y sus seguidores de una parte, por la otra, los que como Saphir (12) piensan de una manera opuesta.

Dice el primero: . . . "Los corazones de prácticamente todos los hombres con sífilis latente, presentan lesiones variando desde escasas y pequeñas áreas microscópicas donde se aprecia un aumento del núcleo de las células del estroma, infiltraciones de células linfoides y plasmáticas (plasmazellen), hasta las más extensas y difusas áreas de miocarditis intersticial. . . .

Las espiroquetas se hallan en número variable.

En general puede establecerse que el colapso cardíaco es la más frecuente forma de muerte de la sífilis latente, y que una gran proporción de las muertes que ocurren en la edad media de la vida, de la frecuentemente denominada degeneración miocárdica, son en realidad insuficiencias cardíacas debidas a las lesiones producidas por la sífilis latente". Afirmó que la lesión esencial de la sífilis tardía no era el goma, sino un proceso irritativo o inflamatorio ligero, caracterizándose por la infiltración linfoplasmocitaria del estroma alrededor de los pequeños vasos y linfáticos, con la formación de escaso tejido de proliferación y en algunos casos con degeneración y atrofia del parénquima, hallando con frecuencia espiroquetas en la periferia de las lesiones.

La opinión de Saphir (12) es completamente opuesta a la anterior: ". . . . En cuanto al concepto histológico de la miocarditis crónica sifilítica, debo establecer que ningún criterio es suficiente para hacer un tal diagnóstico.

Yo no creo que sin conocer la historia de un caso y sin tener informes de si una reacción de Wasserman es positiva, o que el paciente tenga signos conocidos como sifilíticos, el diagnóstico de sífilis pueda ser hecho únicamente como resultado de las lesiones histológicas del miocardio en ninguno de los casos estudiados. . . ."

Nº Autopsia	Registro	Edad años	Sexo	Estenosis orificios coronarios	Arterio-esclerosis coronaria Macros. Micros.	Insuficiencia aórtica	Estado del Miocardio	Infiltrado celular	Peso Gramos	Otros procesos
283	?	47	M	NO	permeables	SI	Miocarditis crónica avanzada	Linfocitario	600	
628	44085	41	M	NO	SI	SI	Fibrosis marcada	Linfoplasmoctario	400	
681	56980	69	M	NO	permeables SI	SI	Fibrosis moderada	Linfocitario	550	
738	?	60	M	SI		SI	Fibrosis moderada		400	
746	87134	36	F	NO		NO	Miocarditis crónica. Infartos varios	Linfoplasmoctario	320	Paciente que fué intervenida por adenocarcinoma del útero. Murió por accidente respiratorio (pentatol sódico). Degeneración Grasa del Hígado.
773	79796	49	M	NO		NO	Fibrosis numerosas	Linfocitario	250	Tuberculosis granulica pleuro pulmonar, hepática y esplénica.
820	?	70	M	NO	SI	NO	Fibrosis extensa		200	Adenocarcinoma del estómago con metástasis al hígado, páncreas, pulmón.
827	?	70	M	NO	SI	NO	Fibrosis extensa		300	Paciente del Asilo Salvador. Neumonia bilateral. Atrofia mucosa intestinal. Hepatitis alterativa subaguda.
838	103798	69	M	NO	permeables	SI	Fibrosis extensa apex formando aneurisma		500	
871	?	70	M	NO	permeables SI	NO	Fibrosis extensa. Infarto miocárdico		350	
917	69395	68	F	NO	permeables SI	NO	Infarto miocárdico y septum		425	
945	116193	58	M	NO	SI	NO	Fibrosis extensa		200	Cáncer de la vesícula biliar con propagación al hígado. Cáncer del hígado por propagación de la vesícula. C. mesentérico.
1069	96539	53	M	NO	permeables SI	SI	Miocarditis activa crónica	Linfocitario	475	
1123	130098	59	F	SI	permeables NO	SI	Miocarditis activa crónica. Infartos	Linfocitario		

Como para el cuadro Nº 5, las casillas que aparecen en blanco corresponden a las autopsias en cuyos protocolos no aparecen consignados ningún dato al respecto. En cuanto a la arterioesclerosis coronaria, cuando aparece la afirmación SI, es que está consignada por el Patólogo, y fué detectable macroscópica o microscópicamente según el caso, pero la palabra "permeable", es transcrita literalmente del protocolo y su significado es obvio.

Concluyó afirmando que las lesiones descritas por Warthin no son específicas, puesto que muchas enfermedades (difteria, arterioesclerosis, neumonía, etc.) las producen.

Usando técnicas análogas (método Levaditi o el de Warthin Starry) a las de Warthin, no pudo encontrar las espiroquetas, pero usando estas técnicas de tinción en láminas sin tejido, pudo observar artefactos de preparación semejando espiroquetas.

Así la cuestión, vamos a analizar nuestros casos objetivamente y tratar de relacionar las lesiones miocárdicas con el mismo criterio imparcial y estrictamente hispatológico que hasta aquí hemos seguido. Pues a falta de investigaciones acuciosas que al respecto se hallan hecho en nuestro medio, aportando la prueba incontrovertible en este fascinante asunto, sería pisar en falso el asegurar que las lesiones miocárdicas son debidas al proceso sífilítico, per se. No por esto vamos a abandonar la presunción de que la sífilis no pueda jugar algún papel. Sirva esta consideración a manera de reflexión para los jóvenes Patólogos y se dediquen con ahínco a tratar de resolver este interesante problema.

En el cuadro N° 9 damos una visión de conjunto de todos los casos en que hemos hallado lesiones del miocardio. No incluimos aquí uno que, además de ser muy interesante por la rareza del tipo de lesión, no podemos catalogarlo con seguridad si se trata de una sífilis adquirida o congénita. Merecerá nuestra consideración especial más adelante.

Las lesiones del miocardio consistieron en diversos grados de fibrosis (para ser más fieles hemos transcrito el término "miocarditis activa crónica" cuando lo consigna el Patólogo), con o sin infiltrado celular, el cual es prácticamente del tipo linfocitario, pues sólo en dos hubo células plasmáticas.

De catorce casos recopilados (51.8%) de nuestra serie total, con lesiones miocárdicas, en ocho se constataron diversos grados de arterioesclerosis coronaria. En dos más, marcada estenosis de los orificios coronarios.

En los cuatro restantes no se consignan lesiones macroscópicas ni microscópicas de arterioesclerosis coronaria, ni estenosis de sus ostium.

En dos de estos fué un hallazgo puramente de autopsia las lesiones cardioaórticas:

El primero de ellos se trataba de un varón de 49 años cuyo diagnóstico clínico era de Leucemia Aleucémica Subaguda. A la autopsia se constata una tuberculosis granúlica pleuro-pulmonar, hepática y esplénica. Había una aortitis luética muy aparente. El estudio microscópico del corazón dió los siguientes datos: "La superficie del pericardio está recubierta por una capa de fibrina de unas 100 micras de espesor, el resto del pericardio está infiltrado de linfocitos en pequeña cantidad; en el miocardio hay numerosas zonas de fibrosis e importantes acúmulos linfocitarios en el tejido

conjuntivo intersticial; el endocardio es liso y uniforme, excepto en la aurícula que esta ligeramente engrosado". (Dr. R. Masferrer).

El segundo se trataba de una mujer de 36 años a quién se había diagnosticado un adenocarcinoma del cuerpo de útero mediante una biopsia. Fué intervenida y se le practicó una histerec-tomía total; al final de la operación, que se había llevado con todo éxito, aparentemente murió de "accidente respiratorio por pen-tal sódico".

A la autopsia se constata una aortitis luética franca; una degeneración grasosa del hígado. El estudio histológico del mio-cardio es como sigue: "En el miocardio se encuentran numerosas zonas fibrosas, que pueden corresponder a infartos antiguos o a zonas de miocarditis crónica; hay también importantes infil-traciones linfo y plasmocitarias de topografía perivascular. Las fibras miocárdicas mismas están bien conservadas". (Dr. R. Masferrer).

El tercero, tratábase de un hombre de 69 años que muere en una franca insuficiencia cardíaca congestiva. A la autopsia se constata además de aortitis e insuficiencia aórtica, una hipertro-fia cardíaca de 500 gramos. Al examen del miocardio se aprecia: "Adelgazado a nivel del ventrículo derecho. A nivel del ventrículo izquierdo tenía un espesor de dos centímetros, pero la cavidad estaba dilatada. A nivel de la punta el miocardio estaba susti-tuido por tejido fibroso antiguo color blanquecino de un milímetro de espesor, constituyendo este tejido la pared de la punta. Esta zona hacía prominencia sobre la superficie externa de la punta del corazón" (Dr. R. Masferrer). Las coronarias estaban permea-bles. El miocardio limpio excepto en la punta donde presentaba el aspecto descrito; había hipertrofia considerable de la fibra cardíaca y degeneración vacuolar en algunas zonas. El tejido con-juntivo no demostró particularidades.

El cuarto caso se trataba de un hombre de 47 años que falle-ció en insuficiencia cardíaca. En la autopsia se comprueba un pro-ceso de aortitis luética, hipertrofia cardíaca de 600 gramos de peso, el orificio aórtico midió 100 mm. de perímetro. En el mio-cardio a nivel del ventrículo izquierdo se apreciaba una placa de tres centímetros de color gris perla, de consistencia firme. El endocardio en toda su superficie a nivel de las válvulas de aspecto macroscópico normal. Las coronarias eran permeables. El estu-dio microscópico reveló: "El pericardio presenta intensa hiper-hemia, por lo demás no se encuentran particularidades. Subya-centemente en el miocardio hay una placa de tejido fibroso mo-deradamente hialinizado, en que se encuentra un franco proceso inflamatorio crónico, preferentemente perivascular. Hay enorme fragmentación de fibra cardíaca, los núcleos en lo general son pig-nóticos, en el tejido conjuntivo hay gran cantidad de intersticios claros que puede ser debido a edema a o artificios de preparación. Hay escasos elementos linfocitarios extravasados en el tejido con-juntivo laxo, hay también algunas zonas en que se encuentra



una substancia de aspecto fibrinoidea. El endocardio contiene numerosos elementos celulares infiltrados y en algunas zonas está ligeramente engrosado con gran proliferación de fibras colágenas". (Dr. R. Masferrer).

¿Podrá considerarse que el proceso sifilítico sea la causa determinante de las lesiones miocárdicas en estos casos? Analicemos por separado cada uno:

**Primer caso.**—La pericarditis descrita, es indudable que es debida al proceso tuberculoso dominante.

Ahora bien, la tuberculosis del miocardio puede producirse como propagación de una pericarditis tuberculosa, como tubérculos conglomerados de una propagación hematógena o como una miocarditis intersticial difusa con infiltración de linfocitos, células mononucleadas y células gigantes (11). Las lesiones miocárdicas comprobadas, nada tienen de específicas, pero parecen corresponder al tipo de miocarditis intersticial difuso, debidas a un proceso tuberculoso pericárdico.

**Segundo caso.**—Pocas son las consideraciones que podemos hacer en este ejemplo. Por desgracia no se investigó si hubo arterioesclerosis coronaria que nos explicaría la causa de las numerosas zonas de fibrosis que semejaban infartos antiguos o zonas de miocarditis crónica. No se comprobaron lesiones reumáticas ni estenosis de los orificios coronarios. Las infiltraciones linfoplasmocitarias perivasculares, constituyen un fenómeno frecuente en la denominada "miocarditis sifilítica", que autores como Warthin (16) considera como patognomónico y Saphir (12) dice haberlo comprobado muchas veces en el miocardio con arterioesclerosis coronaria.

No se practicaron investigaciones para demostrar espiroqueta. La etiología íntima de estas lesiones, queda para la especulación.

**Tercer caso.**—Citando a Mac. Callum (8) al respecto dice: "Ha sido sugerido por R. Keith que la fibrosis extensa y dilataciones aneurismáticas de las paredes ventriculares, son el resultado final de un proceso sifilítico terciario con formación de goma y pudo recolectar una serie completa de corazones presentando transiciones graduales, desde el goma fresco (reciente) pasando por todos los estados de curación, hasta los bien desarrollados sacos aneurismáticos. En tanto esto no es una prueba irrefutable, la falta de marcados cambios escleróticos en las coronarias en algunos de estos casos y la frecuencia de lesiones sifilíticas en otras partes del sistema circulatorio, hace la idea muy plausible".

Pero en este caso, si bien hay aortitis luética irrefutable, desconocemos si encontraron o no esclerosis coronaria que podría explicar la lesión miocárdica. Y por lo demás no se constató histológicamente un proceso gomoso indudable.

**Cuarto caso.**—En este ejemplo carecemos también de una investigación acuciosa de las lesiones miocárdicas, que pudiera haber aportado prueba firme para asegurar la etiología sífilítica.

En nuestros catorce casos con lesiones miocárdicas, se obtuvo un promedio de peso cardíaco de 321 gramos, con un máximo de 600 gramos y un mínimo de 200 gramos. En las hipertrofias más considerables coincidió siempre una insuficiencia aórtica.

Expondremos a continuación el siguiente caso, del que ya hemos hecho mención y que por constituir una rareza clínica e histopalógica, vale la pena que en un trabajo de esta naturaleza, sea consignado por completo. En esta revisión he analizado exclusivamente casos de sífilis cardioaórtica adquirida; no habiendo podido clasificar si se trata de sífilis adquirida o congénita, lo dejamos tal cual.

Autopsia N° 68. Registro N° 92454.

**Resumen Clínico.**—J. G., de 12 años de edad, jornalero. Admitido el 22 de octubre de 1945.

**Historia.**—Desde hace un mes está enfermo, cuando le atacó fuerte dolor en la región precordial, sin relación con el esfuerzo, que se le irradia al brazo izquierdo y le dura como una hora. Al mismo tiempo presenta tos con expectoración y cefalea. Después de esto nota dispnea de esfuerzo que se acompaña de opresión dolorosa precordial. Luego dispnea nocturna. Su estado se ha ido agravando hasta la fecha.

Refiere que desde hace un año padece de ligeros dolores precordiales y cierto cansancio al esfuerzo.

**Antecedentes personales.**—Catarros poco frecuentes; paludismo. No reumatismo, no tonsilitis a repetición.

**Somático.**—Niño muy flaco, de grandes ojos con pestañas crespas. Apirético, no edemas.

**Circulatorio.**—Pulso 140, fuerte, regular e igual. T. A. 90/55; Apex en el 5° E. F. L. M. C.; Triple ritmo en temprana diástole en el área mitral. Refuerzo del 2° tono pulmonar.

**Respiratorio.**—Tos con expectoración mucosa. Signos de congestión pasiva en ambas bases.

**Digestivo.**—Apetito disminuido, náuseas, constipado, lengua pálida; bazo e hígado ligeramente palpables.

**Génito urinario.**—Orinas escasas.

**Nervioso y ganglionar.**—Adenopatías cervicales bilaterales. Exámenes de las orinas reveló únicamente la existencia de abundantes cristales de urato de sodio. En la sangre no se encontró hematozoario; la reacción de Eagle y Hetch fueron negativas. Glóbulos rojos 3.300,000 con 64%, 9.2 gramos por ciento de hemoglobina; I. C. 0.96; V. C. M. 90.90 mc<sup>3</sup>. Leucocitos 8.440 con 63 N. Segmentados 28, linfocitos 3, monocitos 6, eosinófilos 0. Eritro-

sedimentación (cuttler) en una hora dió 10 mm. E. C. G. desviación izquierda del eje. ST1 con tendencia a depresión; ST3 levantado; T1 de bajo voltaje; T3 invertida. ST4 y T4 fuertemente invertidas. **Telerradiografía:** Marcado aumento de volumen de la sombra cardíaca que mide: D t 13. El aumento es del lado izquierdo debido a lesión mitral.

**Congestión pulmonar pasiva.**—Se le trata como insuficiencia cardíaca congestiva sin obtener ninguna mejoría en ningún aspecto; al contrario se nota un empeoramiento del proceso. Con intervalos largos presenta pequeñas febrículas que no pasan de 38 grados, el pulso se mantiene alto entre 90 y 135, las orinas escasas, cuyo control el 14 de noviembre da 1,014 de densidad.

**Baciloscopia** (10 de noviembre). Es negativa. Hemograma (10 de noviembre) casi sin variación. Únicamente Glóbulos rojos 4.120,000. Radiología de control hecha el 20 de noviembre da: "Siempre marcado aumento de la sombra cardíaca y congestión pulmonar. No se observan signos radiológicos de tuberculosis". El paciente falleció en gran insuficiencia cardíaca el 2 de diciembre de 1945. Cuando habían aparecido signos francos de derrame pleural y condensación pulmonar bilateral.

#### ESTUDIO MACROSCOPICO

**Inspección:** Cadáver de niño de la segunda infancia. Edemas de los miembros inferiores, más acentuados en el lado derecho, rigidez cadavérica muy poco pronunciada. Cavidades óptica, nasal y bucal vacías; cuello ligeramente ensanchado. Tórax simétrico. Abdomen ligeramente abombado. Genitales externos nada que notar.

**Cavidad abdominal.** Contiene 1500 gramos de líquido claro en la cavidad pleural derecha y 125 gramos en la cavidad izquierda. Las superficies pleurales son lisas y brillantes.

**Cavidad Pericárdica:** El pericardio contiene unos 40 grs., de líquido claro. La superficie serosa es lisa y brillante.

**Corazón:** Este pesa 290 grs., es grande, globuloso, la grasa pericárdica es escasa. Las cavidades del lado izquierdo predominan sobre el lado derecho notablemente; las paredes auriculares están bastante hipertrofiadas y hay un trombus en la orejuela izquierda. Las válvulas pulmonares y tricuspídeas son de aspecto normal. El ventrículo derecho mide unos 3 mm. de espesor; el ventrículo izquierdo mide 2 cms. La válvula mitral está bien formada, la válvula aórtica presenta unas pequeñas calcificaciones en su base. Hay un defecto de soldadura del septum, el cual contiene un anillo fibroso de aproximadamente 1.5 cms. de diámetro, bastante excavado con un trombus contenido en su cavidad. La pared del ventrículo izquierdo que está en contacto de la orejuela del mismo lado presenta una zona de fibrosis bastante extensa, que tiene aproximadamente una zona de 2 cms. de diámetro y contiene unas

pequeñas masas blanduzcas que recuerdan vagamente la estructura de un goma sifilítico. El endocardio en el ventrículo izquierdo, deja ver por trasluz multitud de parches amarillentos, que pudieran corresponder a zonas de degeneración grasosa o a otros gomas sifilíticos.

**Pulmones:** Estos pesan 560 grs. los dos juntos. La pleura es lisa y uniforme en todas partes. Hay una zona de condensación en el lóbulo medio del pulmón derecho, en la base del pulmón izquierdo y base del pulmón derecho, se encuentran algunos nódulos condensados, que pueden corresponder a infartos porque también se encuentran algunos en el lóbulo superior izquierdo. El parénquima pulmonar en lo general está bien aireado. La mucosa bronquial es pálida y contiene escasa secreción de la mucosa.

**Bazo:** Este pesa 90 grs., la cápsula es un poco floja y parece contener cicatrices de infartos antiguos. El tejido conjuntivo parece estar ligeramente aumentado. La pulpa es marrón claro.

**Hígado:** Este pesa 700 grs. La cápsula contiene multitud de pequeños focos de fibrosis que dá a la superficie del órgano un aspecto característico. Además de estos focos de fibrosis bastante densos la cápsula contiene otras fibrosis diseminadas en toda su superficie y algunas zonas de retracción, especialmente en la cara inferior. La consistencia del órgano es firme y al corte se descubren pequeñas zonas de fibrosis con retracción del parénquima circunvecino y otras zonas hemorrágicas también con fibrosis y retracción.

**Vesícula Biliar y Vías Biliares:** La vesícula biliar y las vías biliares son permeables.

**Cápsulas Suprarrenales:** Estas están bien formadas. El cortex es delgado y contiene su usual cantidad de lipoides. La medular está enormemente hipertrofiada.

**Riñones:** Estos pesan 160 grs. los dos juntos, se dejan de capsular con facilidad, pero contienen muchas cicatrices en su superficie. El cortex está bien limitado con relación a las pirámides. Pelvis y uréteres son permeables. En el polo superior del riñón hay algunas formaciones quísticas.

**Pancreas:** Este se muestra con su lobulación sumamente pronunciada en la superficie. Al corte es un poco firme y da la impresión de tener aumento del tejido conjuntivo. Su peso es de 45 grs. Los ganglios peripancreáticos están un poco hipertrofiados.

**Tubo Digestivo:** El estómago muestra su mucosa rosada pálida, la mucosa del estómago contiene varias ulceraciones superficiales rojizas de forma circular. El resto de la mucosa está un poco hiperhemiado. La válvula ileocecal está bien formada. La mucosa del yeyuno-ileon y colon no muestra nada especial.

**Organos Genitales:** Nada especial.

**Organos del Cuello:** La mucosa de la laringe es pálida y uniforme. Las cuerdas vocales están bien formadas, el tiroides está bien formado y al corte muestra su lobulación habitual.

## ESTUDIO MICROSCOPICO

**Corazón:** En ocho cortes tomados de diferentes sitios se constatan los hechos siguientes: el pericardio contiene algunos escasos linfocitos diseminados por todas partes y sus vasos están moderadamente ingurgitados de sangre. El miocardio es variable según las zonas examinadas, en algunas de ellas presenta una estructura histológicamente normal, y en otras se constatan lesiones necróticas, de dimensiones variables, en las cuales la estructura muscular está totalmente perdida y substituida por un tejido amorfo que se tiñe por la eosina, y rodeado de acúmulos linfocitarios bastante importantes. En algunas de estas zonas necróticas y en su parte periférica se constata la formación de neo-vasos, hay además grandes zonas de edema que disocian la fibra cardiaca en una forma bastante curiosa; en las zonas mejor conservadas y en los intersticios musculares también pueden encontrarse algunos pequeños acúmulos linfáticos bastante bien individualizados. En algunas muestras tomadas de las zonas pálidas que se encontraron en el miocardio se constata extensas zonas de necrosis rodeadas de una infiltración linfocitaria muy marcada y con formación de algunos neo-vasos. En conclusión, todo este cuadro es compatible con un proceso de Lues Gomosa del corazón.

**Pulmón:** Hay multitud de alvéolos llenos de un exudado fibrinoso y hemorrágico, de intensidad variable según las zonas examinadas. La pleura está bien conservada y los bronquios presentan moderado grado de descamación epitelial. En otras secciones examinadas, se constata siempre el proceso de alveolitis edematosa y hemorrágica, que en algunos puntos llega a perder completamente la estructura pulmonar.

**Hígado:** La estructura hepática está bastante alterada, hay muchas zonas en las cuales se encuentran focos de degeneración grasosa especialmente alrededor de la vena centrolobulillar. Hay además moderada infiltración linfocitaria irregularmente diseminada. En una segunda sección constatamos los hechos arriba mencionados, y llama además la atención, la presencia de multitud de intersticios claros que pudieran ser artificios de preparación más bien que lesiones adquiridas, el tejido conjuntivo no parece estar aumentado. En una tercera sección examinada constatamos todos los hechos ya apuntados, pero encontramos una degeneración grasosa más avanzada.

**Cápsula Suprarrenal:** Esta presenta bastantes defectos de coloración, sin embargo puede verse la cortical y la medular bastante bien limitadas recubiertas por una cápsula fibrosa.

**Riñón:** Los glomérulos están bien formados, sin embargo algunos contienen cierto grado de hiperhemia, el epitelio tubular

está en lo general bastante bien conservado, por lo demás nada de especial.

**Pancreas:** Este es histológicamente normal.

**Tiroides:** La usual cantidad de coloide la encontramos contenida en los alvéolos tiroides, hay una infiltración de células de tipo monocitario y linfocitario en los intersticios del tejido conjuntivo. Esto puede corresponder a falta de desarrollo del tiroides, con cierta conservación del estado fetal". (Dr. R. Masferrer.)

Todos los autores concuerdan en que el goma del miocardio es poco frecuente. Cuando está presente en la sífilis adquirida, son a menudo múltiples y situados cerca de la base del corazón; en raras circunstancias puede un goma interrumpir el sistema de conducción hasta producir bloqueo cardíaco, como en el caso reportado por Cossio y Vivoli (3) de un sujeto de 35 años que presentaba una taquicardia ventricular, rebelde a todo tratamiento. A la autopsia comprobaron una típica lesión esclerogomosa con endocoronaritis del septum interventricular.

En la sífilis congénita los gomas son aun más raros. En adición, pero aun más rara que la anterior, está la miocarditis difusa gomosa (6).

Friedberg (5) cita a Domínguez y colaboradores, quienes en 1944 describieron la observación clínica y necrósica de una muchacha de 18 años que presentaba signos netos de insuficiencia y aneurisma aórticos causados por sífilis congénita.

El interés que nuestro caso en cuestión pueda tener para la literatura médica, está fuera de duda, pero se nos hace difícil catalogarlo en cuanto al tipo de sífilis de que se trata. Bien pudiera tratarse de una sífilis congénita y tendría más posibilidades en su favor ya que es más joven que el reportado por Domínguez; pues es bien sabido que los casos de sífilis congénita escasamente alcanzan los dos años de vida.

Por otra parte, puesto que la sífilis puede contraerse no sólo por el contacto venéreo, sino también por contacto de la mucosa oral y aún de los tegumentos con lesiones virulentas, ¿quién puede asegurar si no se trata de una sífilis adquirida?

La infección extragenital en niños ha sido señalada.

Smith (1939), citado por Stokes (15) coleccionó una serie de casos. Encontró que el dormir con una persona con sífilis secundaria fué el medio de transmisión en ocho. Los chancros extragenitales fueron frecuentes, el 90% de los cuales estaban localizados en la cara y cuello.

## APENDICE

El estudio de la Sífilis Cardiovascular prácticamente corresponde al de las lesiones producidas por la enfermedad en la aorta

ascendente y por extensión, en las estructuras vecinas cardíacas. Esta predisposición notablemente electiva y restringida de la lúes sobre el Sistema Cardiovascular, contrasta con la poca frecuencia de sus lesiones sobre vasos distintos de la aorta.

No obstante, la sífilis de los vasos periféricos es un hecho comprobado y no podemos dejar de mencionarla en un trabajo de esta naturaleza.

Clínicamente hablando, el círculo de Willis en la base del cerebro, probablemente sigue en frecuencia a la aorta ascendente como sitio de cambios sífilíticos vasculares. La sífilis de las arterias de las extremidades es comparativamente poco común, así como la trombosis sífilítica y cambios de endarteritis en las arteriolas son lesiones aun más raras. Estos procesos cuando ellos afectan los grandes vasos dan lugar a gangrena aislada masiva y cuando involucran pequeñas arteriolas producen un notable cuadro recientemente descrito por Warthin y Wile, que se traduce por múltiples úlceras gangrenosas, como en sacabocados, de la piel y el tejido celular subcutáneo. La endarteritis periférica da lugar a un cuadro clínico sugestivo de enfermedad de Reynaud y gangrena arterioesclerótica.

Ninguno de estos cuadros tiene, al menos clínicamente, un grado suficiente de especificidad (15).

En cuanto a la sífilis de los vasos pulmonares, en lo que se refiere a la arteria pulmonar es extremadamente rara.

De acuerdo con autores como Laubry y Marcel Thomas, citados por Stokes (15), la sífilis en los vasos pulmonares puede tomar la forma de una arteritis primaria específica; una arteritis secundaria acompañando a la denominada "enfermedad de Ayerza" y en tercer lugar, cambios escleróticos. El tipo proliferativo de arteritis con cambios gomatosos conduce a la esclerosis, cicatriz y estenosis valvular pulmonar o al aneurisma.

El carácter sífilítico del "Síndrome de Ayerza" es considerado por un número de autores como no completamente establecido.

A este respecto en la revisión de nuestros casos hemos encontrado algunas lesiones vasculares "extra-aórticas" que pueden sugerir etiología sífilítica.

He aquí a continuación el estudio histopatológico de estos casos:

Autopsia N° 420 (Aneurisma de la arteria carótida interna ya mencionado).

Carótida Interna: "Todas las tunicas de la pared arterial están infiltradas por elementos linfocitarios, este proceso inflamatorio se continúa con el tejido periarterial en proporciones crecientes".

Autopsia N° 738.

**Arteria Esplénica:** "Hay marcada arterioesclerosis e infiltración linfocitaria de la túnica adventicia que se insinúa también bastante en la túnica media, dando un cuadro muy similar al que se observa en la sífilis aórtica".

Autopsia N° 838.

**Vasos pulmonares:** "El tejido conjuntivo alrededor de los vasos está notablemente aumentado".

Autopsia N° 1069.

**Vasos Pulmonares:** "Se ven varios vasos arteriales ocluidos parcialmente por trombos y uno de ellos canalizado".

Autopsia N° 1123.

**Vasos Pulmonares:** "Algunos presentan ligero engrosamiento de la pared".

En todos con excepción del primero, aparecen consignadas lesiones sífilíticas aórticas muy netas.

Como se puede apreciar, las lesiones sífilíticas que se hallan anotadas en los protocolos de autopsia y que fueron constatadas en el Sistema Vasculor con exclusión de la aorta, son muy discretas y sin significación clínica aparente.



## SUMARIO Y CONCLUSIONES

- 1—Como hemos visto según los cuadros N° 1 y 2, la incidencia de la sífilis cardiovascular en nuestro país, expone uno de los índices más bajos, únicamente aventajado por el de la serie de Clawson, que en 30265 autopsias y en un lapso de 28 años, encuentra una frecuencia de 1.1%, en contra del 2.32% nuestro de un período de 10 años. Nuestra incidencia prácticamente coincide con la encontrada por Bianchi en la Argentina de 2.58% y 2.36% en períodos de 10 y 7 años respectivamente que son de las más bajas registradas.
- 2—Pero hay que tener presente que de este 2.32%, el 40.7% permaneció subclínico y cuyas muertes fueron debidas a causas o procesos distintos de la afección sífilítica. Estas cifras son en mucho superiores a las registradas por autores norteamericanos.
- 3—El sexo masculino fué dominante en la serie total en proporción de 5 a 1 y predominante en proporción de 10 a 1 cuando el deceso fué una consecuencia de las lesiones producidas por la enfermedad sífilítica cardioaórtica.
- 4—Si bien, la lesión inicial de la infección sífilítica fué el chancro en el 61.5% de los casos investigados, hubo un 15% en que el único antecedente fué la gonorrea y otro tanto igual en que ninguno de los dos procesos se pudo comprobar.
- 5—La frecuencia de las reacciones serológicas positivas en nuestros casos de sífilis cardiovascular, es mucho más baja que la expuesta por el promedio de autores.. Esta positividad tuvo como substratum un proceso sífilítico activo, excepto en dos casos en que fué latente (pero había una afección tuberculosa evolutiva, que según hemos visto, podría explicar esta positividad). La negatividad de las reacciones correspondió con la salvedad anterior a una sífilis asintomática o subclínica.
- 6—La resistencia natural opuesta por los tejidos cardiovasculares al proceso sífilítico adquirido, pueda que sea demostrado por:
  - a) La baja incidencia de la sífilis cardioaórtica.
  - b) Que el 40.7% de la incidencia global hayan permanecido subclínicos, ocurriendo en ellos una verdadera "cura espontánea".
  - c) Que haya sido 24 años el promedio del período latente.

- d) El que haya transcurrido un promedio de 25 meses desde el apareamiento de los síntomas cardíacos hasta la muerte.
- e) El que haya sido 47 años la edad media de la muerte cuando la infección sifilítica fué la causa determinante (insuficiencia aórtica).
- 7—La insuficiencia aórtica constituye la primera y más importante complicación de la aortitis luética que hemos hallado. La dilatación del anillo aórtico no se produjo únicamente por la retracción debida al proceso escleroso de la aorta, sino que en casi todos se demostró daño histológico de las válvulas sigmoides aórticas. La lesión anatómica predominante del miocardio, fué una hipertrofia notable de su fibra, especialmente a nivel del ventrículo izquierdo. Cuando se constató fibrosis, siempre que se pudo investigar, se comprobó esclerosis coronaria o estenosis de sus ostium.
- 8—Cuando la muerte pudo ser achacada a la sífilis cardioaórtica, en el 69% de los casos la insuficiencia aórtica estuvo representada directa o indirectamente.
- 9—Si bien el aneurisma sifilítico se halló en 22% de los casos sólo hubo una muerte directamente atribuida a él ó 6%; en los demás fué un acompañante silencioso del proceso, aunque talvez en dos pudo ser la causa de la insuficiencia aórtica dominante.
- 10—Siempre que hubo estenosis de los orificios coronarios, concomitantemente se constató insuficiencia aórtica. Además en todos menos uno se produjeron infartos isquémicos miocárdicos, en los que no hubo evidencia de esclerosis coronaria.
- 11—Parece ser más que una coincidencia el alto porcentaje (61.5%) de calcificaciones ateromatosas que hemos recopilado en nuestra serie de sífilis del sistema cardiovascular.
- 12—Encontramos 14 casos cuyo miocardio presentó signos de diversos grados de esclerosis. Con excepción de cuatro, hubo evidencia de precario aporte sanguíneo, especialmente debido a esclerosis coronaria o estrechamiento de sus ostium. En los que no se demostraron estos procesos, si bien aparecen difusos infiltrados linfoplasmocitarios, no se practicaron investigaciones especiales para descartar etiología sifilítica o coronariana.
- 13—Salvo en los casos en que había insuficiencia aórtica junto con fibrosis miocárdica, el corazón permaneció normal o moderadamente aumentado de tamaño. El peso promedio fué de 321 gramos.
- 14—Las lesiones vasculares histopatológicas sifilíticas fuera del Sistema Cardioaórtico, fueron muy raras y discretas, sin significación clínica aparente y su interés es puramente académico.

## RECOMENDACIONES

- 1—Todo enfermo que llegue a la autopsia debe llevar completa su ficha clínica.
- 2—Que haya un patrón obligatorio a seguir en toda ficha clínica, para que no se deje al arbitrio o criterio de quien esté encargado de llenarla. Y si ya lo hay, exigir que se cumpla estrictamente.
- 3—El procedimiento lógico a seguir sería que en la cátedra de Semiología y Propedéutica, se puntualizara en la manera de levantar una ficha clínica, tratando de standarizar un patrón definido y completo.
- 4—A todo paciente que ingrese al hospital, se le deben hacer de rutina e inmediatamente los dos exámenes: Hemograma completo y reacciones serológicas para sífilis.
- 5—Que se consigne en el protocolo de autopsia, la lesión histopatológica dominante, que explique la causa directa de la muerte.
- 6—El estudio Anatómo-patológico debe procurar hacerse más completo, minucioso y detallado especialmente en lo que se refiere al aparato cardiovascular.
- 7—Puesto que el diagnóstico clínico de la insuficiencia aórtica sífilítica no se hace, sino únicamente en la mitad de los casos en que es posible efectuarlo, podría ayudar a mejorar este diagnóstico, el constatar calcificaciones ateromatosas en aorta ascendente detectables por Rayos X. Siendo esto más sugestivo en individuos sífilíticos comprobados.
- 8—En todo individuo sífilítico en la 4ª y 5ª década de la vida, con síntomas de insuficiencia cardíaca, pensar en primer lugar si no se está en presencia de una insuficiencia aórtica.

## BIBLIOGRAFIA

- 1—Bruenn, H. G.: Syphilitic Disease of the coronary arteries.  
Am. Heart J. 9:421. 1934.
- 2—Cecil, R. L. & Loeb, R. F. Textbook of Medicine.  
Eighth Edition. 1951  
W. B. Saunders Company
- 3—Cossio P. y Vivoli D.: Syphilis of the Interventricular  
Septum and Ventricular Taquicardia.  
Am. Journal of Med. Sc., 194, 369. 1937
- 4—Dussert Jolland E.: La Serología de la Sifilis en Clínica y en  
Salubridad. Pag. 96. 1948.  
Santiago de Chile. Imprenta Nueva.
- 5—Friedberg Charles, K.: Enfermedades del Corazón.  
Pags.: 596—97; 826—843.  
Primera edición Española. Traducción de la edición  
original de Charles K. Friedberg: Diseases  
of the Heart. Editores: W. B. Saunders Co. 1951
- 6—Karsner Howard T.: Human Pathology.—Pags. 411—412.  
Seventh Edition.—1949. Edited by  
J. B. Lippincott Company.
- 7—Levine Samuel A.: Clinical Heart Disease Fourth edition,  
W. B. Saunders Company. 1951
- 8—MacCallun W. G.: A Textbook of Pathology. Pag. 453.  
Sixth Edition. 1936.—Edited by  
W. B. Saunders Co.
- 9—Martland Harrison, S.: Syphilis of the Aorta and Heart.  
Am. Heart J., 6: 1,1930.
- 10—Medicine, A Textbook of the Practice of  
By varios Authors. Eighth Edition, 1950.  
Edited by Frederick W. Price.
- 11—Moore, R. A.: A Textbook of Pathology, 1944.  
Edited by W. B. Saunders Company.
- 12—Saphir, O.: Syphilitic Myocarditis.  
Arch. Path., 13:266, 436, 1932.
- 13—Straud William, D.: Diagnosis and Treatment of Cardiovascular  
Disease.—F. A. Davis Company, publishers, 1950.
- 14—Symposium de Cardiología.  
Sociedad Argentina de Cardiología.  
Editorial "El Ateneo". Buenos Aires. 1952.
- 15—Stokes, J. H.: Modern Clinical Syphilology (Diagnosis Treat-  
ment-Case study). Third Edition.  
W. B. Saunders Company.
- 16—Testut, L.: Tratado de Anatomía Humana.  
Traducción al Español de la Octava Edición Francesa.
- 17—Warthin, A. S.: The lesions of Latent Syphilis.  
South, M. J., 24: 273—278. April. 1931.