REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE BARCELONA

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA AORTITIS CRÓNICA

DISCURSO DE RECEPCIÓN DEL

DR. D. FRANCISCO ESQUERDO Y RODOREDA

DISCURSO DE CONTESTACIÓN DEL ACADÉMICO NUMERARIO

ILMO. SR. DR. D. JAIME GUERRA Y ESTAPÉ

CONTRIBUCIÓN
AL ESTUDIO DE LA AORTITIS
CRÓNICA

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA AORTITIS CRÓNICA

DISCURSO DE RECEPCIÓN

EN LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE BARCELONA

LEÍDO POR EL ACADÉMICO ELECTO

DR. D. FRANCISCO ESQUERDO Y RODOREDA

EL DÍA 3 DE JULIO DE 1921

DISCURSO DE CONTESTACIÓN

DEL

ILMO. SR. DR. D. JAIME GUERRA Y ESTAPÉ

ACADÉMICO NUMERARIO

BARCELONA

OLIVA DE VILANOVA, IMPRESOR

1921

EXCMO. SR.:

SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES:

Mis primeras palabras deben ser para testimoniar el agradecimiento a esta Iltre. Corporación, por haberme honrado al considerarme digno de figurar en ella.

No es por cortesía ni por rutina que doy comienzo a mi discurso en esta forma, es porque siento la necesidad imperiosa de manifestar lo mucho que estimo la distinción de que soy objeto, es porque no puedo ahogar por más tiempo la exteriorización del placer que tal nombramiento me proporciona, es porque este preciado galardón constituirá el mayor estímulo para intensificar mi labor científica. Y si todo esto lo debo a vosotros, ¿cómo era posible que no se desbordase mi reconocimiento la primera vez que me dirijo a la Academia?

Yo consideré siempre este título como el más estimable de cuantos puedan alcanzarse en la vida profesional, aspiraba a él, trabajaba con ahinco y sin desmayar para conseguirlo, pero no soñaba escalar tan pronto el puesto codiciado. Por tales razones, al elegir asunto, todo me pareció de escaso valor para vosotros y poquísimo por el tiempo que he tardado en ofrecéroslo.

Un artículo conminatorio y la conciencia del compromiso contraído acabaron con mis vacilaciones, y opté por un tema que correspondiendo a la sección en la que figuro como electo, me permitiese además de indagar mucho, contribuir con mi observación personal y llegar a algo útil aunque fuese poco.

Seguro estoy de que no voy á cumplir con vosotros como debiera, pero me basta con que me reconozcais la buena fe y el cariño puesto en el desarrollo de este trabajo, aun cuando no me aplaudais el resultado.

Un ruego necesito dirigiros y es que sepais excusarme si entretengo demasiado vuestra atención con un asunto sobre el que tanto y tan bien se ha escrito y en el que nada nuevo existe para vosotros.

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA AORTITIS CRÓNICA

Es un hecho que en nuestra práctica vemos casi siempre las enfermedades que acaban, periodo en el cual nada podemos contra ellas desde el punto de vista de su curación y de este convencimiento general, derivan las orientaciones modernas encaminadas a apurar todos los medios que permitan reconocerlas en los momentos iniciales y a estudiar las causas que las provocan con objeto de evitarlas. Esta manera de ver, señala para el porvenir la necesidad de que los médicos nos vayamos convirtiendo en higienistas, que dictemos medidas profilácticas de resultado mucho más positivo, que esa multitud de fármacos elogiados a diario, pero de ineficacia curativa.

Mi objetivo especial ha sido aplicar a este caso particular de las *aortitis crónicas* aquel modo de sentir general.

El desarrollo del tema exije:

1.° Estudio anátomo-patológico del que se desprende la incurabilidad histológica y anatómica del proceso.

2.° Estudio etiológico cuyo conocimiento es indispensable para establecer una terapéutica preventiva.

3.° Estudio de los síntomas reveladores de la enfermedad.

4.° Medios de prevenir el mal y orientación del tratamiento en aquellos periodos de su evolución, en los que cabe alcanzar algún resultado beneficioso.

En cada uno de estos cuatro capítulos seguiremos como norma el estudio de conjunto, partiendo de las lesiones primarias y síntomas esbozados, hasta las más graves lesiones y cuadros sintomáticos más completos; quedando desde ahora entendido que dada la idea que ha motivado este trabajo, nos ocuparemos de modo preferente y con mayor extensión de cuanto hace referencia a las primeras.

I

ESTUDIO ANÁTOMO-PATOLÓGICO DE LA AORTITIS CRÓNICA

Si seguimos este estudio desde los trabajos de Lanceraux, Oettinger, Thibierge, hasta los más modernos de Josué, Heller, Döhle, Chiari, Benda, etc., podremos convencernos que las discordancias existentes entre estos investigadores no son más que aparentes, ya que los tipos de lesiones pueden reducirse a dos grupos: las de arterio-esclerosis y las de meso-aortitis.

Pretende Lanceraux que en las aortitis crónicas deben considerarse:

1.° Los casos en que las lesiones aórticas van acompañadas de las de los vasos de grande o mediano calibre, de aquellas en que son preferentemente invadidos los pequeños y de modo muy especial los viscerales, describiendo en el primer caso el proceso con el nombre de ATEROMA y en el segundo con el de ARTERIO-ESCLEROSIS.

2.° En un grupo aparte reúne los casos en que solamente está lesionada la aorta, conservándose intacto el resto del sistema arterial. Estas lesiones localizadas y distintas de las del ateroma fueron descritas con el nombre de AORTITIS EN PLACAS.

No es posible mantener el estudio separado de las lesiones ateromatosas y arterio-esclerósicas, ya que resulta por demás evidente que están calcadas sobre el mismo tipo y no existen entre ellas diferencias esenciales. Como dice muy bien Josué, los procesos histológicos son absolutamente idénticos y las lesiones degenerativas son análogas en todos los casos. Las diferencias que existen guardan relación con el calibre y textura de las arterias afectadas, observándose el reblandecimiento e infiltración calcárea en las de grande y mediano calibre y la degeneración grasosa y hialina en las pequeñas. En resumen, el ATEROMA ES LA ARTERIO-ESCLEROSIS DE LAS ARTERIAS GRANDES Y MEDIANAS.

El segundo grupo de Lanceraux corresponde a la meso-aortitis de los autores modernos.

Vamos a reseñar de una manera suscinta cuanto hace referencia a estos dos procesos: la arterio-esclerosis y la meso-aortitis. Damos el nombre de esclerosis arterial a una lesión en la que la túnica interna de las arterias presenta un engrosamiento más o menos manifiesto. Cuando esta lesión es difusa, se dice que la arterio-esclerosis es difusa y se dice que es ciscunscrita o nudosa cuando se caracteriza por la formación de prominencias de volumen variable que forman relieve en la superficie interna del vaso y tienen el aspecto de segmentos esféricos. En los viejos se observa en condiciones fisiológicas un cierto engrosamiento de la túnica interna, en cambio deben considerarse siempre patológicos los engrosamientos circunscritos. A estos últimos se les designa con el nombre de PLACAS ESCLEROSAS; su número y dimensiones varían extraordinariamente, desde muy contadas y diminutas, hasta el extremo de no

poder encontrar un punto sano en la túnica interna de la aorta y alcanzar un gran tamaño. Estas placas pueden ser lisas o como ocurre a menudo desiguales en su superficie a consecuencia de la necrosis y disociación de sus elementos, originándose por este mecanismo úlceras cuyo fondo está revestido de detritus blanquecinos. Las placas de una coloración blanco-amarillenta llevan el nombre de FOCOS ATEROMATOSOS; las pérdidas de substancia se denominan ULCERAS ATEROMATOSAS y al proceso en conjunto se le designa con el nombre de ATEROMA.

Estas lesiones ocupan preferentemente el cayado aórtico, siguiendo por orden de frecuencia la terminación de la aorta, la aorta torácica y la abdominal. Peter completando las investigaciones de Lobstein, muestra que el ateroma se localiza en la aorta, sobre todo al nivel de los troncos vasculares que de ella arrancan, (coronarias, tronco braquio-cefálico, carótida y sub-clavia izquierdas) es decir, a nivel de las curvaduras, flexiones etc. condiciones favorables al choque de la sangre contra las paredes, que por estas causas ofrecen un *locus minoris resistenciæ*. A estas lesiones se añade a menudo una calcificación que alcanza sobre todo los puntos enfermos en tal forma que se constituyen verdaderas *placas calcáreas* en los focos esclerosos : La túnica media puede, en estos casos, aparecer sin alteración, transformada en un tejido de aspecto cicatricial o bien invadida por depósitos calcáreos. Las placas duras blanco-amarillentas, están compuestas de tejido conjuntivo de nueva formación en cuyo seno no tardan en aparecer procesos de degeneración las más de las veces hialina; desde este momento la substancia fundamental del tejido conjuntivo, aumenta de volumen, se vuelve homogénea, pierde su aspecto estriado y sus elementos celulares. En ciertas ocasiones la degeneración hialina se combina con la grasosa que empieza por las células. En las placas de aspecto gelatinoso, el tejido que las forma tiene en parte los caracteres del tejido mucoso, las células se conservan, han sufrido la degeneración grasosa o bien han desaparecido por destrucción.

Las placas conjuntivas, invadidas poco a poco por la necrosis, sufren a menudo la calcificación y las placas calcáreas aparecen de una manera constante en los tejidos ya alterados. Es todavía más frecuente el ver producirse en los focos hialinos una disgregación que se traduce por la formación de *detritus granulosos* más o menos mezclados de granulaciones grasosas y entre los que se descubren tabletas de colesterina. Es a estos detritus que se da el nombre de *papilla ateromatosa*.

Los procesos necrobióticos aparecen ordinariamente en las capas externas del engrosamiento escleroso, pero pueden ir profundizando hasta alcanzar las más internas, amenazando finalmente con la ruptura de la capa del tejido que se encuentra en contacto con la corriente sanguínea, convirtiéndose el foco ateromatoso en una ulceración. En la vecindad de los focos ateromatosos, se encuentran a menudo pequeñas células infiltradas y esta lesión significa que los elementos disgregados provocan y mantienen una irritación inflamatoria alrededor suyo.

La túnica media del vaso puede permanecer intacta o encontrarse en ella acúmulos de pequeñas células infiltrando los tejidos y situadas alrededor de

los vasos; asimismo no es raro encontrar lesiones de degeneración hialina, grasosa, y depósitos calcáreos.

La túnica adventicia está a veces sana, en otros casos se encuentran en ella engrosamientos fibrosos o lesiones inflamatorias con células infiltradas. Estas túnicas contienen en algunos casos vasos muy numerosos que pueden penetrar hasta las capas más internas de la túnica media y en algunas ocasiones hasta la túnica interna, acompañándolas de ordinario hileras de células linfoides. En estos fenómenos debe verse el indicio de una reacción proliferadora e inflamatoria cuyo punto de partida son los focos necróticos en vía de disgregación.

Las consecuencias de la arterio-esclerosis en general, son : la estrechez y obliteración vascular o la dilatación y ruptura. La obliteración puede resultar de la fusión de puntos engrosados de la túnica interna o de la producción de trombosis por debajo de los puntos estrechados y en los cuales la superficie interna es desigual; esto no solo se observa en las pequeñas arterias, pues por el mismo mecanismo puede producirse la obliteración de la carótida y de la sub-clavia. Sin embargo, la mayor frecuencia de estas lesiones se comprueba en las arterias cerebrales cardíacas y renales. La dilatación y ruptura de las paredes arteriales se producen en los casos en que la túnica media está muy degenerada y ha perdido su resistencia. La primera de las consecuencias indicadas, nos da satisfactoria explicación del por qué de los accesos de angor pectoris cuando la lesión aórtica se propaga a la embocadura de las coronarias, cuestión ésta muy importante, sobre la que insistiremos al ocuparnos de la patogenia de aquéllos. La segunda nos conduce a la formación de ectasias y aneurismas. En efecto, las arterias cuyas paredes han perdido una parte de su elasticidad y resistencia pueden sufrir una distensión anormal o una ruptura a consecuencia de la presión intra vascular de la sangre, bien sea normal o aumentada por cualquier causa, resultando de ello una hemorragia más o menos extensa y a menudo mortal. La ruptura puede producirse de una manera brusca y si no sobreviene la muerte, puede alcanzarse la curación por retracción del vaso, cicatrizándose la ruptura previa del mismo. En estas mismas condiciones pueden también producirse dilataciones permanentes de los vasos o bien bolsas de contenido sanguíneo que quedan en comunicación con la cavidad del vaso designándose estas lesiones con el nombre de aneurismas.

Si se clasifica a los aneurismas según su forma exterior y relaciones de sus cavidades con las del vaso de que provienen, puede establecerse un grupo de estas lesiones en el cual se encuentra sobre todo una dilatación fusiforme o casi cilíndrica, dilatación que se extiende a un segmento más o menos largo del tubo arterial : se trata pues de una *artiriectasia*. Este es el tipo de dilataciones que tan frecuentemente observamos en la aorta, bien en toda su longitud o sobre una porción limitada.

El segundo grupo de los aneurismas está formado por los aneurismas sacciformes que forman una prominencia lateral sobre el vaso afecto. Algunos autores: Kübs, Orth, Benda, etc., no conceden la denominación de aneurisma más que a este tipo de formaciones, ya que de otro modo se confunde según ellos con el concepto de la ectasia arterial y porque no puede considerarse

aneurismática, por ejemplo, la dilatación uniforme de la aorta consecutiva a la arterio-esclerosis central. Si en parte les asiste la razón, porque ambos procesos no reconocen en todos los casos la misma génesis y etiología, es lo cierto que representan estados tan próximos uno a otro que no son raras las formas combinadas y de transición.

Aun cuando el desarrollo de los aneurismas pueda siempre atribuirse a menor resistencia de las paredes arteriales, que en algunos casos quizás dependa de un desarrollo incompleto de esta pared en determinados puntos; sin embargo, lo más frecuente es que se trate de lesiones debidas a alteraciones que se han desarrollado en el curso de la vida.

Me parece muy interesante lo que Cornil y Ranvier dicen en su tratado de Histología patológica a este propósito. Según ellos, de las diferentes túnicas arteriales sólo la túnica media es capaz de luchar contra la presión de la onda sanguínea gracias a los elementos elásticos y contráctiles que la integran. Cuando bajo la influencia de la endo y periartitis combinadas desaparece aquélla a consecuencia de la transformación grasosa de sus fibras musculares y fusión granulosa de sus fibras elásticas, la resistencia del vaso es insuficiente y se distiende.

Esto prueba que son las lesiones de la túnica media las que gozan de una importancia preponderante en la producción de los aneurismas, hasta tal punto, que mientras esta túnica resiste, el aneurisma, por dilatación o ruptura, no se produce.

Los aneurismas por dilatación o la ectasia aórtica si se quiere, son debidos a la arterio-esclerosis; los aneurismas por ruptura que representan el grupo más interesante, pueden reconocer la misma causa pero están casi siempre ligados a la meso-aortitis sifilítica de que luego hablaremos. Su asiento preferente es la aorta torácica.

La ruptura de las túnicas vasculares se produce, bien en la arteria dilatada o conservando un calibre casi normal y a menudo en los individuos de 35 a 45 años. A veces, en el momento en que la ruptura comienza no se encuentra en la túnica interna más que vestigios de esclerosis, sin embargo, muy a menudo se encuentran ya en ella placas de esclerosis.

La ruptura de las túnicas puede alcanzar solamente a una de ellas, a dos o a las tres a la vez, pudiendo distinguirse según esto varias formas de aneurismas arterio-esclerosos por ruptura. Cuando todas las túnicas se desgarran sobreviene una hemorragia en las partes vecinas y si la sangre no puede derramarse o infiltrarse se produce una bolsa sanguínea, un *hematoma*, cuyo contenido sufre las más diversas transformaciones. Si el desgarro es de las túnicas interna y media, se forma un *aneurisma disecante*, cuya pared exterior está constituída por la túnica adventicia desprendida violentamente de la media por la inundación sanguínea o bien por la adventicia y las capas más externas de la media, que han sido desprendidas al mismo tiempo que la adventicia. Este hecho se observa a menudo en la porción ascendente de la aorta.

De ordinario la muerte sobreviene en estos casos a consecuencia de la hemorragia; pero puede ocurrir que esto no sea, en el caso en que la sangre

que penetró en el saco limitado por la adventicia y partes vecinas entre de nuevo en el tubo vascular. Si así sucede, la adventicia se refuerza entonces a expensas del tejido conjuntivo de nueva formación, que prolifera, y en su supeficie interna se forma un revestimiento endotelial.

Ya que no siempre es posible encontrar lesiones al nivel de las túnicas vasculares en los casos de rupturas completas y de aneurismas disecantes, es probable que en algunas de ellas la causa resida en los traumatismos o en una debilidad congénita de las paredes de los vasos.

Cuando en la aorta se produce un desgarro en un punto de la túnica interna y quizás simultáneamente de la túnica media, sin que se desprenda la adventicia, queda en aquel lugar un *locus minoris resistentiæ*, desarrollándose en él una prominencia limitada a expensas de lo que queda de la pared arterial, prominencia que termina con la formación de un aneurisma sacciforme por ruptura.

Sin embargo, no es fatal el que un desgarro tenga que terminar siempre en esta forma, pues en las autopsias pueden observarse rupturas cicatrizadas y recubiertas de un tejido conjuntivo de nueva formación, sin ninguna tendencia a la prominencia aneurismática de las paredes.

Los aneurismas de la aorta adquieren a menudo un tamaño considerable, rechazando y disociando las partes blandas vecinas. Cuando estos aneurismas llegan al contacto de los huesos (esternón, costillas, vértebras) los desgastan y llegan a destruirlos apareciendo la bolsa en la superficie del cuerpo como puede verse en las observaciones que acompañamos. Dos veces he visto la ulceración, de las que sólo en un caso pude obtener la fotografía (pues el otro era un enfermo de la clínica particular) y en cambio la muerte ha sobrevenido siempre por ruptura interna.

Los grandes aneurismas de la aorta torácica se rompen a menudo en la tráquea, bronquios y esófago, y en estos casos se rompen de tal modo que la hemorragia tiene lugar en el aparato respiratorio. Recuerdo un caso en que el aneurisma se abrió en la arteria pulmonar.

MESO-AORTITIS SIFILÍTICA

Ha sido Heubner (1874) quien primero se ocupó de la arteritis de origen sifilítico y mostró lo frecuente de su existencia. Sus estudios más detenidos se refieren a las alteraciones específicas de los vasos cerebrales y él distinguía desde el punto de vista de la evolución el caso en que la arteritis aparece aislada, de aquellos en que no hace más que acompañar una lesión sifilítica local.

Aun cuando desde hace muchos años había llamado la atención de algunos anátomo-patólogos, y muy especialmente de Köster, el que muchas aortitis presentaban un aspecto macroscópico particular porque, a diferencia de lo que hemos visto en el ateroma, eran las túnicas externa y media las atacadas, el mérito especial de la descripción detallada de la meso-aortitis sifilítica se debe a Heller y Döhle (1885). Sin embargo los rasgos fundamentales descritos por

estos autores no fueron admitidos hasta que Chiari y Benda se declararon partidarios por completo de sus ideas en el Congreso de la Sociedad Alemana de Patología celebrado en 1903.

Lo característico desde el punto de vista anátomo-patológico, según se desprende de los trabajos llevados a cabo por estos autores, es la limitación esencial de las lesiones a la túnica media y a la adventicia y su predilección a desarrollarse en la porción ascendente de la aorta.

Es nodular y no difusa, suele invadir varios puntos del vaso y no su totalidad y no tiene tendencia a generalizarse ni a terminar por la degeneración ateromatosa y calcárea. Unas veces es obliterante, como hemos podido observar en la embocadura de las coronarias, otras es aneurismática, siendo imputables a ella la mayor parte de los aneurismas que figuran entre nuestras observaciones.

El examen microscópico demuestra la existencia de alteraciones que radican sobre todo en las túnicas media y adventicia; en las inmediaciones de los vasos nutricios suele haber marcada infiltración de pequeñas células que son en su mayor parte linfocitos y células plasmáticas. Rara vez penetran estos focos de infiltración hasta la túnica interna, pero cuando son más grandes pueden empujar hacia dentro y ocasionar una prominencia local. En el centro de la infiltración hay focos necróticos, en los que puede reconocerse muchas veces tejido conjuntivo de nueva formación, pero lo común es que existan grandes trechos de la túnica media completamente necrosados y se encuentre por tal motivo una solución de continuidad. En la periferia existen a veces células gigantes. Como que hay sífilis aórticas que se combinan con arterio esclerosis puede darse el caso que resulte imposible el diagnóstico diferencial macroscópico. Benda, Fabrés y Steinmeier creen que aquél únicamente será posible en casos dudosos apelando al examen microscópico que confirme la existencia de focos gomosos, es decir, de pequeñas células necrosadas y células gigantes en el interior de la membrana externa.

Las lesiones que acabamos de estudiar localizadas a la aorta, dan lugar muy a menudo por propagación a una serie de alteraciones, de importancia extraordinaria por la gravedad que entrañan. Estas son cardio-vasculares y lesiones del plexo cardíaco.

Las lesiones vasculares consisten, ante todo, en la *estrechez de las arterias coronarias*, sobrevenida a consecuencia de la aortitis sub-aguda, pero sobre todo de la aortitis crónica. Puede la estrechez quedar limitada a la embocadura de estos vasos por pequeñas placas de aortitis, pero lo frecuente es encontrar un engrosamiento ateromatoso con calcificación, en una longitud mayor o menor del vaso. En una de nuestras autopsias con ateroma de ambas coronarias la derecha había quedado convertida en un cordón rígido de extraordinaria dureza. Resulta, pues, que en unos casos se trata de estrechez más o menos acentuada, pero en otros la obstrucción es completa.

Son con frecuencia alcanzadas por el proceso las válvulas sigmoideas, que encontramos rígidas, induradas e inscrustadas de placas calcáreas.

La propagación al tejido celular peri-aórtico y pericardio lleva consigo la participación del plexo cardíaco, que fué tan detenidamente estudiada por Peter y Lanceraux. La inflamación de las túnicas de la aorta se propaga a

ciertos filetes del plexo cardíaco aplicado sobre la cara externa del vaso dando lugar a la neuritis. La lesión consiste en la producción de numerosas células embrionarias interpuestas entre los tubos nerviosos, encontrándose éstos comprimidos y extrangulados en esta especie de ganga. La vaina nerviosa ofrece de trecho en trecho un estado de vacuidad por alteración de la mielina.

La generalización del proceso a las demás arterias no nos interesa en esta ocasión, pues nos apartaría del tema que estamos desarrollando.

La exposición hecha nos conduce al convencimiento de que en los dos tipos de lesiones se trata en último análisis de un proceso degenerativo cuya terminación más favorable será el tejido esclerósico o cicatricial. Es, por tanto, un modo de curación anátomo-patológico incompleto, ya que sólo substituye con mínimum de protesta orgánica a otros procesos graves constitutivos de la enfermedad.

La *curación histológica* de tales lesiones o, en otros términos, el *restitutto ad integrum* debe considerarse por lo tanto imposible hasta hoy y no parece muy probable que se consiga más adelante, a pesar de las tentativas llevadas a cabo que serán expuestas en el capítulo correspondiente.

Tampoco son favorables los resultados que puedan obtenerse para alcanzar una curación orgánica o anatómica, pues si bien en la literatura figuran casos de curación científicamente demostrados, desde el punto de vista práctico siguen siendo incurables, lo que hace que en realidad la curación anatómica debe considerarse como verdaderamente excepcional.

II

ETIOLOGÍA DE LA AORTITIS CRÓNICA

Si acabamos de demostrar en el anterior capítulo que las lesiones anatómicas en la aortitis crónica se refieren a las de la arterio-esclerosis y meso-aortitis es lógico que nos preocupemos de dilucidar las causas que conducen a tales procesos.

Dos grandes bandos se disputan hoy la interpretación etiológica de la arterio-esclerosis, apoyándose en las observaciones y experimentación. Uno de ellos, y a la cabeza como partidario convencido Aschoff, defiende la *teoría mecánica*. En cambio Huchard, Goldziehr, Josué, Fischer, Rzeutkouski, Wiesel, etcétera, conceden poca importancia a este factor y se esfuerzan en apoyar con una serie de interesantes datos experimentales la *teoría química* (tóxico-infecciosa y alimenticia) proclamándola como única admisible.

Es indudable, sobre todo por lo que a la aorta se refiere, que el papel preponderante lo gozan las infecciones e intoxicaciones, pero no puede negarse la influencia mecánica, aunque sólo quiera concedérsele el valor de causa ocasional. Merecerán, pues, tenerse en cuenta en el interrogatorio de estos enfermos, los grandes esfuerzos y los traumatismos.

Si tuviésemos que ocuparnos detalladamente de cuanto se ha dicho acerca de cada uno de los factores que se hacen intervenir en la producción de la arterio-esclerosis, emplearíamos un tiempo que creo más provechoso dedicar a otras consideraciones, pero en cambio estimo necesaria una relación suscinta de lo más importante que se ha observado y experimentado, en este embrollado capítulo de la patología vascular.

El alcohol. — A pesar de que Peter y Guenau de Musy hablan de la frecuencia de la arterio-esclerosis en los alcohólicos y Edgren afirma que en el 25 % de sus arterio-esclerósicos la causa era el alcoholismo, Lancereaux manifiesta que en trescientas autopsias practicadas en individuos alcohólicos no encontró nunca lesiones ateromatosas y Tiboullet añade que en mil observaciones de alcoholismo no ha podido observar afecciones cardio-arteriales.

Si nos atenemos a los trabajos más modernos veremos que existe conformidad en admitir que las lesiones están representadas por una infiltración grasosa en la superficie de la endo-arteria; pero de ningún modo se comprueban las placas o nudosidades, propias de la arterio-esclerosis.

El tabaco. — Aun cuando no está determinada anátomo-clínicamente la manera de ser nocivo el tabaco y las partes del aparato cardio-vascular sobre las que ejerce su acción tóxica, son innegables los trastornos funcionales a que da lugar esta intoxicación eufórica. Dichos trastornos recuerdan las crisis anginosas y son debidos a la acción vaso-constrictora, ejercida por el

tóxico sobre las coronarias. El que son puramente funcionales lo demuestra el hecho de que desaparecen cuando se suprime el tabaco.

AUTO-INTOXICACIÓN INTESTINAL E INTOXICACIÓN ALIMENTICIA. — Poco o nada se ha observado desde el punto de vista clínico, tocante a estos tipos de intoxicación que tienen muchos puntos de contacto, diferenciándose tan sólo en que la primera es permanente o por lo menos duradera, y la segunda es a lo sumo accidental. Cuanto se conoce de ellas respecto a su acción esclerógena será expuesto en el ateroma experimental.

LA GOTA Y LA DIABETES.— Según Huchard la gota ocupa el primer puesto en la etiología de la aortitis sub-aguda y crónica y afirma que «La gota es a las arterias lo que el reumatismo al corazón». Sin embargo, no aporta pruebas ni anátomo-clínicas ni experimentales que hagan buena su afirmación. Por otra parte, de las observaciones de Osler, Ebstein, Brugsch, Josué, etc. se infiere la coincidencia de la gota con otras intoxicaciones en la génesis de la arterio-esclerosis, pero no puede demostrarse la preponderancia que le asigna Huchard.

Respecto a la diabetes, a pesar de las observaciones de Lepine, Cantani y Bauer consignando la frecuencia de las lesiones aórticas en esta diátesis, la casi totalidad de los autores están de acuerdo en aceptar la concomitancia y hasta si se quiere en admitir que la diabetes contribuye a acelerar el proceso arterio-esclerósico, pero de ningún modo a concederle especial valor como agente arterio-esclerógeno.

SATURNISMO. — De cuantas intoxicaciones profesionales existen, no hay ninguna que tenga interés por su acción sobre el aparato vascular, aparte de la intoxicación por el plomo. Esta es mucho más frecuente de lo que parece a primera vista, pues, además de la intoxicación crónica profesional, existe la alimenticia, siendo numerosas las circunstancias en que el plomo impurifica nuestros alimentos y bebidas, mezclándose con ellos (latas de conservas, tuberías de agua, etc.).

Su acción sobre los vasos y aorta ha sido muy bien estudiada y es unánime el parecer de los clínicos en concederle un gran valor como causa de arterio-esclerosis.

Yo, por mi parte, haré constar que de mis observaciones he deducido que, en algunos casos de etiología obscura, existían antecedentes de haber trabajado en minas de plomo, con la especial circunstancia de que en tales enfermos apenas se había notado ninguna de las corrientes manifestaciones de aquella intoxicación, hasta el punto de no conceder ellos ninguna importancia a aquel factor, arguyendo que no habían padecido nunca los efectos desagradables que tan a menudo se ofrecen entre los obreros de su oficio.

Diremos, pues, con Josué, que muchos casos de arterio-esclerosis, cuya causa escapa y cuya etiología es imposible precisar, atendiendo a los datos suministrados por el enfermo, provienen seguramente de una intoxicación saturnina.

ATEROMA EXPERIMENTAL. — Todas las causas que acabamos de enumerar se ha tratado de comprobarlas mediante la experimentación. Boveri y Baylac han reproducido ciertas lesiones aórticas por penetración directa de tabaco en el estómago o por inyección. Asimismo probaron que si se priva al tabaco de la nicotina el ateroma no se produce. Saltykow inyectó productos y toxinas microbianas y observó alteraciones esclerósicas provocadas por los estafilococos que recuerdan el mismo proceso hallado en el hombre.

Ignatowski produjo con toxinas de procedencia metabólica alteraciones aórticas que se manifestaban sobre todo en la túnica interna, valiéndose para sus experimentos de animales herbívoros a los que daba de comer leche y huevos. Ball y Hedinguer produjeron el ateroma provocando intoxicaciones experimentales con el carbonato y acetato de plomo. Nieder ha realizado una serie de trabajos inyectando a conejos soluciones concentradas de alcohol, pero sus observaciones no han encontrado la debida comprobación.

Asimismo, Klotz, tratando de probar la influencia del factor mecánico, refiere una serie de experiencias (que no han podido ser comprobadas a pesar de reiterados intentos) con las que dice haber conseguido la producción de extensas alteraciones vasculares en los vasos del cuello, de conejos que estuvieron colgados durante algún tiempo por las patas traseras con la cabeza abajo.

Pero dentro del terreno experimental nada tan interesante y que haya motivado más trabajos de comprobación que los llevados a cabo por Josué, el cual demostró, en 1903, que mediante inyecciones de adrenalina podía producirse en los conejos la calcificación y la formación de ateromas aórticos. Convencidos algunos patólogos de que una de las causas de la arterio-esclerosis es el aumento de la presión sanguínea, conocedores del papel que en este sentido juega la adrenalina y habiendo llegado a reproducir el ateroma con inyecciones de aquella substancia, no hay porque decir que se consideraba el problema resuelto. Los trabajos de Josué han sido comprobados por muchos experimentadores (Erb, Külbs, B. Fischer, etc.), que confirmaron los hechos hallados por el referido autor; pero pusieron de manifiesto que las alteraciones que provoca la adrenalina difieren esencialmente de la arterio-esclerosis humana, pues mientras en ésta la túnica atacada de preferencia es la interna, en la adrenalínica hay necrosis de la túnica media con depósitos calizos y abultamientos aneurismáticos; lo que la aproxima a la meso-aortitis específica. Wiesel cita el caso de un niño de dos años que sufría una marcada esclerosis aórtica y en el que se encontró un gran tumor de las cápsulas suprarrenales consistente sobre todo en elementos cromafinos, es decir, elementos formadores de adrenalina.

Respecto a la edad nos interesan especialmente aquellos casos en que la enfermedad sobreviene antes de los 60 años, pues ya sabemos que la vejez es una de las condiciones más favorables al desarrollo del ateroma, que consideramos fisiológico en tal periodo de la vida.

De la misma manera que los otros tejidos, también los vasos cambian en el curso de la vida, aumentando su elasticidad hasta los 25 o 30 años, viene luego la detención de este proceso a la que sigue la alteración senil. Jores cree

por lo que se refiere a la aorta, que ya durante su desarrollo comienza el engrosamiento de su túnica interna por multiplicación y división de sus capas elásticas. Cuando el vaso ha alcanzado determinada edad ya no reacciona con formación de tejido elástico, sino que se forma tejido conectivo que hace la pared más resistente, pero menos elástica. Si este proceso sobreviene precozmente debe considerarse patológico.

Por lo que atañe al sexo, es indudable que los hombres son atacados en mayor proporción que las mujeres, a lo que contribuyen las condiciones más activas de su vida y el que se entreguen con mayor frecuencia a toda clase de excesos.

Nosotros no disponemos de datos por lo que hace referencia a la proporción según el sexo, pues nuestras observaciones se llevaron a cabo en el servicio de hombres. Strub halló aortitis en 56 hombres por 13 mujeres; Chiari, 19 hombres por 2 mujeres; Lipman, 27 hombres por 5 mujeres y Fukusi, 44 por 26.

Vamos a cerrar el capítulo de etiología, ocupándonos de la influencia de la sífilis, causa que goza a nuestro entender el papel preponderante en la génesis de la aortitis crónica y a la que pueden imputarse la casi totalidad de los aneurismas que observamos entre 35 y 50 años; hecho fácilmente explicable conocida la anatomía patológica y probada la existencia de la meso-aortitis específica.

La existencia de la sífilis se comprueba casi siempre en aquellos casos en que la lesión arterial queda localizada en la aorta. Su comprobación no es tan constante en aquellos en los que la aortitis va acompañada de lesiones esclerósicas vasculares generalizadas. La mayoría de los autores están de acuerdo en que aparece por término medio en el periodo terciario, sin embargo Letulle la ha comprobado en el periodo secundario y Landouzy cita el caso al cabo de 20 y 25 años de la infección. Nosotros hemos podido deducir de nuestras observaciones que su frecuencia es tanto mayor cuanto más insuficiente fué el tratamiento y contamos entre ellos varios casos (por cierto los más graves por las alteraciones patológicas) en los que la Wassermann puso de manifiesto la etiología, constituyendo una sorpresa para el paciente.

De cuanto llevamos dicho respecto a la etiología de la aortitis, se deduce:

1.° Que en los momentos actuales no hay pruebas de que exista una causa determinada en la génesis de la arterio-esclerosis y la práctica enseña que deben ser varias de entre ellas las que juegan papel en la generalidad de los casos.

2.° Que es decisiva la influencia etiológica de la sífilis en las aortitis y que a ella se deben las más graves alteraciones; siendo de la mayor importancia el descubrirla tan pronto como nos encontremos en presencia de un aórtico, sobre todo si éste viene a nosotros en los primeros periodos, que es cuando el tratamiento específico debe proporcionarnos resultados más brillantes y duraderos.

III

SINTOMATOLOGÍA DE LA AORTITIS CRÓNICA

Los síntomas de la aortitis crónica están subordinados a la localización que en cada caso tengan las lesiones descritas, pudiendo, por lo tanto, variar aquéllos, desde no existir y ser una sorpresa de autopsia el hallazgo de lesiones aórticas, hasta los más completos cuadros sintomáticos reveladores de múltiples alteraciones combinadas.

Para establecer la indicada relación y continuar desarrollando el plan iniciado en los anteriores capítulos, conviene clasificar las lesiones en la siguiente forma:

1.° Lesiones que afectan a la túnica interna.
2.° Lesiones que ocupan todo el espesor de la pared vascular.
3.° Lesiones propagadas a los órganos circunvecinos.

Las primeras no tienen interés para el clínico ya que no está a nuestro alcance el medio de revelarlas, pues ni el dolor, cuyo síntoma bastaría para fijar nuestra atención, existe en los casos en que la lesión está exclusivamente localizada en la túnica interna, ya que la inflamación no puede dar lugar a fenómenos dolorosos en un tejido fisiológicamente insensible. Esta circunstancia es muy lamentable, pues de este modo el enfermo viene a nosotros cuando las alteraciones han alcanzado mayor extensión o profundidad y por tanto son menos sensibles a la acción terapéutica.

Las lesiones del segundo grupo dan lugar a cuadros sintomáticos que expresan, según los casos, el daño del vaso solamente o la propagación, y como una de las consecuencias evolutivas es la dilatación y el aneurisma, a los síntomas propios, se suman entonces los que dependen de los órganos comprimidos.

Las del tercer grupo se manifiestan por síntomas que dependen de cual sea el órgano próximo alcanzado por el proceso, sucediendo muy a menudo, cuando los afectados son los nervios, que los distintos tipos de neuralgias pueden alcanzar tal preponderancia sobre los demás síntomas, que sean lo único que preocupe al enfermo, el cual no hablará a su médico más que en este sentido.

Si el dolor que molesta al paciente tiene asineto retro-esternal, todos orientamos nuestro examen sobre la aorta y procuramos inquirir los demás síntomas que revelan el verdadero origen del padecimiento, pero si aquél no tiene esta localización tan clásica, es por desgracia muy frecuente contentarse con un diagnóstico de neuralgia de tal o cual ramo nervioso o bien recurrir al tan socorrido reumatismo.

Dado el alcance que supone un error diagnóstico en tales casos, nunca se insistirá bastante para comprobar la patogenia de estas manifestaciones, procurando no olvidar que una *neuralgia es casi siempre un síntoma revelador de un daño que debe investigarse con detenimiento en que órgano radica.*

Síntomas de las lesiones del grupo 2.° — Estos síntomas distan mucho de ser siempre los mismos, ya que es muy difícil que la lesión invada siempre los mismos puntos y la misma longitud del vaso, circunstancias que explican el que las manifestaciones consecutivas sean distintas en cada caso. Si quisiéramos ceñirnos a una exactitud absoluta tendríamos que describir numerosas variedades o aspectos clínicos, complicando un asunto que hemos intentado presentar con la mayor claridad posible dada la frecuencia con que venimos obligados a intervenir en él en la práctica diaria. No obstante, al final de este trabajo se encuentran reunidas una serie de observaciones personales que hemos elegido de entre los tipos más corrientes; hallándose desde la forma latente hasta los más grandes aneurismas.

Síntomas subjetivos. — Merece el primer lugar *la disnea*, que tiene ciertos caracteres especiales. Se trata algunas veces de una sensación de ligero agobio que se exajera cuando el enfermo sube una cuesta o quiere caminar, es pues una *disnea de esfuerzo* que se calma con el reposo; en otras ocasiones sobreviene por accesos, pudiendo confundirse con un acceso de asma y como éste aparece preferentemente por la noche, pero se diferencia por no existir signo físico que le acompañe.

La tos es seca, estridulosa y ronca, aparece como la disnea a consecuencia de la fatiga; es a veces insoportable, no suele acompañarse de espectoración, pero en los casos en que así ocurre es blanquecina, espumosa y acompañada de mucosidades sanguinolentas, que traducen un cierto grado de congestión pulmonar. François Franck estima que las crisis disneicas, los espasmos laríngeos y la tos estridulosa se deben a un reflejo de punto de partida aórtico que determina un espasmo de los bronquios y de los vasos pulmonares.

El *dolor* es uno de los síntomas más importantes y penosos.

Al principio es sordo, cuando la lesión avanza da la sensación de barra transversal y asienta profundamente por detrás del esternón, en la parte media del tórax. Los enfermos lo refieren como si tuvieran un peso que les oprime y dificulta la respiración o como una sensación constrictiva de espamo doloroso.

Otro fenómeno ocasionado por la aortitis crónica, a veces desde su comienzo, es *el vértigo*, unas veces ligero y otras acompañado de zumbidos de oído, pudiendo llegar a producir lipotimias.

Síntomas objetivos. — La facies del enfermo que examinamos en un momento tranquilo no es un signo al que pueda concederse un gran valor, pues son muchos los pacientes en que no se modifica el tinte del semblante; en cambio, si averiguamos que en una crisis dolorosa el tinte es muy pálido, adquiere el síntoma una gran importancia.

En períodos más avanzados de la enfermedad el tinte es siempre pálido y terroso.

Se comprueban en algunos enfermos desigualdades pupilares (miosis unilateral o doble, midriasis especialmente del lado izquierdo) que deberemos considerar como un trastorno ligado a la sífilis.

La percusión y auscultación no enseñan gran cosa en los casos de aortitis simple. No obstante, el segundo de estos métodos de exploración nos presta mayor utilidad proporcionándonos algún dato de valor. Primer tono duro, de exagerada longitud o desdoblado, expresando el esfuerzo suplementario que debe cumplir el corazón para suplir la falta de elasticidad aórtica. Segundo tono reforzado.

Tampoco el examen del pulso puede ilustrarnos en estas formas.

Toca ahora exponer la sintomatología cuando haciendo progresos, el proceso, llegamos a la dilatación y al aneurisma o en otros términos al segundo y tercer periodo de la enfermedad.

Para no incurrir en repeticiones, indicaremos tan sólo los síntomas que se suman a los que acabamos de enumerar en la aortitis simple.

La dilatación de la aorta trae como consecuencia la elevación del cayado, revelándose a la *inspección* por la presencia de latidos visibles en los sujetos flacos, por encima del mango esternal entre los dos haces de los esterno-mastoideos. En los casos en que los latidos son poco apreciables a simple vista, son claramente perceptibles al dedo explorador. Este signo tiene gran importancia en los adultos, en los cuales el límite superior de la convexidad del cayado de la aorta se encuentra en estado normal a unos dos centímetros y medio por debajo del borde superior del esternón.

La *percusión* de la región pre-aórtica practicada cuidadosamente, demuestra un aumento evidente de las líneas pleximétricas en sentido transversal; asimismo suele encontrarse aumentada la macidez cardíaca.

Por la *radioscopia*, cuando la aorta está dilatada, comprobamos a la izquierda de la sombra media, una prominencia animada de latidos que se deben al ensanchamiento del cayado.

La sintomatología de los aneurismas constituye el tránsito entre las manifestaciones a que dan lugar las lesiones comprendidas en el 2.° y 3.° grupos, ya que ellos se revelan por una serie de síntomas comunes a toda dilatación aneurismática y por otros que dependen de su localización.

Los aneurismas pueden ser latentes aun cuando hayan alcanzado un volumen considerable, (observaciones 10, 11 y 12), y en este caso o bien son casualmente descubiertos en una exploración hecha con otro objeto o se rompen y ocasionan la muerte súbita e inopinada en personas que hasta entonces habían disfrutado de excelente salud. En otros casos, por el contrario, sobrévienen fenómenos muy graves y penosos que ofrecen una variedad sintomática extraordinaria, según cuales sean los órganos que padecen por su causa.

Un síntoma de gran valor diagnóstico es la presencia de un tumor pulsátil, el cual, según el punto donde está el aneurisma, aparece unas veces a lo largo del borde esternal derecho en los espacios intercostales superiores, otras sale por debajo de la horquilla esternal a la fosa yugular y rara vez se le observa junto al borde esternal izquierdo.

En los aneurismas de la aorta descendente se presenta el tumor generalmente en la espalda a la izquierda de la columna vertebral, entre ésta y la escápula.

La magnitud del tumor puede alcanzar un tamaño extraordinario.

Entre nuestras observaciones figura una en que aquél alcanzó tales proporciones que el paciente descansaba la barba sobre el tumor.

Cuando la prominencia no es muy considerable puede ser útil emplear, para el examen, la luz oblícua, porque con ello se ponen más en evidencia las pequeñas elevaciones de superficie. En los casos dudosos recomendó Green pegar un poco de cera sobre el punto prominente y observar los movimientos que experimenta un trocito de papel fijado sobre aquél.

La piel que cubre el tumor se distingue ordinariamente por un brillo y tersura notables; por regla general está adelgazada y no se la puede pellizcar con tanta facilidad como en las partes inmediatas. Si el aneurisma ha crecido hasta tal punto que amenaza romperse a través de la piel, suele ésta presentar una rubicundez de mal agüero o se desarrolla en ella un proceso gangrenoso y se forma una escara (esto es lo que ha ocurrido en la observación citada anteriormente), cuyo desprendimiento puede dar lugar a una hemorragia mortal.

A la *palpación* ofrece el tumor por lo general una consistencia blanda y elástica, siendo algunas veces notablemente sensible a la presión. Por lo demás, conviene practicar la palpación con mucha prudencia porque fácilmente se podría dar lugar al desprendimiento y movilización de los coágulos trombóticos contenidos en el aneurisma, resultando de ello una embolia.

La pulsación se revela al tacto como una repleción gradual y rítmica, que no se limita solamente a un simple ascenso y descenso, sino que representa una expansión general del tumor isócrona con el sístole cardíaco. Como mejor se comprueba esto es aplicando los dedos en círculo sobre el tumor pulsátil y de este modo se ve que a cada elevación se separan aquéllos unos de otros.

La *percusión* suministra datos de mucho valor, permitiendo en muchos casos deslindar de los órganos vecinos los aneurismas prominentes y que se forme una idea aproximada del tamaño de estos últimos, por más que siempre se ha de tener presente que muchas veces un aneurisma sólo alcanza a sobresalir por un pequeño fragmento y su masa principal queda profundamente situada. Los aneurismas latentes se revelan por una macidez anormal, que según los casos se manifiesta ora a la derecha, ora a la izquierda del esternón, ya finalmente al lado de la columna vertebral.

Los fenómenos que descubre la *auscultación* no son idénticos en todos los casos. Puede observarse un simple ruído sistólico, o bien un ruído sistólico y diastólico. Estos ruídos o soplos son algunas veces tan intensos que se les puede ya oír a alguna distancia del enfermo.

Los aneurismas de la aorta van acompañados con mucha frecuencia de alteraciones del corazón. En buen número de casos se observa insuficiencia de las sigmoideas probablemente porque se propaga a ellas el proceso endoarterítico, incapacitándolas para funcionar, aun cuando también puede suceder que exista una insuficiencia valvular relativa. La circunstancia de encontrarse muy a menudo la insuficiencia de las válvulas aórticas, explica la hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, cumpliendo las leyes de la compensación.

Gran importancia tiene el *retardo del pulso* con respecto al choque de la punta como síntoma de localización, así como también el retardo y diferente

calidad del pulso en las arterias simétricas del cuerpo. Cuando el aneurisma se halla en la parte ascendente de la aorta, todos los pulsos periféricos resultarán retrasados en comparación con el choque de la punta del corazón; mas, cuando se haya desarrollado en la aorta torácica descendente, los pulsos del cuello y de los brazos coincidirán con el latido cardíaco, mientras los femorales aparecerán bastante más tarde. En los aneurismas del cayado, obsérvanse a menudo diferencias de plenitud y simultaneidad en los pulsos de las arterias simétricas de ambas mitades del cuerpo, que dependen del punto de implantación de aquéllos. A parte de las modificaciones que pueden imprimir al pulso periférico, los aneurismas del cayado dan lugar a una serie de síntomas interesantes. En los de la parte convexa se percibe pulsación anormalmente fuerte en la fosa yugular y manubrio del esternón; muchas veces se extiende al tronco braquio-cefálico formando una tumuración pulsátil que se eleva hacia el cuello, apareciendo dislocadas la carótida y sub-clavia derechas. Asimismo puede observarse parálisis del recurrente derecho. Por compresión del simpático se observa a veces diferencia de dilatación en ambas pupilas, siendo la más frecuentemente interesada la izquierda y estando más bien dilatada que contraída.

En los de la parte cóncava de tan difícil diagnóstico en sus comienzos, constituye un síntoma precoz la parálisis del recurrente izquierdo que se anuncia por peculiar ronquera y voz bitonal. El examen laringoscópico pone de manifiesto la parálisis de la cuerda vocal correspondiente. La compresión del bronquio izquierdo produce estridor, disnea y disminución de los movimientos respiratorios y murmullo vesicular del propio lado. El signo de Oliver Cardarelli (descenso rítmico de la laringe, isócrono con el sístole cardíaco) no tiene un gran valor, pues se presenta siempre que existen adherencias entre la aorta y el bronquio.

Puede ser el esófago el comprimido por un aneurisma dando lugar a un cuadro de estenosis de aquel órgano, cuyo diagnóstico etiológico resulta difícil en sujetos de cierta edad. Nunca estará autorizado un cateterismo sin antes haber comprobado la ausencia del tumor vascular, pues de lo contrario podríamos ser responsables de una perforación seguida de hemorragia rápidamente mortal.

La dilatación y flexuosidad de las venas subcutáneas del cuello y parte superior del pecho traducen la *compresión de la cava superior*; si aquélla es unilateral, la compresión recae sobre una sola vena innominada o tronco venoso braquio-cefálico. Los edemas que acompañan a veces a estas manifestaciones, están sujetos a las mismas leyes en su distribución.

El dolor varía de asiento e intensidad, tratándose en unos casos de neuralgias por compresión de un plexo y en otros del desgaste óseo producido por el tumor.

SÍNTOMAS DE LAS LESIONES DEL TERCER GRUPO. — Vamos a ocuparnos en este capítulo de la sintomatología de ciertos síndromes a que da lugar la propagación de las lesiones de aortitis crónica a determinados órganos circunvecinos.

ANGINA DE PECHO VERDADERA. — Es de un interés grandísimo el conocimiento de este síndrome que con tanta constancia acompaña a la aortitis crónica y que en no pocas ocasiones son sus síntomas los primeros en revelar una lesión que venía evolucionando silenciosamente. En la práctica conviene tener muy presente que sus manifestaciones variarán en número e intensidad, desde un solo síntoma hasta varios de entre ellos, que aparecerán asociados según sea la patogenia que determine la afección.

Existe conformidad absoluta en considerar dos grupos para el estudio de la angina de pecho, cuyos caracteres clínicos y especialmente el pronóstico dependen de su etiología; extremadamente grave para aquél, en el que se incluye la que va ligada a alteraciones anatómicas y benigno el que comprende las pseudo-anginas, sobre todo las de origen neuropático.

Dentro de nuestro plano nos interesa sólo la *angina verdadera*, conocida también con el nombre de enfermedad de *Rougnon-Heberden* en honor a los primeros que la describieron.

Es característico de esta afección el aparecer bruscamente bajo forma de accesos, sin causa aparente en ciertas ocasiones, pero de ordinario a consecuencia de un *esfuerzo* (marcha rápida, subida de una cuesta, al saltar de la cama, etc.), *emoción intensa* (cólera, temor, etc.), *trabajo digestivo* traumatismo sobre la pared anterior del tórax (contusión) o *acción de frío intenso* sobre esta región. Cualquiera de estas causas puede motivar la aparición del acceso que sorprende al paciente, en apariencia normal o constituye un episodio en la evolución de la aortitis crónica anteriormente comprobada. El hecho más importante y penoso es la aparición de un dolor intenso, desgarrador, que se siente en la región pre-aórtica y va acompañado de una sensación de angustia profunda. El enfermo traduce en su semblante extraordinariamente pálido, la ansiedad y el espanto; las extremidades se enfrían y el cuerpo se cubre de un sudor glacial; la sensación íntima es de desfallecimiento y el paciente, casi inmóvil, exclama con voz lánguida: *me muero.* La duración del acceso varía entre algunos segundos y uno o dos minutos, pudiendo terminar sin otros fenómenos o acompañándose de eructos, vómitos, necesidad imperiosa de orinar, etcétera.

Es notable que esta crisis tan temible, no determine trastornos importantes de cierta persistencia. Los latidos cardíacos están indistintamente acelerados o retardados, el pulso puede ser irregular y se hace pequeño disminuyendo sensible y pasajeramente la tensión cuando el ritmo cardíaco se acelera mucho. No hay trastornos apreciables de la respiración y se comprende, pues no se trata en estos casos de una disnea verdadera. No obstante, en alguna ocasión se han notado graves alteraciones respiratorias, incluso acompañadas de hemoptisis. Por parte del aparato digestivo suelen observarse náuseas, vómitos y a veces hipo, cuando las irradiaciones alcanzan el frénico.

Vemos, pues, que el dolor es el fenómeno capital del acceso, hecho que nos obliga a estudiarlo con algún detalle. Ya hemos dicho que le caracteriza la brusquedad en la aparición, es pungitivo, a veces atroz, como si una garra de hierro estrujase el pecho y da la sensación íntima, profunda y consciente de la muerte próxima.

Presenta su máximum de intensidad en la región retro-esternal, hacia la parte media y borde izquierdo del esternón o bien parece que atraviese el tórax de atrás a delante.

Es raro que quede limitado a su foco inicial; en la mayoría de los casos existen irradiaciones, ordinariamente en el dominio del plexo braquial del lado izquierdo, que se dejan sentir en el hombro y extremidad torácica correspondiente. Son frecuentes las irradiaciones hacia el cuello, barba y lóbulo de la oreja; mas rara vez se observan en los nervios intercostales y a lo largo del frénico. Tratemos de explicar ahora la fisiología patológica de estos fenómenos dolorosos.

Si se recuerda que el nervio cardíaco inferior izquierdo y el ganglio cervical inferior del mismo lado tienen íntimas conexiones con los dos últimos pares cervicales y el primero dorsal y sabemos por otra parte que el plexo braquial está formado por la reunión de los cuatro últimos pares cervicales y el primero dorsal, quedan claramente explicadas las irradiaciones cérvico-braquiales. Ahora bien, Peter estima que estos síntomas y algunos más, como las náuseas, vómitos, irregularidades del pulso, etc., dependen de la neuritis de los filetes del plexo cardíaco y del simpático. Esto que es cierto en determinados casos de angina de pecho, no puede generalizarse, debiendo existir otro mecanismo que explique la posibilidad de desaparición completa del dolor cuando cesa la crisis, hecho que se aviene mal con la hipótesis de una neuritis preexistente.

La anatomía nos enseña que la región supra-valvular de la aorta es muy rica en filetes nerviosos que se terminan en el plexo-cardíaco, si cuando sobreviene el acceso anginoso va precedido de una crisis paroxística de hipertensión (Lauder Brunton), acompañada de dilatación cardíaca (Nothnagel) y del origen de la aorta (Vaquez 1906), esta última dará lugar a fenómenos irritativos sobre aquellos filetes y se propagarán al plexo.

Según Mackenzie la dilatación brusca de una víscera cualquiera determina un reflejo víscero-sensorial, que se traduce por dolor y zonas hiperalgésicas de la piel, en el territorio correspondiente a los nervios afectados y así explica por este mecanismo el dolor de la angina de pecho, partiendo de la dilatación cardíaca.

Cuando existe la neuritis cardíaca el dolor no desaparece y pueden comprobarse una serie de puntos, cuya presión al ser explorados debe ser moderada, pues a parte de la molestia que ocasiona se corre el riesgo de provocar un acceso.

Estos puntos, que al decir de Peter permiten hacer el diagnóstico con el dedo, se encuentran: en las partes laterales del cuello (trayecto de los neumogástricos), en la base del cuello (origen del frénico), a los lados del esternón (trayecto de los frénicos), inserciones diafragmáticas (expansiones terminales de estos nervios) y en la región pre-aórtica (plexo cardíaco).

Veamos ahora como la aortitis provoca la angina de pecho.

Las opiniones de los autores andan divididas sobre los mecanismos en virtud de los cuales la aortitis crónica provocaría la angina de pecho, pero ateniéndose y relacionando la sintomatología con las lesiones observadas en

las autopsias, se deduce que aquellos son: las alteraciones en las *arterias coronarias,* la *neuritis cardíaca* o la combinación de ambas.

Sabemos por la anatomía patológica que el ateroma propagado a las coronarias conduce a la estrechez u obliteración, y por lo tanto, ha de traer como consecuencia el riego defectuoso o imposible del miocardio. En 1866 Potain comparó muy acertadamente la crisis de angor pectoris por estenosis coronaria a la claudicación intermitente, observada por Chacot en los caballos a consecuencia de la estrechez de las arterias ilíacas, y decía él: cuando el enfermo está en reposo, el corazón, aunque irrigado de modo incompleto, recibe una cantidad de sangre suficiente para asegurarle el funcionamiento, pero cuando la influencia de un esfuerzo cualquiera acelera el movimiento de aquél la cantidad de sangre que le distribuyen las coronarias estrechadas es notoriamente insuficiente, resultando una *isquemia del miocardio* que se traduce por una especie de calambre o espasmo doloroso y el acceso estalla. Se trata, pues, de una verdadera claudicación intermitente del corazón. La terminación del acceso depende del estado de integridad del músculo cardíaco; si éste goza aun de gran resistencia, pasado el acceso el enfermo recobra su estado de salud aparente, pero si, al contrario, está el corazón profundamente alterado el enfermo sucumbe súbitamente.

Germán Sée no admite el nombre de angina de pecho sin estenosis de las coronarias e isquemia cardíaca. Huchard, abundando en las ideas de aquel autor, se defiende de las objeciones que se le hacen, apoyándose en casos de angina verdadera terminados por muerte, en los que las coronarias eran normales, diciendo que ha debido existir una contracción espasmódica, seguida de isquemia funcional del miocardio, y añade que si bien la existencia de la neuritis del plexo es innegable no hace otra cosa que añadir algo a la sintomatología, explicando, en parte, los fenómenos dolorosos de la angina de pecho, de la que no constituye, en modo alguno, la esencia.

Este modo de ver es quizás exagerado, pues no puede negarse la existencia de la propagación del proceso aórtico al plexo, y además se encuentran numerosos casos en la literatura como los de Rist, Kranzt, Osler, Huet, Grenet, etc., en los que el examen más escrupuloso no permitió encontrar lesiones en las coronarias, no obstante haber sufrido el pacieute crisis anginosas y haber sucumbido a una de ellas. En nuestras autopsias hemos encontrado siempre alteraciones de mayor o menor importancia en las coronarias, pero recuerdo un caso en que éstas eran normales y, en cambio, existían exudados y adherencias peri-aórticas que englobaban los nervios.

A mi entender, lo general, es que la angina de pecho verdadera se deba a la estrechez de las coronarias, asociada o no a la neuritis del plexo que como mecanismo único interviene contadas veces en la génesis de aquélla.

Dos palabras sobre la *insuficiencia aórtica de origen arterial.* Hemos visto en el capítulo de anatomía patológica que el proceso ateromatoso alcanzaba con frecuencia las sigmoideas aórticas, incapacitándolas para funcionar y produciéndose, por tal causa, la insuficiencia de aquellas válvulas. Existen ciertos detalles en la sintomatología que permiten diferenciarla de la misma lesión, de origen endocárdico, pues la acompañan una serie de manifestacio-

nes propias de la aortitis, tales como fenómenos dolorosos, crisis disneicas, trastornos pupilares, etc. La percusión pone de manifiesto la dilatación aórtica y el mismo hecho se comprueba en el examen radioscópico. A la auscultación se percibe un soplo diastólico áspero y duro, a diferencia del suave y aspirativo de la insuficiencia de origen endocárdico, notándose con mucha frecuencia otro soplo sistólico intenso que tiene su máximum en el segundo espacio intercostal derecho. Cuando las válvulas son suficientes se percibe un segundo tono de timbre metálico. El pulso, algo duro al tacto, nos da un esfigmograma distinto del pulso de Corrigan. La línea de ascenso es vertical, pero el gancho apenas indicado lo reemplaza una línea horizontal, seguida de un descenso bastante brusco con dicrotismo variable. La tensión está aumentada.

Al conjunto sintomático de esta enfermedad arterial, en la que se reúnen la aortitis con dilatación cilíndrica e insuficiencia valvular, se le designa con el nombre de *enfermedad de Hogdson.*

De cuanto acabamos de exponer en el capítulo de sintomatología, se deduce que es fácil el diagnóstico de muchas de las manifestaciones de la aortitis crónica, cuando son evidentes los signos reveladores de importantes trastornos funcionales, pero las dificultades crecen de punto en los primeros períodos de la enfermedad o en determinadas localizaciones, pasando desapercibidos, por tal motivo, un gran número de casos.

La gravedad que entraña el proceso y las fatales consecuencias que derivan de su progresiva evolución, obligan a apurar todos los medios para establecer un diagnóstico precoz. La primera condición para conseguirlo estriba en pensar más en su existencia y en conceder luego todo el valor que tienen a ciertos síntomas, que por aparecer aislados conducen fácilmente a un diagnóstico erróneo y demasiado simplista.

Es cierto, como hemos probado anteriormente, que la aortitis crónica en sus comienzos es indiagnosticable; en primer lugar, porque quien la sufre, no siente molestias que le induzcan a consultar al médico, y en segundo término porque, aun cuando por alguna otra causa cualquiera llegue el paciente a nuestra observación, nada hay que la revele. Ahora bien; si ésto es indiscutible en las aortitis cuya lesión primaria se encuentra en la túnica interna o sea en las que deben su origen a la arterio-esclerosis, no ocurre lo mismo en las aortitis sifilíticas cuyas localizaciones preferentes recaen en tejidos capaces de reaccionar con una sintomatología que exterioriza el daño en un buen número de casos, con mayor oportunidad.

¿De qué medios podemos servirnos y a qué síntomas debemos prestar especial atención para nuestra orientación diagnóstica?

Existen un cierto número de síntomas *que yo denomino de alarma*, por ser los que despiertan la sospecha de la existencia del mal, y cuya investigación escrupulosa es mi mejor guía en la práctica.

Estos síntomas son:

Las *neuralgias del tórax* que no pueden relacionarse con ningún daño del esqueleto, partes blandas, pleuras, etc.

La *disnea de esfuerzo* en ausencia de alteraciones cardio-pulmonares.

Las *crisis nocturnas del llamado asma* sin daño respiratorio, cardíaco ni renal.

Los *vértigos* que no dependen de alteraciones del sistema nervioso ni sean fenómenos reflejos de otros órganos.

Tales síntomas pueden observarse reunidos en un solo enfermo, o lo que es más frecuente en los períodos iniciales, no encontrarse más que alguno de ellos, hecho que presupone en estos casos un estudio muy detenido para llegar por exclusión, al conocimiento del daño aórtico. Nunca se insistirá bastante sobre este punto, pues con todo y ser aparentemente un capítulo muy conocido es donde se cometen los mayores yerros, diagnósticos y pronósticos seguidos de sorpresas desagradables que redundan en perjuicio del crédito profesional. De los medios de exploración únicamente pueden prestarnos servicio la percusión y los rayos X.

La primera exije una educación y entrenamiento que, sin ofensa para nadie, es harto rara entre la generalidad de los médicos de hoy, pero es indudable que bien manejada presta excelentes servicios.

En cuanto al Rôentgen al que todos nos amparamos de preferencia, es indiscutiblemente el método que mejor puede ponernos en camino de comprobar manifestaciones iniciales, que de otro modo quedarían ignoradas. La radioscopia enriquecida con la ortodiagrafía, nos proporciona no sólo la manera de establecer un diagnóstico precoz, si no la de seguir la marcha del tratamiento. De esto deriva la necesidad de prodigar estos procedimientos de los que son entusiastas mantenedores Bordet, Vaquez y Laubry.

Debo advertir que a mi juicio y por el conocimiento que tengo de como trabajan los antedichos maestros, no estamos todos autorizados para llevar a cabo tales exploraciones. Es una idea equivocada la de creer como cosa sencilla y al alcance de cualquiera, la interpretación radiológica y radioscópica; hacen falta muchos años de práctica y, más todavía, una especialización en este sentido determinado, si se quiere dar a los resultados un valor real.

Cuando por los progresos de la enfermedad aparecen trastornos de cierta importancia el diagnóstico es sencillo, fundándose en la sintomatología que hemos expuesto ya con cierta extensión para no tener que insistir de nuevo sobre este punto.

IV

TRATAMIENTO DE LA AORTITIS CRÓNICA

En el capítulo de anatomía patológica decimos que tanto en los casos debidos a la arterio esclerosis como en los que reconocen por causa la sífilis, la terminación más favorable del proceso es el tejido cicatricial o esclerósico; veamos ahora si es posible modificar estos tejidos hasta conseguir su restitución. La terapéutica a emplear sería la histolísica, bien general a favor de agentes capaces de actuar electivamente y a distancia sobre tales o cuales células; bien la local. Carnot, que se ha preocupado especialmente de este asunto, dice en resumen: que desconoce los agentes para conseguir la primera y que, caso de existir alguno, es de muy difícil manejo.

Respecto a la segunda, no es aplicable por ahora más que a los tejidos anormales externos.

Las tentativas llevadas a cabo por Eichhorst con los yoduros, por Gerhardt con el carbonato sódico y por los ingleses con el cloruro amónico, fueron seguidas de un fracaso completo. Al aparecer la fibrolisina de Merck y al conocer sus buenos efectos en los procesos cicatriciales y esclerósicos se creyó estar en posesión del remedio soñado, pero aun cuando Renon afirma haber obtenido mejorías manifiestas en varios casos de aortitis crónica, el medicamento no se ha impuesto, por no haber convencido su empleo a la generalidad de los prácticos.

Rumpf, basándose en las experiencias de Löeper y Boveri, propuso la decalcificación. Este tratamiento, de resultados dudosos, no está exento de peligros, ya que, en realidad, la infiltración calcárea es una lesión secundaria y de defensa, que tiende a reforzar la pared del vaso lesionado. Josué, en un importante trabajo sobre el ateroma y la calcificación, dice a este propósito: «Las partes reblandecidas se hacen resistentes por calcificación, procedimiento que evita la ruptura, aunque sea a costa de sacrificios funcionales del vaso, pues la arteria calcificada pierde su elasticidad y contractilidad».

Vemos, pues, que a pesar de los esfuerzos realizados, la *arterio-esclerosis es incurable* y no es, por tanto, tratando de corregir esta lesión que evitaremos sus graves consecuencias, sino procurando a todo trance que no se establezca en el organismo o que lo haga lo más tarde posible.

TRATAMIENTO GENERAL DE LA ARTERIO-ESCLEROSIS

LUCHA CONTRA LA CAUSA.—Está especialmente indicada cuando puede combatirse con medicaciones de reconocida eficacia como en el caso de la sífilis; puede cumplirse dentro de ciertos límites en los casos debidos a la intoxica-

ción por el alcohol, plomo, tabaco, etc., pero se hace imposible si tenemos que remontarnos a una afección lejana. Cuando no existe un tratamiento específico y esto es lo corriente en la arterio-esclerosis, en cuya génesis intervienen los agentes nocivos de más diversa especie, hay que formular un *tratamiento profiláctico general.* Este tiene por base la *higiene de la alimentación* y *género de vida*; la *desintoxicación del organismo* y el *combatir la hipertensión.*

El *régimen alimenticio* se instituirá teniendo en cuenta que la arterio-esclerosis conduce a dos trastornos primordiales; la hipertensión arterial y la insuficiencia relativa del hígado y riñones.

Conviene reducir la cantidad de alimentos y bebidas, seleccionarlos y distribuirlos en comidas espaciadas, debe procurarse no aportar al organismo más que el mínimum de substancias tóxicas o que puedan convertirse en tales en el curso del metabolismo. Las bebidas permitidas son las aguas de débil mineralización, a las que puede mezclarse una pequeña cantidad de vino blanco o negro de poca graduación, y entre las comidas la leche y las tisanas. Hay que recomendar al enfermo que discipline su sed, pues las grandes cantidades de líquido aumentan indudablemente la tensión. Este es un hecho que debe tenerse muy en cuenta para evitar el abuso del régimen lácteo.

Es preciso evitar el uso de los aperitivos, espirituosos, champagne, café y té.

Para instituir el régimen alimenticio conviene tener en cuenta que hay que observarlo durante años y, por lo tanto, no puede llevarse a la exageración propuesta por algunos. Elegiremos preferentemente las decocciones cereales, caldo de legumbres, sopas variadas, que se preparan con caldos flojos desgrasados, pescados blancos muy frescos, pequeñas cantidades de carnes blancas y aun rojas, bien cocidas, leche en cantidades moderadas y mejor aun kéfir, koumys, etc. He podido observar que sienta muy bien a estos enfermos una cura de suero baci-láctico ocho o diez días al mes, tomándolo en ayunas bebido a sorbos.

Con la leche se había creído encontrar el recurso salvador contra la intoxicación alimenticia, sujetando a los enfermos a tomar grandes cantidades, que sobre estar en contra del sano consejo de reducir las bebidas, motivaba en la mayoría trastornos gástricos, con lengua saburral, fetidez de aliento y constipación, con lo que se aumentaban los fenómenos tóxicos que tratamos de combatir. Afortunadamente, ya casi nadie la emplea como alimento exclusivo, de no ser a título de cura de tres días al mes, como aconseja Houchard.

Debe prohibirse el uso de alimentos grasos, especies, carnes conservadas, caza, pescados grasos y quesos fermentados. No es necesario el régimen declorurado como no lo impongan determinadas alteraciones.

Fijemos ahora, en líneas generales, lo que debe aconsejarse respecto al género de vida. Por lo que hemos visto es conveniente evitar en estos enfermos todo exceso en el trabajo físico e intelectual y así debe hacérseles comprender, intimidándoles si es necesario con la probabilidad de una interrupción forzada si voluntariamente no se someten a un trabajo moderado.

En aquellos que sienten opresión al menor esfuerzo, acompañada o no de taquicardia, se les debe imponer el reposo absoluto, pasando el mayor número de horas en la cama y el resto en una *chaise longue.* Son pocos los que se

someten; la mayoría no pueden y los otros por falta de voluntad, pero es indudable que el escaso número que cumple la prescripción, obtiene del sacrificio, resultados beneficiosos que no le reportará ningún otro medio.

Es útil que estos enfermos se hagan practicar a diario una fricción seca, seguida de un masaje ligero de los brazos y piernas. Asimismo a los del primer período se les debe aconsejar el ejercicio moderado y la gimnasia sueca, con el fin de acelerar la circulación periférica y aumentar las combustiones respiratorias, disminuyendo con ello la tensión.

Para conseguir en la medida de lo posible la desintoxicación del organismo debe atenderse, ante todo, a la higiene alimenticia en la forma indicada, y añadiremos que hay que hacer comprender al paciente la necesidad de que coma despacio y guarde un reposo completo durante una hora, después de cada comida. La manera favorable y rápida como se modifican ciertos síntomas tóxicos (disnea, insomnio, taquicardia, etc.), bajo la influencia de un régimen bien dirigido, nos obliga a ser severos en esta cuestión.

Es muy práctico el uso de los purgantes a dosis moderadas y repetidas un par de veces por semana, valiéndose preferentemente de las aguas minerales salinas, Rubinat, Carabaña, Cestona, Hunyadi-Janos, etc.

Si la diuresis no es abundante recurriremos al empleo de tisanas lactosadas, (estigmas de maiz, cebada, etc.) y si no bastase, administraremos durante tres o cuatro días dos gramos de teobromina sola o asociada a pequeñas cantidades de digital.

Cuando a pesar de los recursos indicados *se mantenga la tensión exageradamente elevada*, será preciso recurrir al uso de los vaso-dilatadores para combatirla. Digo cuando la tensión sea exagerada, porque yo no participo de la obsesión que padecen muchos clínicos respecto a la hipertensión. En primer lugar, la hipertensión no es causa sino efecto y aun indirecto de la arterioesclerosis, y por otra parte debe aquélla respetarse hasta cierto punto, ya que resulta ser la expresión de una acción compensadora cardíaca para suplir la falta o deficiencia de la contractilidad vascular.

Del estudio detenido de este asunto y basándonos en un número considerable de mediciones practicadas, hemos llegado a la conclusión de que no es posible fijar cifras que regulen nuestra conducta, pues, mientras hay individuos que toleran las más elevadas presiones sin molestia, existen otros con tensiones mucho menores en los que aparecen fenómenos alarmantes, tales como latidos arteriales, insomnios, crisis anginosas, etc., que obligan a una rápida intervención terapéutica. Esto quiere decir, que cada enfermo exije un estudio especial desde este punto de vista, ajustándonos en cada caso a los límites de la tolerancia y teniendo buen cuidado de no rebasarla.

Para combatir la hipertensión existen varios recursos basados en otras tantas ideas directrices:

1.° La emisión sanguínea anunciada y realizada por Fiessinger, practicando pequeñas sangrías. Este ha sido un método muy criticado, arguyendo la rapidez con que se repone la masa sanguínea. A pesar de tal argumento yo soy un entusiasta de la sangría abundante y estimo que, cuando se han estudiado bien las indicaciones, es el recurso salvador por excelencia.

2.° La medicación vaso-dilatadora que también ha sido muy discutida a pesar de sus efectos beneficiosos. La vaso-dilatación podemos conseguirla directamente a favor del nitrito de amilo, trinitrina, nitrito sódico, etc., o por vía refleja obrando sobre el centro vaso-motor correspondiente segun la técnica de Bonnier, que consiste en la gálvano-cauterización mínima de la cabeza del cornete inferior en su polo anterior.

3.° Fundándose en los trabajos de Josué sobre el papel de la adrenalina como agente arterio-esclerógeno, se ha tratado de refrenar el funcionamiento suprarrenal mediante la röentgen y radiumterapia pero no parece que tales tentativas se hayan visto coronadas por el éxito.

Al lado de estos medios que producen una vaso-dilatación evidente pero pasajera, merecen citarse los yoduros que ejercen un efecto menos manifiesto pero más persistente. Si me preocupase de estar a la moda, ni los hubiera mencionado; pues, nos encontramos en el momento de máximo desprecio para esta droga, hasta tal punto que hay autores que le niegan todo efecto beneficioso, estiman que su uso es rutinario y que con su empleo no se consigue otra cosa sino la auto-intoxicación por trastornos digestivos. No puedo en modo alguno abundar en este orden de ideas, y me parece tan exajerado el criterio de los que lo elevaron a la categoría de remedio único, como el de los que pretenden negarle toda influencia en el tratamiento de la arterio-esclerosis. Yo tengo el derecho de afirmar que manejándolo bien, se consigue la mejoría de un buen número de trastornos que de otro modo no se corrigen, ni aun siendo extremistas en el régimen.

Es cierto que el yoduro provoca tales trastornos en algunos sujetos, que imposibilitan casi su empleo, pero cuando esto ocurre no hay más que ir tanteando formas de administración y asociaciones hasta establecer la tolerancia. Para aquellos en los cuales el yoduro provoca trastornos digestivos, pueden utilizarse los preparados inyectables como yodipina, lipiodol y yodógeno, etc. Nosotros estamos muy satisfechos del uso de una asociación de yoduro sódico y thiosinamina que se expende en el comercio con el nombre de suero anti-esclerógeno.

TRATAMIENTO ANTI-SIFILÍTICO

A pesar de los grandes progresos realizados en el tratamiento específico de la aortitis sifilítica, lo importante es tender a la esterilización del organismo sifilítico, para dominar el proceso antes de que se haga visceral. Toca pues, a los especialistas interesarse en este sentido, procurando tener a los pacientes bajo su vigilancia hasta llegar a su completa curación. Esto pudo tener sus dificultades en algún tiempo, pero hoy está la sociedad lo bastante impuesta de los peligros a que expone la sífilis y no vacilan los enfermos en someterse al tratamiento todo el tiempo que sea necesario.

Claro está que a pesar de tales medidas quedan siempre un gran número de indivíduos en los que la enfermedad progresa por haberla descuidado, ora por ignorancia, ora por negligencia y entre aquéllos existe un considerable tanto por ciento que paga su tributo a la aortitis. Por fortuna la aortitis sifilí-

tica es curable en cierta fase de su evolución y aún en sus más graves manifestaciones, es posible alcanzar en un gran número de casos efectos beneficiosos del tratamiento, circunstancia que nos señala una conducta definida. ¿En qué forma debe plantearse el tratamiento?

Si quisiera traer aquí las discusiones entabladas a este propósito iríamos demasiado lejos, pero no puedo prescindir de indicar las líneas generales que han de servirnos de guía en su aplicación práctica.

Es hoy unánime la opinión del empleo combinado del yoduro potásico, mercurio y salvarsán. El *yoduro potásico* aplicado por Wallace y Dublin en el tratamiento de la sífilis y preconizado por Ricord, ha sido desacreditado por algunos que pretendían hacer de él una medicación exclusiva para combatir la enfermedad. El yoduro no puede constituir por sí solo el tratamiento, pero coadyuva a la acción de los otros medios y sus efectos son maravillosos contra los accidentes del periodo terciario. Debe administrarse a altas dosis (seis u ocho gramos diarios) único medio de conseguir el fin perseguido.

El salvarsán y el mercurio tienen ciertas particularidades que merecen consignarse, ya que de ellas deriva el empleo oportuno de uno y otro. Como dice muy bien Bianchi, el salvarsán es de acción más rápida y de mayor poder esterilizante, mientras la acción del mercurio es más lenta, pero más profunda y persistente.

Sabemos por otra parte que el treponema no es un parásito prevalentemente hemático, por lo menos en cierto periodo de la evolución de la sífilis y así se comprende, como dice Majocchi, lo brillante de la acción del salvarsán cuando el treponema abunda en la sangre y los excelentes resultados del mercurio cuando aquél reside en los tejidos, ya que el salvarsán es un medicamento cuya acción predomina sobre la sangre, mientras el mercurio es un medicamento especialmente hístico.

Un hecho muy interesante que deriva del estudio clínico comparado de ambos medicamentos es la distinta manera de comportarse frente a un foco específico desde el punto de vista de la reacción Herxheinner, pues mientras en la cura mercurial falta generalmente esta reacción o es poco frecuente, la reacción por el salvarsán en los terrenos vírgenes de tratamiento es muy intensa y casi constante. Con razón dice Valobra que después de haber asistido a las consecuencias graves e irremediables de esta reacción en casos de sífilis vascular, no debemos exponernos jamás al peligro de provocarla en una aorta cuyas paredes estén profundamente alteradas por lesiones luéticas o en la que puedan encontrarse focos en la embocadura de las coronarias.

Lo sensato es no establecer la cura hasta después de un periodo de tratamiento yodo-mercurial intenso y someter al paciente a un reposo absoluto como es la regla en toda cura de aortitis. Pocas palabras respecto a la técnica que si bien ha promovido grandes polémicas, estamos hoy en el camino de llegar a un acuerdo gracias al concienzudo estudio que se ha hecho de los enfermos tratados.

Propone Lerede la dosis de cinco centígramos a cada nueva inyección que se practicará cada 8 o 10 días; en cambio Vaquez y Laubry estiman esta dosis insuficiente y recomiendan el aumento de 20 en 20 centígramos, fundándose

en los trabajos experimentales de Gougerot, que demostraron la nitriditización del treponema por las pequeñas dosis.

Lo racional es regirnos en este caso por el mismo criterio que nos sirve de norma en la tuberculinoterapia y que consistirá en regular la cantidad por los resultados de la acción farmaco-dinámica del medicamento que se expresan por la reacción de Herxheinner, procurando aumentar la dosis lo más rápidamente posible, de acuerdo con la tolerancia.

Si bien no existe un parecer unánime respecto al número de series que deben constituir un tratamiento, lo general es hacer tres o cuatro con intervalos de unos dos meses, empleando en éstos una cura yodo-mercurial intensa.

Dada la orientación de este trabajo y teniendo en cuenta que me ha servido de base para su desarrollo el estudio de noventa y tres casos recogidos desde 1906 hasta la fecha, he creído de utilidad para completarlo, presentar la estadística y unas cuantas observaciones clínicas que reflejen otros tantos casos de aortitis crónica *en sus distintos periodos evolutivos.*

Clasificación según la edad

Años	Número de enfermos
20 a 30	2
30 a 40	20
40 a 50	38
50 a 60	20
60 a 70	12
70 a 80	1
Total	93

Clasificación por lesiones

Aortitis crónica simple	6
Aortitis crónica con ectasia	20
Aortitis crónica con ectasia y coronaritis	12
Aortitis crónica con ectasia e insuficiencia sigmoideas	20
Aortitis crónica con alteraciones múltiples	22
Aneurismas	13
Total	93

Clasificación según la etiología

Arterio-esclerosis	56
Sífilis	37
Total	93

OBSERVACIÓN I

El cliente M. A. viene a consultarme sobre ciertos trastornos que le han hecho temer una hemorragia cerebral. Soy médico de su familia desde 1912, pero a él no he tenido que visitarle nunca. Conozco de su vida ciertos detalles que tienen interés. Es hombre de grandes y aventuradas empresas, muy metido en especulaciones de bolsa, una de las cuales quebrantó su fortuna seriamente hace un año y medio. Gusta de las comidas fuertes, fuma de un modo extraordinario y abusa de los licores.

De los datos recogidos el día de la primera visita (16 Marzo 1915), resulta: Que sus padres y un tío paterno murieron de afecciones del aparato circulatorio; él tiene cuarenta y cinco años y no recuerda haber padecido más que el sarampión en su infancia y una infección intestinal benigna a los diez y nueve años. Niega todo antecedente sifilítico. Catarros bronquiales repetidos.

ESTADO ACTUAL.—Refiere que desde hace dos años lleva una vida muy agitada a causa de sus múltiples negocios, pero que aparte del cansancio natural por el trabajo excesivo, no había notado molestias especiales hasta seis meses atrás. A esta última fecha se remontan los síntomas subjetivos que le han inducido a pensar por su persistencia en la posibilidad de un accidente grave. Se trata de una sensación de vértigo que sobreviene a veces sin causa justificada, pero las más suele aparecer después de grandes fatigas intelectuales o de alguna fuerte emoción. Al principio desaparecía rápidamente la sensación y le bastaba con detenerse o sentarse unos instantes, pero luego sobre sucederle con mayor frecuencia, ya venía obligado a tenderse con la cabeza baja para que no se prolongase demasiado el malestar. Los que habían presenciado el fenómeno aseguran que se quedaba muy pálido, y el enfermo añade que las últimas veces le quedaba durante un cierto tiempo ligera opresión y adormecimiento en el brazo izquierdo, hechos que despertaron el temor de la aplopegia cerebral. Además, a partir del mes de Enero, utiliza el ascensor para subir a su piso, pues ha experimentado que la escalera le fatiga un poco.

EXAMEN DEL ENFERMO.—Ligera palidez de la piel, vasos periféricos más visibles y flexuosos de lo que corresponde a su edad, se nota pulsación del seno aórtico, que se alcanza fácilmente por palpación. La macidez en el manubrio esternal rebasa algo a la derecha; zona de macidez cardíaca, disminuída a causa del enficema pulmonar; segundo tono aórtico con timbre metálico. Bronquitis crónica con enficema. Hígado aumentado de volumen, indoloro a la presión.

El análisis de la orina no demuestra nada anormal. Wassermann negativo. Tensión tomada con el oscilómetro Pachón Mx. 20, Mn. 10.

El examen radiológico pone de manifiesto una moderada dilatación de la aorta, siendo su resultado el siguiente : 20 Marzo 1915-Diámetro transversal-(D. D.)8. Cuerda-4,5. Diámetro de la aorta ascendente (O. A. D.)-3.

DIAGNÓSTICO. — Aortitis crónica.

TRATAMIENTO. — Reposo en cama durante veinte días, los cinco primeros sometido a una dieta de suero baci-láctico y luego un régimen vegetariano tolerando pequeñas cantidades de carne y pescado blanco. Cada tres días toma en ayunas una dosis de agua de Carslbad (preparada con sales sintéticas, pues no hay posibilidad de procurársela a causa de la guerra). Prohibición de alcoholes; no hay medio de que abandone el tabaco, pero se modera reduciéndolo extraordinariamente.

MEDICACIÓN. — Inyección diaria de 0,05 gr. de yoduro y Thiosinamina. Después de mucho discutirlo consigo que abandone sus ocupaciones, durante una larga temporada, marchándose en Mayo para no regresar hasta Octubre o Noviembre. Le aconsejo un plan de vida morigerada en todos sentidos, recomendándole muy especialmente el ejercicio moderado y la gimnasia; dos o tres veces por semana el purgante salino en ayunas y 15 gotas de Yodalose Galbrún después de cada comida.

Regresa en Octubre rejuvenecido sin molestia de ninguna clase. Practicamos un nuevo examen radioscópico.

16 de Octubre de 1915.- Aorta. Diámetro transversal (D. D.)-7,3.-Cuerda 4-Diámetro de la aorta ascendente (O. A. D.)-2,8.

El temor, que yo procuro fomentarle, hace que siga observando hasta la fecha un régimen de moderación del que está satisfecho por no haber repetido los vahidos y encontrarse más ágil que diez años atrás.

OBSERVACIÓN II

L. P. natural de Barcelona, carretero, de 40 años, soltero, ingresa en nuestro servicio el 20 de Febrero de 1915. Sala de San Pedro, 50/c.

ANTECEDENTES PERSONALES. — A los diez y seis años, blenorragia. A los 18 años, chancro al que no concedieron importancia y se lo trató un farmacéutico con cauterizaciones.

Ha trabajado casi siempre en Barcelona, pero últimamente estuvo una temporada en Melilla explotando una cantina. Ha tenido varias reyertas y presenta en la mano derecha una cicatriz de una herida por arma de fuego, resultante de una de aquéllas. Hábitos alcohólicos. En Diciembre último mojaduras repetidas y a consecuencia de ello, contrajo una bronquitis que le retuvo en cama cinco días, reanudando luego su trabajo que ya no pudo desempeñar con la regularidad que lo hizo hasta entonces.

Refiere que cuando tenía que cargar pesos de alguna importancia notaba dolor retro-esternal que irradiaba a los brazos e iba acompañado de disnea. Creyó el paciente que estas manifestaciones eran debidas a una debilidad de su organismo por la fiebre pasada los días anteriores y no consultó sobre ellas a su médico. Pasó el tiempo y lejos de restablecerse, el fenómeno aparecía

con mayor frecuencia y menos esfuerzo, añadiéndose un nuevo síntoma, el vértigo, que según dice el enfermo sobrevenía casi siempre al toser con alguna fuerza.

Regresó a Barcelona, donde tuvo dos crisis muy intensas a poco de su llegada, siendo la última la que le decidió a ingresar en el Hospital.

La exploración proporciona los siguientes datos:

Primer tónico aórtico sucio, soplo 2. Segundo tono muy seco. Bronquitis seca más acentuada a la izquierda. El examen del corazón y radiales no enseña nada anormal. La nota radioscópica, dice: No se observa dilatación aórtica. Corazón horizontalizado y con el diámetro mayor algo aumentado.

Oscilómetro Pachon. — Mx. 23. - Mn. 11.

Wassermann. — Positiva intensa.

DIAGNÓSTICO. — Aortitis sifilítica. Angina de pecho.

TRATAMIENTO. — Reposo absoluto. Reducción de líquidos. Alimentación a base de sopas, verduras y pequeñas cantidades de leche. Poción con 4 gramos de yoduro potásico y 15 milígramos de biyoduro hidrargírico, para tomarla repartida en 24 horas. Le sostiene esta medicación 10 días. Ha disminuído la tensión arterial.

Al cabo de un mes de reposo le dejamos abandonar la cama, y tanteamos que ayude a los enfermeros en las faenas menos pesadas, cosa que tolera sin el menor trastorno.

Del 15 de Marzo al 4 de Abril, se le pone una inyección diaria de un centígramo de biyoduro de mercurio.

El 25 de Abril nos solicita el alta, que le concedemos aconsejándole:

1.° Que se procure una ocupación que no le exija esfuerzos.
2.° Que no reincida en el uso inmoderado de bebidas alcohólicas.
3.° Que persista en un régimen alimenticio sencillo como hasta ahora.
4.° Que tome 20 días al mes 3 gramos diarios de yoduro potásico.
5.° Que de vez en cuando nos dé noticias de su estado, por si conviene intensificar o modificar el tratamiento.

He visto a este enfermo en mi consultorio particular a fines del año 1918. Me dijo que estaba de mozo en un almacén donde le tenían confiado el cobro; que no había vuelto a tener ninguna crisis y que sólo los días de frío intenso notaba ligero malestar. La tensión en el Os. de Pachon marcaba, Máximo 19. - Mínimo 9 1/2.

OBSERVACIÓN III

M. A., natural de San Baudilio de Llobregat (Barcelona). 17 años, soltero, metalúrgico, ingresa el 22 de Septiembre de 1919. Sala de San Pedro 37 p.

ANTECEDENTES FAMILIARES. — Su madre murió a los 25 años, de tuberculosis pulmonar. Su padre goza de buena salud, y del segundo matrimonio tiene una hija que no ha padecido ninguna enfermedad.

ANTECEDENTES PERSONALES. — A los 4 años, sarampión; a los 8 años, reumatismo poliarticular agudo de 3 meses de duración, que recidivó más tarde con menor intensidad y duración. A los 11 años, empieza a notar disnea de esfuerzo, a la que no concede gran importancia hasta que acentuándose progresivamente le obliga a abandonar su oficio que desempeña en calidad de aprendiz. A los 14 años, nota además de la disnea, crisis de palpitaciones, se mejora después de una temporada de descanso y se entra como mozo en una casa de campo.

Por su mala conducta es despedido y su padre le encierra en un correccional (Asilo Durán), de donde ha salido para ingresar en nuestro servicio. Desde hace tres semanas dormía mal, habían repetido las crisis de palpitaciones, y ha tenido vértigos; observó ligero edema maleolar, sensación de dedo muerto, y polakiuria nocturna. En los últimos días disnea al menor esfuerzo.

La exploración demuestra latido visible de los vasos del cuello, impulsión cardíaca enérgica y difusa; la punta late en el 6.° espacio intercostal, algo por fuera de la línea mamilar; la zona de macidez aórtica notablemente aumentada, también lo está la cardíaca a expensas del ventrículo izquierdo. A la auscultación se percibe en la base un soplo áspero en el primer tiempo, con máximum en el segundo espacio intercostal derecho y otro soplo muy intenso que ocupa por completo el segundo tiempo. Radial blanda, pulsación enérgica, no se nota ninguna irregularidad. Ligeros fenómenos congestivos en ambas bases pulmonares, hígado poco aumentado de volumen. Apenas tiene tos, y ésta va acompañada de una pequeña cantidad de espectoración mucosa.

El examen de la orina no revela ningún dato de interés.

La reacción de Wassermann, negativa.

Los esfigmogramas que acompañamos, tomados con algunos días de diferencia (los dos últimos cuando el enfermo ha mejorado notablemente) son en un todo idénticos a los de insuficiencia aórtica de origen arterial.

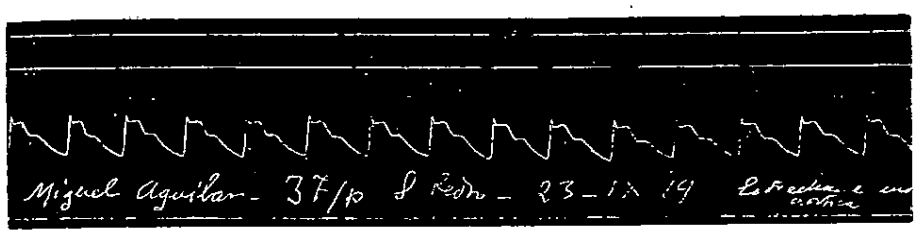
La radioscopia demuestra ectasia de la aorta torácica, formando relieve a los dos lados de la línea media más pronunciada a izquierda. Area cardíaca aumentada. Campos pulmonares normales (véase esquema). Por los datos recogidos sentamos el *diagnóstico* de aortitis con ectasia e insuficiencia valvular (enfermedad de Hogdson).

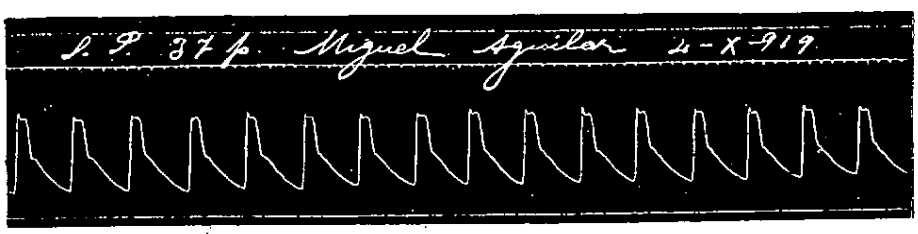
Como causa no puede imputarse más que a infección reumática.

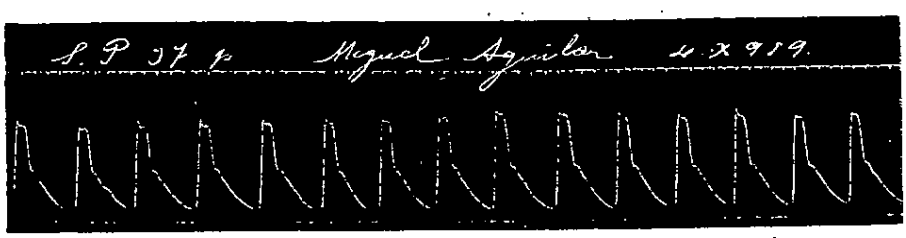
El tratamiento ha sido: reposo absoluto durante més y medio, digital los primeros días, para corregir los trastornos de ligera insuficiencia cardíaca y luego tratamiento higiénico-dietético, ya que no es posible una medicación patogénica.

El muchacho, que todavía se encuentra en el Hospital, ha mejorado extraordinariamente, come con apetito, digiere sin molestias, mueve el vientre con regularidad, la diuresis es normal y han desaparecido el insomnio, palpitaciones, vértigo y edemas.

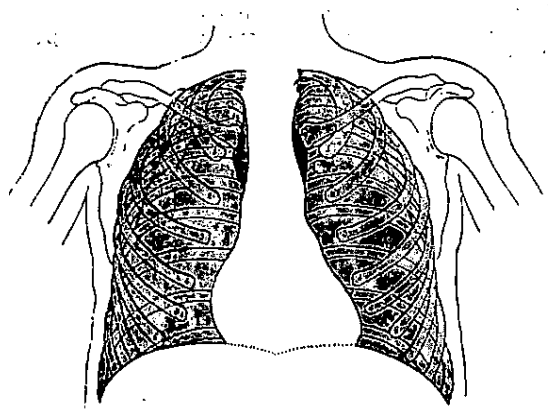
Esta observación la conceptuamos muy interesante por la edad del sujeto y la ausencia de infección sifilítica a que imputar el proceso, pues todos sabemos que de no intervenir la lues, tales alteraciones se observan preferentemente en la edad madura y en la vejez.





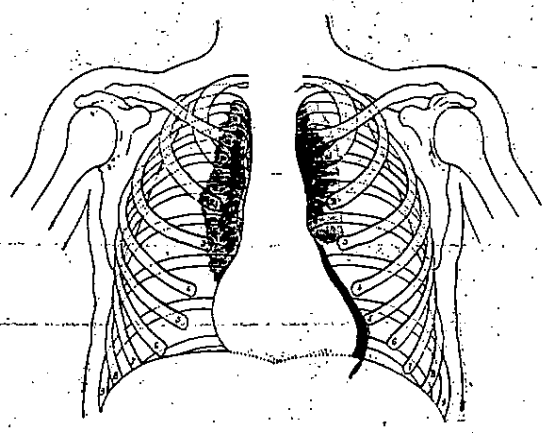


Esfigmogramas correspondientes a la Observación III



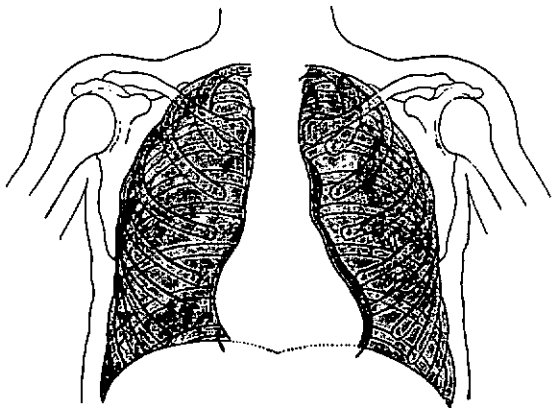
Radioscopia de la Observación III

Ectasia de la aorta torácica, formando relieve a los lados de la línea media, más pronunciado el del lado izquierdo. Campos pulmonares normales.



Radioscopia correspondiente a la Observación IV

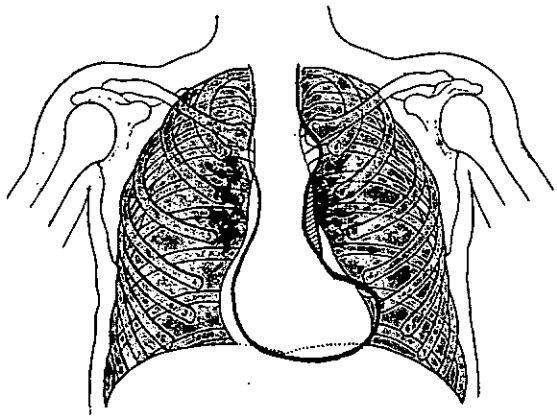
Ectasia de la aorta torácica, en su parte alta. Acentuación de la depresión del contorno izquierdo cardíaco. Alrededor de la aorta se observa la presencia de una zona obscura que pulsa con el vaso (periaortitis). Esclerosis angio-bronquial.



Radioscopia correspondiente a la Observación V

15 Noviembre 1909

Disminución de la transparencia normal en ambos campos pulmonares. Esclerosis angio-bronquial. Ectasia de la aorta torácica (cayado y descendente). Ligera dilatación cardíaca.

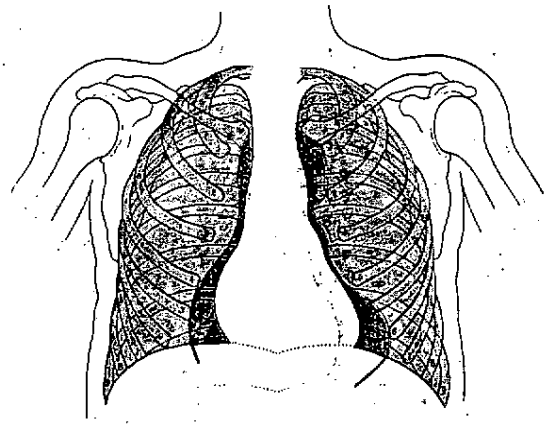


Radioscopia correspondiente a la Observación V

19 Octubre 1911

Ligera disminución de la transparencia normal de ambos campos respiratorios, con algunos focos congestivos diseminados. Adenopatías peri-bronquiales, de mediano tamaño. Esclerosis angio-bronquial.

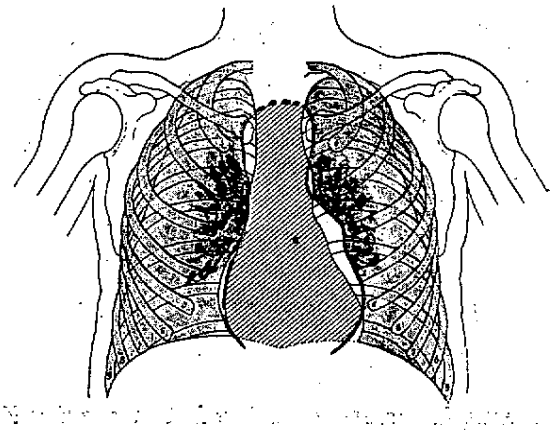
Comparando con los datos suministrados por el examen del 15 de Noviembre de 1909, resulta: Reducción de unos dos centímetros del valor que en dicha fecha tenía el diámetro horizontal de la sombra del cayado aórtico al nivel de la ectasia, siendo difícil percibir la expansión en esta región de la aorta. Eje mayor del corazón algo más horizontalizado, siendo su proyección más reducida de tamaño.



Radioscopia correspondiente a la Observación V

6 Mayo 1915

Disminución muy acentuada de la transparencia normal en ambos campos pulmonares; focos congestivos diseminados. Esclerosis angio-bronquial avanzada. Adenopatías peri-bronquiales, bi-laterales. Ectasia de la aorta torácica formando un relieve pronunciado a la izquierda de la línea media. De la comparación con el último examen practicado en 3 de junio de 1913 resulta un aumento del área de la zona aórtica dilatada; el contorno izquierdo de la ectasia presenta la pulsación más acentuada y la pared vascular aparece en este punto menos resistente. Corazón aumentado de tamaño, con el eje mayor horizontalizado y el miocardio de poca densidad.



Radioscopia correspondiente a la Observación V

8 Noviembre 1916

Ligera disminución de la transparencia normal, mucho menos acentuada que en último examen practicado en 6 de Mayo de 1915. Esclerosis angio-bronquial estacionada. Reducción de los infartos ganglionares peri-bronquiales y desaparición casi completa de los focos congestivos diseminados antes existentes.

Reducción de la ectasia aórtica, notándose sólo una ligera pulsación apenas apreciable en su contorno izquierdo. Área cardiaca estacionada; desviación y retracción de la punta. Estado del miocardio igual.

OBSERVACIÓN IV

Caso muy parecido al anterior y que por tanto expondremos con la mayor concisión, habiéndolo elegido por la identidad de lesiones y por la circunstancia de tratarse de un individuo joven y que no ha padecido sífilis.

M. C., natural de Seriñena (Huesca), 36 años, reside en Barcelona, casado, chauffeur, visitado en el Dispensario.

ANTECEDENTES FAMILIARES. — Padre muerto a 54 años, de neumonía.

Su madre cuenta 70 años y goza de buena salud. Han sido once hermanos, de los cuales han muerto seis, sin que pueda decirme por qué causa.

Los cinco restantes no han padecido enfermedades de importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES. — A los 7 años paludismo tipo terciana, del que curó con bastante rapidez. A los 28 años síndrome gástrico con hiperestesia e hiperclorhidria que se exacerbaba a temporadas, mejorando con el régimen y alcalinos. Hace más de dos años que no siente molestias, a pesar de no sujetarse a ninguna privación. Padece con frecuencia catarros bronquiales.

Viene a consultarnos porque a consecuencia de la última bronquitis, contraída en los primeros días de Septiembre, nota un silbido en el pecho, tan intenso, que algunos días le impide dormir.

EXAMEN PRACTICADO EL 15 DE OCTUBRE DE 1914. — Latidos visibles de los vasos del cuello, impulsión cardíaca difusa, cuyo choque de la punta es enérgico. Pulso tenso y regular. Macidez aórtica aumentada, y asimismo la cardíaca a expensas del ventrículo izquierdo. La punta late en el sexto espacio en la línea mamilar. El examen del aparato respiratorio denota la existencia de un catarro bronquial de poca importancia y no se perciben estertores que puedan explicar el silbido a que se refiere el paciente. En cambio, en la parte media del esternón, se nota un soplo intenso musical, vibrante, que se propaga hacia la aorta y que corresponde al segundo tiempo.

Insistiendo en averiguar si tenía disnea de esfuerzo, dolor, etc. que negaba en el primer interrogatorio, nos dice ahora que siente un dolor sordo en la cara anterior del pecho, al que cree dependiente de sus catarros bronquiales y que hace unos meses, esforzándose en hinchar un neumático, sufrió un desvanecimiento.

La radioscopia, cuyo esquema acompañamos, nos demuestra: ectasia de la aorta torácica en su parte alta. Alrededor de la aorta se observa la presencia de una zona obscura que pulsa con el vaso (peri-aortitis). Esclorosis angio-bronquial.

DIAGNÓSTICO. — Aortitis crónica, ectasia e insuficiencia de las sigmoideas. (Enfermedad de Hogdson).

TRATAMIENTO.— Le aconsejamos deje su oficio de chauffeur; se le prescribe un régimen lacto-vegetariano y una poción yodurada, recomendándole que vuelva a vernos quince días después.

Mandamos llamar a su mujer para informarla del estado del paciente y hacerla comprender la necesidad de que su marido abandone la conducción de automóviles por el doble riesgo que corren, el enfermo y aquellos a quienes presta servicio.

A pesar de nuestro consejo continuó en el desempeño de su cargo, muriendo súbitamente dos meses más tarde. Por fortuna la muerte le sorprendió en la cama, tras una intensa crisis disneica.

OBSERVACIÓN V

J. R., 46 años, ingeniero agronómo, dentro de cuyo cuerpo disfrutaba de los cargos de mayor representación. Viene a nuestra consulta particular en Noviembre de 1909.

Desea conocer nuestra opinión sobre una serie de manifestaciones diagnosticadas de reumatismo y que no ha conseguido mejorar con los baños de Caldas de Montbuy, prescritos con tal objeto.

Por el interrogatorio averiguamos que tuvo hace veinte años un chancro sifilítico, con pocas manifestaciones generales, y cuyo tratamiento se redujo a unas píldoras de mercurio. Persona de vida muy activa, de gran trabajo intelectual, de costumbres morigeradas y un modelo de método. Su trabajo profesional le obligaba a viajar continuamente, y en más de una ocasión estuvo amenazada su vida por grandes temporales, desprendimiento de tierras, avalanchas, etc., recibiendo con tal motivo emociones intensas. Asimismo estaba sujeto a cambios bruscos de temperatura, y al frío muy intenso que tenía que soportar largas temporadas en su tienda de campaña. Ha sufrido por esta causa repetidos enfriamientos, con bronquitis, que fué tomando con los años carácter crónico, si bien no le impedía el regular cumplimiento de sus ocupaciones.

En Septiembre sufrió varias mojaduras, y se exacerbó la bronquitis, viéndose obligado a guardar cama durante 6 días. Esta vez no fué como las anteriores, pues lejos de sentirse restablecido, comenzó a molestarle un dolor en el hombro y brazo izquierdo, que le hacían difícil el movimiento. El dolor fué aumentando en intensidad y extensión, alcanzando la pared anterior izquierda del tórax. Notaba cierta cificultad respiratoria que se había iniciado hacía algún tiempo, obligándole a moderar la marcha, especialmente en las cuestas, pero ahora la sentía al menor esfuerzo.

Todo ello fué calificado de artritismo y se le aconsejó la antedicha cura termal.

EXAMEN DEL ENFERMO. — Semblante pálido, con cierta expresión de sufrimiento; no puede hablar deprisa. Al practicar el examen del hombro y brazo comprobamos que los movimientos pasivos pueden realizarse sin gran moles-

tia, y no existen datos que permitan pensar en una artritis, ni en reumatismo muscular.

La percusión del tórax pone de manifiesto un aumento de la sonoridad en ambos campos pulmonares, estando descendidos los bordes inferiores de estos órganos. En la región del manubrio ancha zona de macidez; también están aumentadas las líneas pleximétricas correspondientes al corazón y al hígado.

Por palpación se alcanza fácilmente el seno aórtico; los pulsos radiales son isócronos con el choque de la punta, pequeños y regulares.

Por presión se despierta dolor en ciertos puntos de la pared torácica (base del cuello, segundo espacio esternal izquierdo, etc.)

La auscultación descubre un soplo áspero de primer tiempo en el foco aórtico y un segundo tono seco. Bronquitis difusa de moderada intensidad.

Wassermann positivo.

Por el primer examen radioscópico (15 Noviembre 1909) se comprobó dilatación aórtica y cardíaca. (Véanse los esquemas de las distintas radioscopias practicadas para seguir la evolución del proceso).

Diagnóstico. — Aortitis sifilítica con ectasia. Neuritis del plexo.

Resumiremos cuanto se refiere a la marcha clínica y tratamiento empleado, pues de hacerlo con detalle nos llevaría mucho espacio por tratarse de un enfermo a quien hemos asistido desde Noviembre de 1909 a Febrero de 1917.

Los síntomas molestos y la gravedad de los mismos por su función de un daño aórtico, nos obligan a un regimen severo, que el paciente acepta sin discusión.

Guarda cama durante cuarenta y cinco días, sometido al principio a una dieta líquida (leche, tisanas diuréticas) y luego a menús variados a base de verduras, leche y frutas. La digital fué el primer medicamento usado con el fin de corregir la insuficiencia cardíaca, que constituía una amenaza. Se inicia una mejoría evidente al cabo de un mes y ésta va siendo progresiva, pudiendo permitirle pase unas cuantas horas en la chaise longue.

Planteamos el tratamiento específico con inyecciones de aceite gris y yoduro potásico.

Transcurrido otro mes y habiendo tanteado paseos cortos que toleró sin molestias, le autorizamos para trasladarse a Lérida, donde tenía que resolver varios asuntos.

Regresó de allí al poco tiempo y ya entonces se le impuso de la necesidad de modificar su género de vida durante un plazo ilimitado, pues tenía que depender de la marcha de la enfermedad.

Asimismo se convino que él vendría a Barcelona dos temporadas al año para sujetarse al tratamiento. Tal como se dispuso se cumplió, sin apartarse en lo más mínimo de cuantas prescripciones habíamos formulado.

Durante estos siete años, tuvo algún periodo con ligeros dolores retroesternales y disnea, pero ambos síntomas calmaban con tres o cuatro días de reposo absoluto. Cuando esto sucedía solía quedarle durante cierto tiempo un dolor sordo en la región pre-aórtica, del que solo se daba cuenta si subía una

escalera o una cuesta, pues en este caso aumentaba. En cambio había tenido temporadas, (en alguna de las que le acompañamos para visitar sus trabajos de replantación forestal) que no sentía ninguna molestia aun caminando siete u ocho kilómetros.

El tratamiento empleado fué siempre el específico, variando las formas de administración; y, además, de vez en cuando se le sometía unos días a la acción de los vaso-dilatadores (trinitrina, nitrito sódico, etc.)

Cuando más satisfechos estábamos todos del éxito alcanzado, tuvo la desgracia de contraer una neumonía y murió en pocos días con cuadro de edema pulmonar en Febrero de 1917.

OBSERVACIÓN VI

M. B., natural de Valencia, reside en Barcelona, marinero, 40 años, casado. Ingresa el 12 de Diciembre de 1917. Sala de San Pedro, 43/p.

ANTECEDENTES FAMILIARES. — Su padre, alcohólico inveterado, muere a los 61 años de hemorragia cerebral. Uno de sus hermanos murió a causa de un aneurisma de la aorta.

ANTECEDENTES PERSONALES. — Paludismo recidivante, (Filipinas). Duración 3 años. Disentería benigna, blenorragia. Hace 13 años chancro duro. Catarros bronquiales repetidos.

En Junio de 1912, se inicia la enfermedad actual, con dolores en la región esternal, que se irradian al hombro y brazo derecho, incapacitando los movimientos de este último.

Simultáneamente aparece disnea de esfuerzo y se acentúa la propensión a los catarros bronquiales, notando que la tos adquiría un timbre especial, que llamó su atención. Tuvo periodos de remisión y exacerbación de las anteriores molestias, permitiéndole poder trabajar, si bien cambió su oficio de pescador por otro menos penoso y expuesto a cambios bruscos de temperatura.

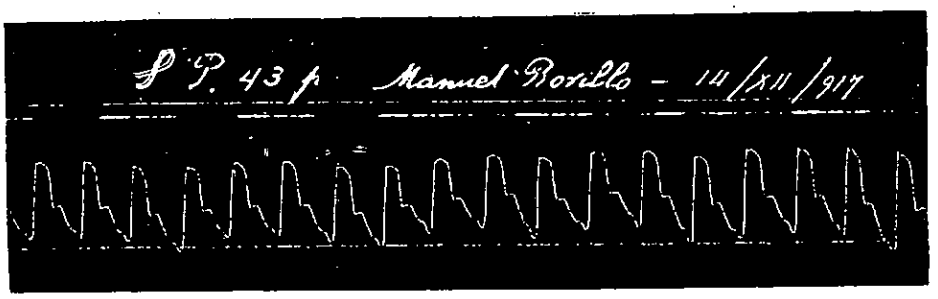
Al año y medio y tras varios días de agobio respiratorio e intensas neuralgias, se percata de la existencia de un tumor en la región lateral derecha del cuello. Ingresa ortopneico, cianótico, viéndose obligado a adoptar una posición forzada, inclinándose hacia adelante. Se aprecia la existencia del tumor mencionado, que pulsa moderadamente. Circulación venosa muy visible en la región antero superior del tórax, más marcada en la región esternal.

Abombamiento de la región precordial. Desviación laringo-traqueal. Movilidad torácica disminuída, sobre todo al lado derecho en el que existe además manifiesta retracción inspiratoria.

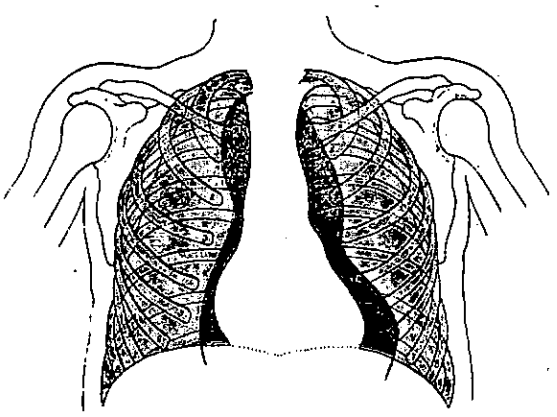
La auscultación demuestra, ante todo, un ruído estenótico, de localización alta perceptible en cualquier punto, pero alcanzando su máximum de intensidad en la parte superior del hemitórax derecho. Crisis de tos acompañada de expectoración mucosa y muy aireada.

El examen del aparato circulatorio pone de manifiesto, además de lo indicado en la inspección general, los siguientes datos: Aumento de las zonas

Fotografía del enfermo de la Observación VI



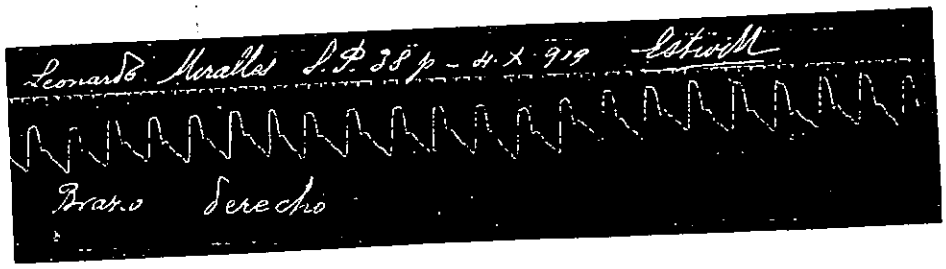
Esfigmograma correspondiente a la Observación VI

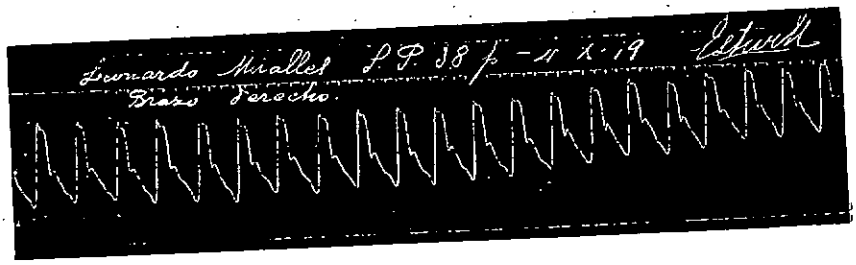


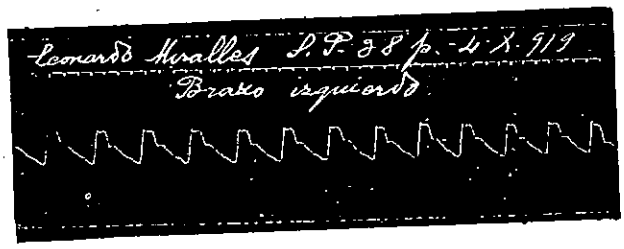
Radioscopia correspondiente a la Observación VI

17 Diciembre 1917

Enorme aneurisma sacciforme de la aorta torácica, formando relieve a ambos lados de la línea media, más pronunciado a la derecha. Hipertrofia total del corazón.

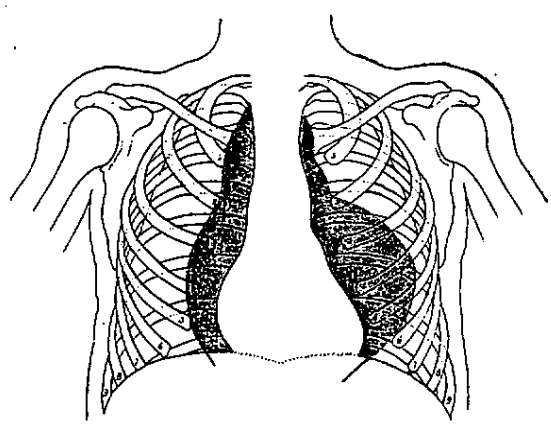






Esfigmogramas correspondientes a la Observación VII

Fotografías correspondientes al enfermo de la Observación VII



Radioscopia correspondiente a la Observación VIII.

10 Noviembre 1910

Hipertrofia cardíaca pronunciada. Aneurisma sacciforme del cayado y aorta descendente, con el mayor diámetro hacia la izquierda. Opacidad ligera del tercio inferior del campo pulmonar izquierdo. Derrame?

pleximètricas, pre-aórtica y cardíaca. Doble soplo aórtico. Radial derecha imperceptible. La izquierda un poco dura y cuyos caracteres del pulso pueden verse en el esfigmograma adjunto.

Se practica la radioscopia cuyo resultado acompañamos.

Wassermann, positivo.

TRATAMIENTO. — Día 12. Inyección de morfina, al momento de su ingreso. Luego se le prescribe una poción con bromuro amónico y extracto tebaico. Dieta láctea.

Día 16. — Se siente algo mejorado y en efecto se le ve menos disneico y cianótico. Se prescribe yoduro potásico cinco gramos y un centígramo de bi-yoduro de mercurio para tomar durante las 24 horas.

Día 23. Reaparecen con intensidad los dolores retro-esternales irradiados y la disnea. Inyección de morfina.

Pasada esta crisis volvemos al tratamiento específico que sostenemos con ligeros periodos de reposo, durante los meses de Enero y Febrero, consiguiendo una notable remisión de las molestias indicadas.

1.º de Marzo. Hace dos o tres días se queja de un dolor en la región del manubrio esternal, notándose rubicondez a la inspección y latidos a la palpación. Se calman los dolores recurriendo como otras a la poción con bromuro y opio.

El día 25 de Marzo dice encontrarse muy mejorado y solicita el alta.

Supimos posteriormente que pocos días más tarde murió súbitamente en el muelle de Barcelona, al intentar la descarga de un fardo. Hecho que prueba cómo cumplen nuestras reiteradas indicaciones y consejos algunos pacientes.

OBSERVACIÓN VII

L. M., natural de Orihuela (Alicante). Reside en Barcelona hace 25 años. Dedicado al comercio de cabras. 49 años, soltero, ingresa el 3 de Octubre de 1919, sala de San Pedro, 38/p.

ANTECEDENTES FAMILIARES. — Padre muerto a los 45 años, de fractura del cráneo (caída de un árbol). Madre muere a los 34 años, de infección puerperal. Han sido 13 hermanos, de los cuales han muerto 8 en la infancia; ignorando por qué causa, excepto una niña que sabe murió de tuberculosis. Los restantes disfrutan de buena salud.

ANTECEDENTES PERSONALES. — Sarampión, conjuntivitis catarral de corta duración. A los 25 años, se alistó como voluntario en la guerra de Cuba; allí sufrió paludismo, cuyos accesos de tipo terciana se repitieron durante dos meses con ligeros intervalos de reposo.

A los 26 años, chancro, que tardó en curarse unos 15 días; niega toda clase de reacción local y manifestaciones generales.

Hace 13 años nota en la ingle derecha la aparición de un abultamiento

que le molesta al andar; fué aumentando de volumen, era pulsátil y alcanzó gran tamaño, produciéndole intensos dolores e imposibilitándole el movimiento de la pierna. Aproximadamente a los dos meses de su aparición fué operado por el doctor Puig Sureda, que resecó el saco aneurismático de la femoral derecha, quedando restablecido hasta tal punto de que, aparte de la cicatriz existente en la ingle y el relato y conocimiento que tuvimos de tal intervención, nada haría sospechar que hubiese sufrido semejante alteración.

Hace 8 años, nota un dolor intenso durante varios días en la región del manubrio esternal, viendo aparecer luego una tumuración pulsátil del tamaño de una mandarina.

Ingresa por tal motivo en uno de los servicios de medicina del Hospital Clínico, donde fué sometido a un tratamiento con inyecciones de aceite gris y yoduro potásico, a grandes dosis, con lo que mejora rápidamente, hasta el punto de desaparecer los dolores y la tumuración.

Durante cinco años, pudo dedicarse a su trabajo sin que reapareciera el tumor, ni notase la menor fatiga, a pesar de marchas continuadas, pues era él mismo quien conducía sus rebaños de una a otra población.

Pasado este tiempo nota que la tumuración reaparece, esta vez sin dolor, pero alcanza un tamaño considerable en el espacio de dos meses, ingresando nuevamente en el Hospital Clínico donde fué tratado durante un mes, sin gran resultado.

El día 12 de Febrero del corriente año, ingresó en nuestro servicio. Comprobamos la existencia de un tumor pulsátil que ocupa la parte superior y derecha de la región esternal, de tamaño considerable como puede verse en la fotografía adjunta.

Practicada una reacción de Wassermann, resulta positiva. La exploración pone de manifiesto un doble soplo aórtico. Se nota una ligera diferencia entre ambos pulsos radiales (véase esfigmograma). Fenómenos de congestión pulmonar ligera.

DIAGNÓSTICO. — Aortitis sifilítica con aneurisma.

Es sometido a una poción con 5 gramos de yoduro potásico, y 20 miligramos de bi-yoduro hidrargírico.

Reposo y régimen lacto-vegetariano. El estado general mejora así como la disnea, pero la tumuración no ha parecido sentir la influencia del tratamiento.

Sale el 15 de Abril muy aliviado, reanuda su trabajo y asegura que podía subir las cuestas sin fatiga, no obstante ir en aumento el tamaño del aneurisma.

Tres días atrás siente un dolor intenso acompañado de disnea, escoriándose la pared externa del aneurisma saliendo unas gotas de sangre que le aliviaron y pudo conciliar el sueño.

Comparece a la visita del Dispensario, con el propósito de pedirnos una medicación para marchar de nuevo a Sabadell de donde venía. Era tal la disnea al menor cambio de posición y la lividez de su semblante, que yo no me explico cómo pudo haber llegado hasta nosotros por sí mismo.

El aneurisma presenta una superficie ulcerada, como puede verse en la segunda de las fotografías que acompañamos.

Ordenamos su ingreso inmediato y muere a las 48 horas súbitamente.

AUTOPSIA. — La pared costal anterior está desgastada por el aneurisma, con un gran orificio por donde asomaba la extremidad de aquél. La región desgastada comprende el manubrio, borde inferior de la clavícula y dos primeros cartílagos costales. La ruptura fué interior. La dilatación aneurismática nacía en el punto de unión de la aorta ascendente con el cayado, englobando el origen del tronco braquio-cefálico. El resto de la aorta rígida, dura, con la pared interna muy esclerosada, encontrándose en ella numerosas placas calcificadas.

OBSERVACIÓN VIII

J. I., natural de Tarragona, reside en Barcelona, carpintero. 48 años, soltero. Ingresa el día 4 de Noviembre de 1910. Sala de San Pedro, 46/p.

ANTECEDENTES FAMILIARES. — Madre muerta a los 58 años, súbitamente; padre vive; tiene 74 años, y trabaja actualmente en un taller de carpintería.

ANTECEDENTES PERSONALES.—A los diez años difteria laríngea. A los quince blenorragia, sin preocuparse para nada de averiguar la naturaleza, lo que supone no haber hecho tratamiento general. A los 24 años fiebre tifoidea de tres meses de duración.

Los primeros síntomas del proceso aórtico se remontan al año 1907, en que tuvo dolores retro-esternales intensos, sensación de garra, acompañada ésta de disnea y pérdida de conocimiento.

Estas crisis de angina de pecho se reprodujeron cuatro veces en el periodo de un año y medio, sobreviniendo siempre a consecuencia de un esfuerzo. Pasado el episodio quedaba completamente bien y reanudaba su trabajo, habiendo pasado una temporada de más de dos años, en que sólo notaba fatiga en los días fríos de invierno o si contraía algún resfriado.

A fines de 1909, siente a media noche intenso dolor en el pecho, acompañado de un acceso que él califica de asma y seguido de una tos quintosa con expectoración muy aireada y teñida de sangre.

En esta ocasión no quedó restablecido una vez terminada la crisis y se vió obligado a guardar cama durante diez días, de los cuales los dos o tres primeros tuvo que pasarlos sentado.

El médico que le prestó asistencia le aconsejó según las reglas generales en esta índole de padecimientos, pero el enfermo no quiso someterse, repitiendo las crisis, que se sucedían con mayor frecuencia hasta ser trasladado al Hospital, donde vino a ocupar una cama en nuestro servicio.

ESTADO ACTUAL. — Refiere que, de algún tiempo a esta parte, han cambiado los caracteres del dolor, que ahora es continuo; lo siente con intensidad en la

región antero-superior derecha del tórax, y sobre la porción alta de la columna vertebral.

El enfermo se expresa diciendo que la sensación era idéntica a la que le producirían barrenándole con un taladro.

Su facies es de angustia. El semblante es pálido y terroso.

A la inspección se nota: abombamiento de la pared costal, en la parte superior izquierda del tórax que, observándola a la luz oblícua, se aprecia un cierto movimiento rítmico de la misma.

La palpación comprueba este fenómeno. La percusión demuestra un aumento de las zonas de macidez aórtica y cardíaca, a tal extremo que se confunden en una sola. La presión es dolorosa en la región anteriormente indicada.

Auscultando se nota un ruido áspero que corresponde al primer tono aórtico y un soplo intenso que abarca por completo el segundo. Los pulsos radiales son pequeños, sin que se aprecie diferencia ostensible entre uno y otro.

El examen del aparato respiratorio denota focos congestivos, diseminados en ambos pulmones; una zona de macidez a la izquierda de la columna vertebral y a nivel de las primeras vértebras dorsales, cuya percusión con el nudillo del dedo despierta un dolor muy vivo. En la parte baja del plano posterior existe una zona, cuyos signos físicos hacen sospechar la existencia de un derrame pleural, que se comprueba con la punción exploradora, obteniendo un líquido sero-hemático.

Existen trastornos digestivos, representados por crisis diarréicas. El hígado está aumentado de volumen, y es sensible a la presión.

A pesar de sujetar al enfermo al reposo más absoluto y una dieta severa, procurando además calmar los dolores con algún sello analgésico, no sólo no mejora sino que aparecen todo el cortejo de síntomas que traducen una insuficiencia del miocardio, apelando al tratamiento digitálico que mejora algún tanto la situación.

Wassermann, positivo.

La orina contiene cuarenta centígramos de albúmina.

El Diagnóstico clínico es : Aortitis crónica de origen sifilítico. Coronaritis. Insuficiencia valvular. Aneurisma sacciforme del cayado y porción descendente. Insuficencia del miocardio.

La radioscopia comprueba diagnóstico clínico.

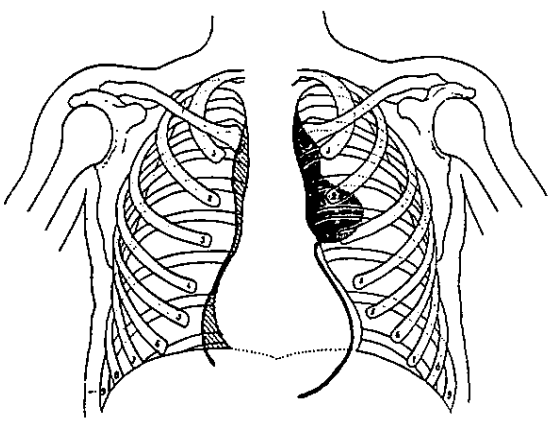
Se trata de un individuo que ha seguido toda la gama de la aortitis, y en la que se encuentran reunidas múltiples alteraciones anatómicas que se revelan por otros tantos trastornos funcionales.

Ha llegado a nuestra observación en el último período del padecimiento, resultando infructuosas cuantas tentativas se hicieron para aliviarle.

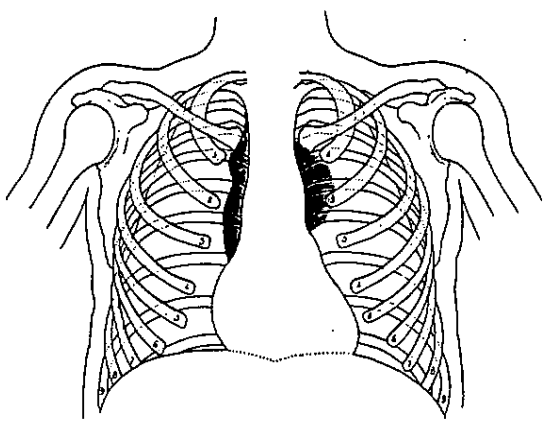
Los trastornos de desfallecimiento cardíaco reaparecen y muere el día 20 de Noviembre.

Autopsia. — Aneurisma sacciforme bi-lobulado con localización en el cayado y aorta ascendente; desgaste de la pared costal y cara anterior del cuerpo de la 4.ª, 5.ª y 6.ª vértebras dorsales. Existe una cicatriz antigua en la

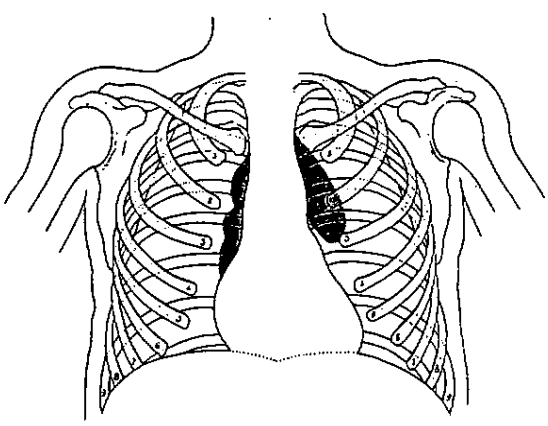
ESQUEMA DE TRES ANEURISMAS SACCIFORMES DE LA AORTA TORÁCICA INDIAGNOSTICADOS



Esquema del enfermo de 42 años



Esquema del enfermo de 57 años



Esquema del enfermo de 65 años

No se incluyen las historias correspondientes a estos casos, por tratarse de pacientes a quienes he visto una sola vez en mi consultorio y no he tenido noticias de la marcha ulterior del padecimiento.

El primero de ellos corresponde a un sujeto de 42 años, con reacción de Wassermann, positiva, los otros dos pertenecen a individuos de 57 y 65 años respectivamente, con arterio-esclerosis generalizada y reacción de Wassermann, negativa.

cara anterior del saco. Pericardio lleno de sangre coagulada. Numerosas placas de ateroma en la aorta, concreciones calcáreas en las sigmoideas y en las coronarias estando la derecha obstruída por completo.

A las anteriores observaciones, que hemos procurado elegir como casos tipos de los distintos momentos evolutivos de la aortitis crónica, añadiremos, a título de apéndice, tres esquemas radiográficos correspondientes a otros tantos enfermos, en los cuales no se había formulado el diagnóstico de lesión aórtica, que pasó desapercibida a pesar de tratarse de dilataciones aneurismáticas de tamaño considerable.

Se demuestra con ello, una vez más, la necesidad de recurrir a este precioso método de exploración, siempre y cuando los trastornos referidos por el enfermo por no guardar relación o no constituir un cuadro sintomático completo que permita establecer un diagnóstico que merezca el calificativo de tal, hagan nacer la sospecha del proceso que nos ha ocupado en el desarrollo del presente trabajo.

* * *

Si tratamos de concretar ahora cuanto llevamos dicho y reunimos las enseñanzas a que nos ha conducido el estudio de los cuatro capítulos de nuestro tema y de nuestras observaciones clínicas, llegaremos a las siguientes conclusiones:

1.° Incurabilidad histológica y anatómica de las lesiones que se encuentran en la aortitis crónica, ya sean debidas a la arterio-esclerosis, ya a la sífilis.

2.° Curabilidad funcional con un tanto por ciento mayor de garantías para las lesiones de origen sifilítico, ya que aun en sus más graves manifestaciones como en las que derivan de las lesiones coronarias y aneurismas que reconocen este origen, se obtiene una mejoría ostensible de los síntomas subjetivos y objetivos.

3.° Necesidad de un tratamiento precoz, suficiente y continuado hasta la curación de la sífilis, no debiendo desmayar ante los casos graves y avanzados, en los cuales se empleará un tratamiento intensivo, que proporciona beneficiosos resultados.

4.° Tratar de prevenir la arterio-esclerosis metodizando la vida, procurando que ésta sea sobria, con más actividad física y menos actividad cerebral de lo que exije nuestra vida moderna.

He terminado. Sinceramente, hace mucho rato que lo deseaba, no tanto por mí como por vosotros, a los que he robado un tiempo excesivo sin la debida compensación.

Os quedo por todo muy reconocido y prometo cooperar, en la medida de mis fuerzas, a la labor científica de esta Iltre. Corporación para que en ningún momento tengáis que arrepentiros de harberme elegido.

HE DICHO.

DISCURSO DE CONTESTACIÓN

DEL

Ilmo. Sr. Dr. D. Jaime Guerra y Estapé

ACADÉMICO NUMERARIO

EXCMO. E ILMO. SR.:

SEÑORES ACADÉMICOS:

SEÑORES:

TENGO tal satisfacción en contestar al Dr. Esquerdo Rodoreda que, dejando de lado casi todos mis otros quehaceres, me he apresurado en muchísimo menos tiempo del que señalan los Estatutos de esta Real Academia, a cumplir y dar cima al honroso encargo que ésta me confió.

Únenme, con D. Francisco Esquerdo, lazos de un grandísimo afecto, por ser hijo de un amigo que, en mis mocedades, me ofreció un lugar distinguido entre cuantos iban, todos los días, a escuchar sus provechosas lecciones clínicas, al lado de las camas de la Sala de San Pedro del Hospital de la Santa Cruz. Y, agradecido, a pesar de los años transcurridos, jamás he olvidado como me enseñó a examinar los enfermos y a establecer un buen diagnóstico, el Dr. D. Pedro Esquerdo, perfeccionando los conocimientos que había adquirido en nuestra Facultad de Medicina y cuyos estudios en ella habían terminado al alcanzar la Licenciatura. De tal suerte, quedé bien preparado para asistir, después, a extranjeras clínicas, sin mengua alguna para mis sentimientos patrióticos. Y es esta una buena ocasión para que dé nuevas muestras públicas de gratitud, a quien, con tanta constancia y celo, ponía ante los ojos de cuantos acudíamos a su visita del hospital, el material clínico de que disponía, enriqueciendo, a la vez, nuestras inteligencias, con el caudal científico por él atesorado.

Y, como después del discurso del Dr. Esquerdo Rodoreda, he de ser, por precepto reglamentario, quien primero hable, tendré también el grandísimo placer de ser quien primero pueda dar la enhorabuena al Dr. D. Pedro Esquerdo, por la entrada solemne de su hijo, D. Francisco, en esta Real Academia. Apéname, muchísimo, que no pueda darla también al ilustre Académico que tanto contribuyó a mi ingreso en ella y que, llevando una vida activa y ejemplar, trabajó durante veinte y tres años, con celo y amor, dentro de esta casa. Sé el cariño con que nuestro llorado amigo, el Dr. D. Alvaro Esquerdo (q. e. p. d.) esperaba la entrada de su sobrino, y al ver ahora el hueco del

sillón, por él tantos años ocupado, no podía yo corresponder de otra manera a la buena amistad con que siempre me distinguió y a su buena memoria, que siendo quien primero diese la más cariñosa felicitación al Dr. Esquerdo Rodoreda; doblemente cariñosa y sentida, por cuanto uno a la que le hubiese dado su señor tío, la mía.

Y tengo satisfacción en contestar a D. Francisco Esquerdo, por las bellas condiciones personales que le adornan; es decir, por ser él quien es.

Humildemente, llamó quedo a las puertas de la Academia y unánimemente se las abrísteis, de par en par, con señorial gentileza.

Pedía, mi estimado amigo, que le señalárais puesto para trabajar con la fe y constancia que en la escuela de trabajo e infatigable actividad de su padre aprendió, y os dignásteis, en seguida, honrarle con el título de académico numerario electo.

He seguido, con singular simpatía, los triunfos científicos del joven doctor Esquerdo y por los lazos de afecto a que antes me referí, bien puedo decir que yo también estoy de enhorabuena y por todo es que acepté, considerándome muy honrado, el encargo de darle, en vuestro nombre, la bienvenida.

No creo, con todo, que el afecto me ciegue al valorar los merecimientos del novel Académico, que muy mozo todavía, es bien apreciado y estimado de cuantos conocen su caracter y su talento, su saber y su aplicación para el estudio; buenas prendas que no puedo encomiar ahora, hallándose él presente.

Sin embargo, no estará por demás os diga como, después de una sólida educación científica en las Universidades de Barcelona y de Madrid, en las que alcanzó las mejores notas en los grados de Licenciado y de Doctor, procuró ensanchar el campo de sus conocimientos en escuelas, clínicas y laboratorios extranjeros.

Buena prueba, de cuanto os digo, es la lista de los cargos que desempeñó siendo estudiante y médico después :

Entró en 1901 como alumno interno de Clínica Médica, que estaba entonces a cargo del Dr. Robert, de tan buen recuerdo, pasando después a la Clínica Quirúrgica. Terminados dos años, fué nombrado preparador anatómico, desempeñando a la vez el cargo de auxiliar del Laboratorio de Histología y Anatomía Patológica; siendo nombrado médico interno del Hospital de la Santa Cruz en 1906, para serlo después, con el superior título de Médico-Ayudante en 1914.

Antes, en 1911, ya era médico de la Estación Sanitaria del Puerto de Barcelona.

Ahora, es Médico de número del Hospital de la Santa Cruz, por oposición; Médico consultor del Instituto Pedro Mata de Reus; Profesor Auxiliar de Patología y Clínica Médica, etc.

Fruto de sus estudios han sido los trabajos que lleva publicados, siendo de mencionar su memoria para el Doctorado sobre «Datos que aporta al diagnóstico el examen microscópico de la sangre» el que lleva por título «Caso clínico de tuberculosis gástrica», el «Estudio clínico de la epidemia de grippe en Barcelona», el «Tratamiento de la fiebre de Malta» «Patología de la aorta torácica»... publicaciones todas que tienen un gran sabor práctico y era cosa muy natural que quien, además de estar aleccionado en la enseñanza moderna, ha pasado el

más hermoso período de su vida dentro de las clínicas, viniese aquí, hoy, a hablarnos de un asunto médico, tan bien relacionado con sus conocimientos y adaptado a sus especiales aptitudes.

Titula su discurso «Contribución al estudio de la aortitis crónica» y sin pretender que tenga el caracter de una monografía, ha trazado un cuadro en el que encajan, perfectamente, una serie de observaciones personales y de casos clínicos por él estudiados, que son clara muestra de su acreditada aptitud para la espinosa práctica de la Medicina.

Con lenguaje sencillo y adoptando una forma didáctica, expone de una manera sintética, cuanto es menester para las deducciones de orden clínico y por lo tanto práctico, que tanto le enamoran y con las cuales estoy completamente conforme.

Vuestros aplausos, al oír la lectura del trabajo de mi estimado amigo, me impiden todo elogio que, después de vuestras manifestaciones, no casaría bien mi modesto juicio al lado del vuestro, siéndome lícito, tan solo, el añadir mi más afectuoso aplauso a los que vosotros le habéis tributado.

Y desde luego debo apresurarme a decir que en mi contestación, no me incumbe impugnar, ni enmendar nada, porque, dado el punto de vista en que se ha colocado el nuevo Académico, estoy substancialmente de acuerdo con todo. Mi contestación, no puede ser un comentario del discurso, que como comentario quedaría siempre incompleto, a no ser que yo contase con espacio y tiempo para ello y no tuviese el recelo de molestar demasiado vuestra atención, la que forzosamente sufriría fatiga si yo me extendiese en consideraciones sobre un tema inagotable hoy día, y olvidase que el Dr. Esquerdo tan solo se propuso desarrollar o estudiar, un solo aspecto de él, corroborado por observaciones clínicas personales.

Siendo así las cosas, para corresponder con el Dr. Esquerdo Rodoreda y con vuestra bondad, me limitaré a hablaros un poco de la aortitis crónica en la única edad a la que mi amigo no quiso referirse; es decir, de la aortitis crónica en las primeras edades de la vida.

En su cooperación al estudio de la aortitis crónica, dice el Dr. Esquerdo *que en nuestra práctica vemos las enfermedades que acaban, periodo en el cual nada podemos contra ellas desde el punto de vista de su curación*, y eso, a mi modo de ver, no es patrimonio exclusivo de las aortitis, sino de un gran número de enfermedades del corazón que suelen pasar desapercibidas. Y si en la edad adulta muchas enfermedades cardíacas y de los grandes vasos, no son suficiente y debidamente apreciadas, esta falta de valoración clínica sube de punto cuando se trata de las primeras edades de la vida, en las que suelen fraguarse procesos patológicos que siendo desconocidos al iniciarse y durante su evolución, se desarrollan con vehemencia y gran prodigalidad de daños, en la pubertad o en la edad adulta, en las que, como dice el Dr. Esquerdo, acostumbramos verlas cuando acaban, pero no por la curación, sino con la vida del enfermo.

El estudio de las enfermedades del corazón y de los grandes vasos ha progresado mucho en estos últimos años, en los cuales se han aplicado dife-

rentes medios de exploración que antes eran desconocidos o poco usados, y si esto ha ocurrido en cuanto se refiere a la patología del adulto, también lo hemos visto en la patología infantil. Los grandes tratados pertinentes a esta última rama de la Medicina, de cinco lustros atrás, hacían caso omiso de las enfermedades que me ocupan o se contentaban con expresar, ya en las primeras líneas, que eran raras o poco frecuentes en la infancia.

Dije ya, en otra ocasión, que si muchas enfermedades del corazón, de sus serosas y de los grandes vasos, eran reputadas como escasas en la infancia, era por la manera especialísima como se desarrollan, en este periodo de la vida, ofreciendo, en la mayoría de las veces, un modo de expresarse, al exterior, bien distinto del acostumbrado en el adulto; porque las condiciones peculiares de tales órganos en la niñez, en el concepto anatómico y en el funcional, permiten que grandes lesiones del corazón y de sus envolturas y aun de los grandes vasos, no se presenten a nuestra observación con aquella esplendidez de síntomas con que suelen hacerlo en el adulto, siendo ésto poderosísimo motivo para que escapen a las investigaciones más prolijas y a las observaciones más concienzudas [1] existiendo otras causas de error que contribuyen al desconocimiento de las mencionadas enfermedades, como ya tuve ocasión de manifestar en aquella ocasión, y a las que añadiré hoy algunas más, refiriéndome sólo a las aortitis crónicas. Desde luego una de las causas de error es la creencia que tienen muchos de que tales procesos son rarísimos o no se ven en las primeras edades de la vida.

Como muestra bastará, desde luego, considerar lo que acaece respecto a los procesos ateromatosos y esclerósicos de la aorta; ateroma y esclerosis cuyo estudio no es posible mantener separado como dice, muy bien, el doctor Esquerdo.

Me permitiré recordaros ahora, que el ateroma no es patrimonio exclusivo de la vejez o de la vejez prematura, sino que, después de saber que puede hallársele, se le encuentra cada día con más frecuencia en los niños, hecho que, aun para muchos, es completamente desconocido. Siendo así que es una realidad el hallazgo de manifestaciones ateromatosas o esclerósicas en bastantes niños afectos de enfermedades aórticas, en aortitis o aneurismas o también del corazón mismo, habiéndose podido descubrir aun en los primeros meses de la vida [2] y [3] o en los primeros años, (Moutard-Martin [4] De la Rüe [5] Bronson y Sutherland [6]) de 8 años Hymanson, [7] de 9 años Aitken, [8] de 10 años Ghetti, [9]

---

(1) J Guerra y Estapé : «Manifestaciones cerebrales en las cardiopatías de la infancia»; 3.ª edició 1, Barcelona, 1904.

(2) Le Houx : «Etude sur la maladie de Roger, perforation simple de la cloison interventriculaire»; Thèse de Paris, 1902.

(3) Berghinz : Arterio sclerosi del miocardio da sifilide ereditaria, «Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche»; 1898 y 1899.

(4) Moutard-Martin : «In. Bulletin de la Société Anatomique»; 1875, pág. 775.

(5) L. De la Rüe : Des affections acquises de l'aorte chez l'enfant; Paris, 1903.

(6) Bronson y Sutherland : Ruptured aortic aneurysms in childhood, «The British Journal of Children's Diseases»; 1918.

(7) Hymanson : «Archives de Médécine des Enfants»; 1917, pág. 430.

(8) Aitken : Aneurysm of abdominal aorta in boy aged 9 years, «The Bristish medical journal»; 1698.

(9) Ghetti : Emorragia cerebrale nell'iufanzia, «Gaz. degli Osp. e delle Clin.»; 1909.

siendo más frecuente en los periodos prepúber y púber, en los que son más numerosas las observaciones; así puedo citar la observación de Salusbury, de 11 años, [1] la de 12 de Smith, [2] de 13 Sanné, [3] de 14 de Brill y Liebmann, [4] René Blache [5] y de 15 años, como los casos de Chapman, [6] Cameron [7] Berry [8], etc.

Con los datos expuestos tomados de observaciones típicas, cuyo número aun pudiera aumentarse, he puesto de relieve como en la niñez se encuentra el ateroma y a buen seguro que, conforme los clínicos se vayan percatando de esta verdad, los casos observados aumentarán.

Y cuanto digo del ateroma, pudiera decirlo de otros trastornos anátomo-patológicos que sin duda menudean más que las manifestaciones esclerósicas o ateromatosas, y lo mismo puede afirmarse respecto de las aortitis y de los aneurismas de la aorta.

No son muy numerosas las observaciones publicadas de aortitis en la infancia, pero, a mi juicio, son suficientes para que en la práctica no se olvide la posibilidad de este proceso patológico.

Una de las primeras observaciones de aortitis que leí, siendo estudiante, fué la de Moutard-Martín, en la clásica obra de Rilliet y Barthez, y de la que hice antes mención, referente a un niño de 2 años, en cuya autopsia se halló lesionada la aorta, que tenía, a partir de dos o tres centímetros de su origen, pequeñas placas, de dimensiones desiguales de unos 2 a 5 milímetros, de color blanco amarillento, de un relieve apenas apreciable.

Refiriéndome exclusivamente a la aortitis crónica, no dejan de verse en la niñez casos en los cuales la aorta ateromatosa aparece rígida, dilatada y resistente al corte; se tiene la sensación, al seccionar una aorta así alterada, como de si se cortase un tejido incrustado, en ciertos sitios, de sales calcáreas, como en una observación de De la Rüe [9] en un niño de cuatro años y medio; en otros casos hay placas ateromatosas que hacen relieve al exterior que, en caso de supervivencia, pueden ser el foco inicial de un aneurisma.

De otras modalidades anatómicas no es mi propósito ocuparme ahora, por cuanto el Dr. Esquerdo ya ha dicho lo suficiente al describir las lesiones de la aortitis de los adultos y que poco difieren de las del niño.

En este momento tan sólo me propongo demostrar, de una manera resumida, que las aortitis crónicas y los aneurismas de la aorta también constituyen un problema clínico de Pediatría, pues se hallan también en la infancia, siendo más que probable que se descubrirían más si se tuviese más presente

---

(1) Salusbury: Aneurisms of the descending branch of the right coronary artery, situated in the wall of the right ventricule, and opening in to the cavity of the ventricule associated with great dilatation of the right coronary artery and non valvular infectiva endocarditis, «Procedings of the Royal Soci:ty of med.»; 1911.

(2) Smith: Arterio-sclerosis in the young, «Amer Jour of med. sciences»; 1908.

(3) Sanné: De l'anevrysme de l'aorte et de l'atheromaste aortique dans l'enfance, «Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance»; 1887.

(4) Brill y Liebmann: «The Archives of Pediatries»; 1900.

(5) René Blache: Thèse de Paris, 1869.

(6) Chapman: Arterio-sclerosis with absence of both radial pulses in a girl aged 15 years, «Proceding of the Royal Society of Medicine»; 1913.

(7) Cameron: Archives de Médécine des Enfants; 1919, pág. 268.

(8) Berry: Aneurysm in a boy aged 15 years, «The British medical Journal»; 1898.

(9) Loc. cit.

la posibilidad de su existencia durante la vida, procurando su diagnóstico y se hiciesen con mayor esmero las autopsias y especialmente si se examinase metódicamente la aorta al practicarlas y, sobre todo, sí se emplease más el microscopio, ya que suelen ser más finas las lesiones que en el adulto y por ende menos apreciables a simple vista.

Es cierto que si las aortitis crónicas de los niños han sido poco conocidas hasta hace poco, la causa no es otra que los clínicos no han fijado la atención.

Pero el hecho que quiero dejar bien sentado, es que existe con mayor frecuencia de lo que se supone.

En primer lugar, ya se ha visto como puede hallarse el ateroma en las primeras edades de la vida y ahora puedo añadir que la aortitis, con diversas alteraciones histológicas, puede descubrirse en niños de diversas edades, hasta llegar a la de la pubertad, como sucede con los aneurismas de este mismo vaso, de que hablaré luego.

Se ha encontrado la inflamación crónica en las primeras edades de la vida como acabo de mencionar un caso, y después, se han descubierto a los 4 años como en el descrito por De la Rüe y el publicado por el Dr. P. Escudero al estudiar «Las lesiones aórticas heredo-sifilíticas en el niño» [1] en el de Bronson, antes citado, en donde el microscopio descubrió una esclerosis hialina de la pared aórtica en sus capas media e interna : a los 6 años como en otra observación de La Rüe y en otra de Escudero en el trabajo que acabo de citar.

El Dr. Navarro publicó un caso en un niño de 8 años [2] y antes hablé de la observación de Aitken en un muchacho de 9 años con placas ateromatosas en el cayado de la aorta y en la clínica de Méry, observó La Rüe una aortitis crónica en un niño de 10 y en una niña de 11 años halló Salusbury placas ateromatosas en la aorta por encima de las válvulas y Baumel dió cuenta [3] de la observación de un niño de 12 años en cuya aorta y en su origen, se encontró una placa de aortitis bastante extensa, y de la misma edad era el niño a que se refiere el Dr. Santos Moreira en su trabajo publicado en 1913 [4] y el del Dr. Comby cuya aorta se halló rodeada de tejido fibroso. [5] Doce años y medio tenía el muchacho afecto de aortitis crónica relatado por Marfan [6] y 14 años tenía el niño afecto de ateroma aórtico publicado por René Blache [7] el de Brill y Liebmann [8] con ateroma de la aorta y de las válvulas aórticas y el de Comby de que dió cuenta en la *Société de Pediatrie* en Enero de 1906 y de 15 años, era el niño que motivó la observación de Barié. [9] Otros casos pudiera relatar, entre ellos, tres observados por mí y a los que me referiré después; pero con los

(1) «Revista de la Sociedad médica Argentina»; 1912.

(2) J. C. Navarro : Nodosités rhumatismales chez un enfant atteint de chorée, «Archives de Médécine des Enfants»; 1913.

(3) Baumel : Symphyse rhumatismale du péricarde chez l'enfant, «Archives de Médécine des Enfants»; 1902.

(4) Santos Moreira : Contribution à l'étude des maladies de l'appareil circulatoire chez l'enfant, «Archives de Médécine des Enfants»; 1913.

(5) Comby : Id. id.; 1917.

(6) Marfan : «Semaine Médicale»; 1901.

(7) René Blache : «Essai sur les maladies du cœur chez les enfants»; Thèse de Paris, 1869.

(8) Brill y Liebmann : «The Archives of pediatries»; 1900.

(9) Barié : «Bullétin de la Société médicale des Hôpitaux»; 1901.

ejemplos escojidos y otros que mencionaré, tratando de los aneurismas, me parece que hay suficientes para llamar la atención sobre la existencia de la aortitis crónica en la infancia, de la que se pueden leer algunas observaciones más publicadas en la tesis de De la Rüe.

Además de las lesiones congénitas del orificio aórtico relativamente frecuentes, estrechez por alteración de las válvulas sigmoideas o estenosis del anillo aórtico, por mala formación generatriz o por endaortitis fetal que suele ser mixta, por cuanto acostumbran asociarse la estrechez y la insuficiencia, también se ven en la práctica *lesiones adquiridas*. Y aunque parezca fuera de lugar ocuparme ahora de ellas, es preciso no olvidar que la estrechez aórtica menos observada en la infancia que la insuficiencia, mucho más frecuente, suelen ir reunidas entre sí y más a menudo de lo que se cree, va asociada con la aortitis, con la que se ha confundido bastantes veces. Esta es la razón porque me parece oportuno decir algo de estas lesiones.

En la obra de Rilliet y Barthez mencionan un caso en un niño 4 años, en el que existía la soldadura de dos válvulas; pero antes Vidal había presentado otra observación en un niño de 14 años a la *Société d'Anatomie*, de París, en 1854; en la tesis de Blache, se habla de un caso de gran estrechez del orificio aórtico con insuficiencia [1] de Oyon en la Sociedad de Anatomía, por Tourtelot en su tesis de 1875 y luego la observación en todas partes mencionada, de Moutard-Martin.

Sanné [2] publicó un caso observado en un niño de 13 ½ años que tenía depósitos cretáceos sobre las sigmoideas y una bolsa de aneurisma en la aorta.

Al hablar de la insuficiencia aórtica, refiriéndose a una observación en un niño de 15 años, dice Cadet de Cassicourt: «que esta edad de quince años no os haga creer que la insuficiencia aórtica no aparece sino en los confines de la adolescencia; en los dos casos en los que esta lesión está sola, encuentro en mis notas: una vez ocho años, una vez diez años». [3]

En 1898, D'Espine y Thomas dieron cuenta de la observación de un muchacho de 14 años con manifestaciones verrugosas en las sigmoideas aórticas con insuficiencia [4] y Heubner publicó un caso con vegetaciones en las válvulas aórticas [5] y en la mitral.

Weill y Gallavardin encontraron en una niña de 12 años pequeñas vegetaciones, pequeñas como un cuarto de grano de sémola, sobre las válvulas sigmoideas [6]; Zuber y Armand-Delille encontraron enfermas todas las sigmoideas en un niño de 13 años. [7]

Zuppinger halló insuficiencia de la mitral y de las válvulas aórticas en un

---

(1) Blache: Loc. cit.
(2) Sanné: Loc. cit.
(3) Cadet de Cassicourt: «Traité clinique des Maladies de l'Enfance»; París, 1822, pág. 155.
(4) D'Espine et Thomas: Insuffisance mitrale par symphyse cardiaque, «Société Médicale de Genève»; 2 Febrero 1918.
(5) Heubner: Ueber longdauernde Fieberzustande unklaren Ursprungs; Leipzig, 1899.
(6) E. Weill et L. Gallavardin: Symhpyse aigue du pericarde de nature probablement rhumatismale, «Archives de Médécine des Enfants»; 1900.
(7) A. Zuber et P. Armand-Delille: Un cas d'endocardite infectieuse maligne chez un enfant rhumatisant; «Archives de Médécine des Enfants»; 1901, pág. 354.

niño de 10 años [1] y Weill y Thévenot vegetaciones en la extremidad libre de las válvulas [2] e igual alteración encontraron en los bordes libres de las válvulas sigmoideas en un niño de 14 años A. Delcourt y mi buen amigo René Sand [3]; idéntica lesión hallaron en una niña de 10 años, presentada a la *Société de Pediatrie*, en Abril de 1908, Guinon y Simon. En la misma Sociedad presentaron, en Abril de 1910, Variot y Roubinesco, un niño de 10 años con estrechez del istmo de la aorta; antes, en Febrero del mismo año, Barbier y Garban habían presentado las piezas patológicas de un niño que a los 4 años ya tenía insuficiencia aórtica.

De notabilísima puede calificarse la observación de Frænkel [4], de una niña de 9 años que murió súbitamente en estado de salud aparente en la cual, entre otras lesiones, se descubrió una insuficencia aórtica. Igual lesión puede verse descrita, con la maestría que él sabe hacerlo, la observación de nuestro estimado amigo el Dr. Martínez Vargas [5] de un niño de 7 años con insuficencia de las válvulas aórticas. Con dicha lesión presentó Moslay en Junio de 1912, a la Société de Pediatrie, un muchacho de 14 años y de la misma edad era el observado por Thursfield y Scott [6] que falleció repentinamente y al que se encontró en la autopsia el orificio aórtico estrechado por un anillo fibroso y las válvulas sigmoideas engruesadas y por último, porque no es ahora momento oportuno para una bibliografía completa, sólo haré mención del caso descrito por A. Morgan de un niño de 10 años, al que se descubrió una pequeña hemorragia sobre una válvula aórtica. [7]

Siguiendo el discurso del Dr. Esquerdo Rodoreda, quien, al resumir la anatomía patológica de la aortitis crónica, se halla, como llevado de la mano, dentro del estudio de los aneurismas aórticos, así, yo también, al hacer consideraciones sobre la existencia de la aortitis crónica en los niños, que no es otra cosa, anatómicamente considerada, que una alteración o degeneración crónica de los tejidos de la aorta, que perturban la resistencia y el funcionalismo de sus paredes vasculares, me encuentro también ante la necesidad de decir algo sobre los aneurismas de la aorta en la infancia, en la cual, como en las edades más avanzadas de la vida, no son otra cosa que una secuela o, si se quiere, una complicación de la aortitis crónica.

Habíase dudado de la existencia de los aneurismas en la infancia hasta que Roger presentó en 1863, a la *Société Médicale des hôpitaux de Paris*, un niño de 10 años con aneurisma del cayado de la aorta, habiéndose creído que

---

(1) Zuppinger : Zur Kenntniss der difussen chronischen Myocarditis bei Kindern, «Arch. für Kinderheilk», 1903.

(2) E. Weill et L. Thévenot : Le Rhumatisme visceral chez les enfants «Archives de Médécine des Enfants»; 1907.

(3) A. Delcourt et René Sand : Un cas de chorée de Sydenham terminé par la mort, «Archives de Médécine des Enfants»; 1908, pág. 827.

(4) Frænkel : Ein Kasuistischer Beiträge zur Lehere von den Ursachen des Erlahmens hypertrophischer Herzen, «Jarbuch für Kinderheilkunde»; 1911.

(5) Martínez Vargas : La enfermedad de Corrigan en un niño de 7 años, «La Medicina de los Niños»; 1912, pág. 197.

(6) H. Thursfield and W. Scott: Sub aortic stenosis, «Proceding of the Royal Society of Medicine»; 1913.

(7) E. A. Morgan : Extensive purpuric eruptions in epidemic meningitis, «American Journal of Diseases of Children»; 1916.

era el primer caso publicado, hasta que se encontró en el *Bulletin de Thérapeutique*, 1836, p. 393 [1] la descripción de un caso de aneurisma de la aorta abdominal en un niño de 14 años.

Dejando a un lado los aneurismas de la aorta congénitos, como el mencionado por Phaenomenow en un feto con un enorme aneurisma de la aorta abdominal, que motivó una distocia [2] y el descrito por el Dr. Muniagurria [3] en un niño de 8 días, hay la observación personal de De la Rüe de la dilatación de la aorta ascendente en una niña de 5 meses y la de Barbier en análogo sitio en una niña de 18 meses; [4] la de Rocaz y Cruchet en una niña de 2 años y medio en la que se descubrieron las válvulas sigmoideas engruesadas y el cayado de la aorta dilatado; [5] la de Clarke, en un niño de 3 años; [6] la de Variot en un niño de 3 años y 10 meses (*Société de Pediatrie, 19 fev. 1907)*; y en otro de análoga edad relatado por Sanné en el trabajo de que antes se habla (pág. 55 nota); la de Veillet, [7] que descubrió un aneurisma en la aorta ascendente en un niño de 4 años, y en niños de esta misma edad hallaron igual lesión Mackeen, [8] Hutchinson [9] y el de Bronson, de que ya hablé (pág. 54). Un poco por encima de las válvulas y en la pared posterior de la aorta, halló Moore [10] una bolsa aneurismática en un niña de 5 años y era de la misma edad el muchacho presentado por Hallé y G. Schreiber en la sesión de 25 de Abril de 1911 de la Société de Pediatrie de París. Seis años tenía el niño a que se refirió el Dr. Escudero, en el trabajo aludido, en otra observación distinta de la que antes mencioné.

Aneurismas a la edad de 9 años se encuentran relatados por Smith en un niño [11] y por Aitken, al que me referí al hablar de las aortitis. Ya hablé, no hace mucho, del aneurisma del cayado de la aorta en un niño de 10 años, descubierto por H. Roger y de la misma edad era el descrito por B. Rogers [12] en un niño al que halló un aneurisma de la pared anterior de la aorta ascendente y en análogo sitio descubrió Pendin [13] un aneurisma en una niña de 12 años, siendo de la misma edad el niño que presentaron en 18 de Noviembre de 1902 a la *Société de Pediatrie*, Mery y Guillemot, y las niñas observadas por Weill-Hallé, [14] con aneurisma del cayado de la aorta una y por Marfan otra. [15]

---

(1) Citado por Sanné en su artículo titulado : De l'anévrysme de l'aorte et de l'athéromasie aortique dans l'enfance, « Revue des maladies de l'Enfance » ; 1887, pág. 56.
(2) In. « Arch für Gynœkologie » ; 1882.
(3) Muniagurria : Aneurisma de la aorta ascendente en un niño de 8 días, « La Prensa Médica Argentina » ; 1914.
(4) Barbier : Contribution à l'étude pathologique de l'hypertrophie du thymus, « Archives de Médécine des Enfants » ; 1909, pág. 802.
(5) Rocaz y Cruchet : « Archives de Médécine des Enfants » ; 1903, pág. 102.
(6) Clarke : « The Britisch medical Journal » ; 1892.
(7) Veillet : Id. id.
(8) Mackeen : « Medical News » ; 1882.
(9) Hutchinson : « Transaction of the Pathological Society of London » ; 1898.
(10) Moore : « Transac. of the Pathol. Society of London » ; 1887.
(11) Smith : « The Brit. med. Journ. » ; 1897.
(12) B. Rogers : « Pediatries » ; 1900.
(13) Pendin : « Saint-Petersburger Wochenscrift » ; 1890.
(14) Weill-Hallé : In. De la Rüe ; loc. cit.
(15) Marfan : « Semaine Médicale » ; 1901, pág. 89.

En el cayado de la aorta tenía el aneurisma, el niño de 13 años de que se habla en la obra de Rilliet y Barthez y de un muchacho de la misma edad fué la observación de aneurisma de la aorta ascendente relatada por M. Schlose, en la *Sociedad americana de Pediatría* [1] y la de Comby en la Société de Pediatrie de París, en 16 de Enero de 1906, que radicaba en el cayado. Y por último, S. H. Berry publicó un caso de aneurisma enorme en el cayado aórtico en un muchacho de 15 años, [2] siendo de la misma edad y en igual sitio el descrito por Zuber [3] y el prepresentado por M. Roy en la Société de Pediatrie, en 21 de Enero de 1908.

Otras observaciones podrían añadirse, [4] pero para mi tema basta con los casos que llevo apuntados.

El Dr. Esquerdo ha resumido muy bien las principales opiniones qne tienen hoy mayor predicamento, y no he de hacer ahora la crítica de ellas, respecto a la anatomía patológica y a la patogenia de las lesiones de la aortitis crónica. Lo único que me atreveré a expresar, aquí, es que parece bien demostrado que el ateroma y la esclerosis aórtica son patrimonio de las irritaciones sostenidas o sea lentas y continuas, por productos tóxicos de diversa procedencia, mientras que las lesiones arteriales de otra naturaleza son debidas a las infecciones. Y, como las lesiones de la aortitis, consideradas en el concepto anatomo-patológico, no está demostrado, hasta hoy, que tengan caracteres diferentes de las halladas en las aortitis de los adultos, holgaría que repitiese cuanto ha dicho el nuevo Académico sobre este punto.

Tal vez en esa manera de actuar de los diversos agentes irritantes, sobre las paredes aórticas, hallemos la explicación del por qué el reumatismo articular agudo es el que ha determinado con mayor frecuencia la producción de aortitis crónicas y de aneurismas observados en las primeras edades de la vida y es éste un hecho grave en la infancia como en la edad adulta, por cuanto las recidivas del reumatismo son frecuentes y por lo tanto hay elementos repetidores que determinan nuevos brotes de aortitis. No es para olvidado lo que Verneuil y su escuela, llamaron microbismo latente, estableciendo su teoría fundándose tan solo en los hechos clínicos, que posteriormente las investigaciones anatomo-patológicas y los estudios experimentales, han confirmado. La teoría de Verneuil permite explicar la repetición de ciertas infecciones, en virtud de las cuales el organismo en vez de adquirir inmunidad para ellas, se coloca en mejor predisposición para adquirirlas.

Por eso es que una vez lesionada la túnica interna de la aorta por un ataque de reumatismo, el sitio de la lesión se convierte fácilmente en centro de atracción para una nueva infección microbiana.

Además, no es de extrañar que la aorta sea un buen sitio para las localizaciones infecciosas por cuanto existen relaciones íntimas entre su túnica interna y las serosas del corazón, y por otra parte la aorta es el primer vaso que recibe los gérmenes a las toxinas que el corazón lesionado lanza al torren-

(1) Transactions of the American Pediatric Society; vol. XXXI.
(2) Berry : Aneurysm in a boy aged 15 years, «The British medical Journal»; 1898.
(3) «Revue mensuelle des maladies de l'Enfance»; 1903, pág. 196.
(4) J. Feytaud : Des anevrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale; Thèse de Paris, 1906.

te circulatorio, y como en el niño el corazón está amenudo afecto, aun tratándose de afecciones reumáticas ligeras y limitadas, como en una artralgia, tortícolis, etc., y también antes de toda manifestación articular, de aquí que las complicaciones cardíacas puedan revestir pronto una extremada gravedad y la aorta participe de sus daños.

La mayor parte de las observaciones de que os hablé, referentes a la aortitis crónica, a lesiones valvulares y aneurismas, reconocieron como causa etiológica el reumatismo y que no repetiré ahora para no molestaros con repeticiones.

Las lesiones valvulares múltiples son comunes en la infancia y en los adultos, en nuestro país, y las lesiones de las válvulas aórticas y aun de la misma aorta, en los casos graves, resultan de la propagación por continuidad de la afección mitral, que acostumbra ser la primera. Tal vez por ésto es que en la mayoría de las observaciones de lesiones de las sigmoideas y de la aortitis crónica, las alteraciones valvulares se hallen también en la mitral. Acaso a no tardar se descubra alguna observación de aortitis gonocócica dadas las analogías de la infección gonocócica generalizada y el reumatismo. Es sabido que se han hallado en aquélla lesiones del corazón y de sus membranas.

Nos dice el Dr. Esquerdo Rodoreda que *la existencia de la sífilis se comprueba casi siempre en aquellos casos en que la lesión arterial queda localizada en la aorta,* lo cual es cierto en el adulto, mientras que en el niño la sífilis hereditaria acostumbra a producir lesiones más generalizadas en el corazón y en los grandes vasos, que entran, de lleno, en el capítulo de las enfermedades congénitas de la infancia. La aortitis sifilítica del niño ha sido la menos observada y se comprende que así sea, por cuanto la influencia etiológica de la sífilis comienza ya mucho antes del nacimiento y son mucho menos frecuentes los casos de sífilis adquirida en la infancia. En la etiología de la aortitis entran también diversas afecciones microbianas, como la fiebre tifoidea, la grippe, la escarlatina, el sarampión, la parotiditis, la tuberculosis, las intoxicaciones intestinales, etc. y otras intoxicaciones que son raras en las primeras edades de la vida.

Ya hemos visto antes que la aortitis crónica puede descubrirse después del nacimiento y desarrollarse en todas las edades y es bien seguro que, conforme los clínicos se acostumbren a buscarla en el lecho del enfermo o en las mesas de autopsia, se encontrará con más frecuencia. Basta leer la relación de muchísimas autopsias, en cuyos enfermitos actuaron las causas que más influyen en los daños anatómicos y funcionales del corazón, de sus envolturas y de los grandes vasos, y en ellas para nada se hace constar el estado de dichos órganos; en algunas se ve la nota escueta, que dice: «corazón al parecer normal».

No se explica ese abandono en el examen de órganos tan importantes para la vida cuando se hace el examen de un cadáver infantil, ya que es excusable que pase desapercibida en vida una lesión que, como la aortitis, acostumbra a dar tan pocas manifestaciones objetivas, especialmente en sus comienzos.

No puedo seguir al señor disertante en el plan metódico que establece al estudiar los síntomas de la aortitis crónica, pues debiera repetir, punto por

punto, las consideraciones que hace al describir cada una de las tres formas en que agrupa las lesiones.

Ya dije que la aortitis es una afección, como latente en sus comienzos, y debe buscársela sistemáticamente, de la misma manera que no debe visitarse ningún niño, sin examinarle la garganta, pues poquísimas veces la aorta atraerá nuestra atención por sus signos exteriores.

Puede decirse que uno de los primeros síntomas que llaman la atención es una dificultad respiratoria, no explicable por desórdenes en las primeras vías respiratorias, o una sofocación rápida que reaparece a los más leves esfuerzos del niño.

En otras ocasiones, y éste suele ser también uno de los primeros síntomas del mal, después de esfuerzos ligeros, o acaso, de un enfriamiento, la dificultad respiratoria alcanza los grados de una respiración anhelosa, que simula muy bién a la angina de pecho o en otros casos, es realmente una angina de pecho verdadera.

Las dificultades respiratorias de que acabo de hacer mención aparecen, sobre todo, después de poco tiempo de estar acostado el enfermito, de noche, en su camita, quien despierta azorado y se sienta en su lecho buscando aire y llamando a gritos a su madre y si el niño ya es crecidito, acusa dolores en la región precordial, que suelen irradiarse al hombro y al brazo izquierdo. Cuando los niños son muy pequeñitos revelan el dolor por los rasgos angustiosos de su cara y al producirse la crisis dolorosa los enfermitos retiran el pecho, alejándole de nuestra mano o lloran queriendo que la separemos, apartándola con la suya, demostrando con ello, el dolor que nuestra mano exajera, aumentando la angustia respiratoria que aqueja al enfermo.

En los paroxismos de dolor, producidos por irritación del pneumogástrico y del simpático, existe tos, tos quintosa y seca, pero raras veces ronca. Por el mismo motivo, si el enfermo ya es mayorcito, nos indica que tiene dolores en la región epigástrica y también en la región lumbar.

En una enfermita de 5 años que vi en 1890 y a la que aludo en mi trabajo antes mencionado (pág. 20) afecta de aortitis reumática con estenosis aórtica y a la que pude observar 20 años más tarde, con aneurisma del cayado de la aorta, que entonces atribuí a desórdenes en la circulación cefálica, por tener cefaleas casi constantes, pude verla, en aquella fecha, con andar inseguro por tener vértigos y la molestaban mucho los zumbidos de oído, cosa que se observa en la mayoría de los aórticos.

El cutis de los enfermitos afectos de aortitis crónica, suele tener una palidez notable, a veces cérea.

Si en nuestro examen observamos las arterias relativamente superficiales del cuello, las vemos, ya a simple vista, con latidos exagerados, sobre todo, si la aortitis va acompañada de insuficiencia aórtica.

Buscando la aorta, detrás del mango del esternón, se palpan los latidos del vaso, que al dilatarse se hace accesible a nuestro dedo.

Esta dilatación aórtica, que acostumbra producirse en el nacimiento del vaso, y en su porción ascendente, aumenta la curvadura del cayado, lo que motiva el que se pueda percibir el latido de las sub-clavias, especialmente de la derecha, que normalmente están ocultas detrás de las clavículas.

La compresión suave de las carótidas externas, deja apreciar, de un modo evidente, un extremecimiento vibratorio, como un retemblor de estas arterias cuando la aortitis está en su apogeo.

Bien se alcanza el gran valor de estos síntomas para el diagnóstico de la aortitis, por cuanto la dilatación de la aorta en los sitios que acabo de señalar, si puede dar un aumento de la macidez esternal en la región preaórtica, también puede dárnosla el timo en los niños [1] o la adenopatía tráqueo bronquial.

Publiqué, hace veinte años (*loc. cit.*) por qué mecanismos, en la insuficiencia aórtica (que suele acompañar a la aortitis) y en la estrechez de este vaso, se hipertrofia el ventrículo izquierdo del corazón de los niños con mayor rapidez que en el adulto.

Todo cuanto antecede nos explica por qué, cuando procedemos a la exploración de la región enferma, percibimos una gran variedad de síntomas, cuya interpretación no es siempre fácil, por cuanto, como dije, rarísimas veces no está afecto el orificio aórtico, o sus válvulas, y en todas se halla hipertrofiado el ventrículo izquierdo.

Cuando la aorta comienza a sufrir, al auscultar al nivel del foco aórtico, percibimos, no un soplo, sino una sensación que sólo puede explicarse diciendo que *parece como si la sangre resbalase por una superficie menos lisa que en lo normal* y ésta es la verdad de lo que sucede; otras veces *esta falta de lisura* está sustituída por un primer ruído rudo, a veces reemplazado por un soplo sistólico áspero cuyo foco de intensidad está al nivel del segundo espacio intercostal derecho. Cuando las rugosidades que tapizan la pared interna de la aorta son muy marcadas, entonces se percibe un soplo sonoro que tiene una intensidad y una aspereza extraordinarias por cuanto vibra sobre ellas la onda sanguínea. Esto se observa también cuando se halla comprimida la aorta por algún tumor. [2]

Cuando hay estenosis aórtica en la que, como dije, el ventrículo izquierdo a lo menos está dilatado, es difícil marcar bien la parte que, en la producción del soplo, le corresponde a la estenosis.

En ciertos enfermos se percibe claramente un soplo sistólico en la base del corazón y un soplo continuo con redoblamiento en los vasos del cuello.

También es frecuente observar como el segundo ruido aórtico adquiere un timbre metálico, cuya resonancia timpánica, indica que las sigmoideas están engrosadas y hay ateroma de la aorta.

Los desórdenes circulatorios que acabo de resumir, se traducen al exterior, y a veces es lo primero que observamos en el enfermito, por alternativas de

---

(1) M. Barbier : Contribution à l'étude pathologique de l'hypertrophie du thymus. En este artículo habla de un niño de 18 meses heredo sifilítico, en cuya autopsia se halló una ectasia de la parte ascendente de la aorta y el timo muy hipertrofiado ocultaba completamente los gruesos vasos de la base del corazón. «Archives de Médécine des Enfants» ; 1909, pág. 802.

Otro caso análogo, en niño de 12 años, fué publicado por Juon: Hypertrophie du thymus, syncope mortelle au début de la cloroformisation, «Gazette Médicale de Nantes» ; 1910, pág. 305.

(2) E. Delessert : Describe el caso de una niña de 5 años, con síndrome mediastínico, en el que se hallaban comprimidos los vasos gruesos. «Contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs malignes du mediastin antérieur et de la région thymique» ; Thèse de Genève, 1919.

palidez y rubicundez de la cara, sensación de frío en las extremidades, que realmente están frías y disnea al más pequeño esfuerzo.

Ya dije que la aortitis crónica puede permanecer mucho tiempo sin dar manifestaciones ostentibles, hasta tal punto que no se descubra sino en la autopsia o sobrevenga un aneurisma como he visto en tres ocasiones distintas. Pero tengo el convencimiento que, cuando la aortitis es aguda o no ha llegado a producirse en la aorta una gran modificación histológica en la crónica, hay aortitis que desaparecen sin dejar huella alguna, como no la dejan grandes enfermedades del corazón infantil (v. gr. endocarditis agudas), aunque es preciso no olvidar que si han adquirido caracteres de cronicidad difícilmente tienen tendencia a retroceder.

En los niños dan resultados más positivos que en el adulto, las precauciones y cuidados higiénicos de que, justamente, se siente tan enamorado el señor disertante.

Claro está que influyen, y no poco, en el desarrollo del mal, las complicaciones y las enfermedades intercurrentes que pueden sobrevenir y de una manera especialísima, los ataques repetidos de reumatismo como tuve ocasión de observar en un niño de 3 años, de Badalona; a este enfermito, visto 22 años más tarde, le hallé un aneurisma del cayado de la aorta.

Cuando los accesos de aortitis se repiten, por cualquier causa, la enfermedad sigue agravándose y termina o por aneurisma o por la muerte con fenómenos embólicos, angina de pecho o edema agudo del pulmón, que es muchísimo menos frecuente en el niño que en el adulto, por cuanto el corazón del niño se defiende mejor cuando se le ayuda debidamente. Sobre este particular ya dije, muchos años atrás, (Noviembre de 1902 *loc. cit.*) lo mismo que ví expuesto por Hutinel ocho años más tarde.[1]

La dilatación y el aneurisma de la aorta, son muchas veces las consecuencias de los cambios histológicos de la pared aórtica, que pierde su natural elasticidad o su resistencia.

Por todo cuanto antecede, nadie extrañará que la aortitis crónica sea raramente diagnosticada en el niño, a pesar de su relativa frecuencia, y sobre todo, si se recuerdan las dificultades que existen para diagnosticarla en el adulto, como nos acaba de decir el Dr. Esquerdo.

Además, debido a la suavidad y estructura fina de los tejidos infantiles y a la facilidad con que grandes daños anatómicos vasculares y del corazón, se resuelven, volviendo a la normalidad, o cerca de ella, existe el hecho clínico, de que los desórdenes funcionales no tienen ni fijeza en sus síntomas, ni constancia en su manera de presentarse a nuestra observación.[2]

La tristeza súbita en un niño juguetón y alegre, el círculo lívido alrededor de sus ojos, el color pálido de su cutis, algún vértigo o la aparición de una disnea inesperada, sin relación con ningún proceso pulmonar o renal,[3] los dolo-

---

(1) Hutinel : Le poumon dans les cardiopathies de l'enfance, «Presse médicale»; 1910.
(2) F. J. Poynton : Combined aortic and mitral disease in rheumatic children, «Brit. med. Jour»; 1905.
(3) M. Foucault : Des troubles cardio-vasculaires dans les nefrites aiguës de l'enfance; Thèse de Paris, 1911.

res precordiales, epistaxis repetidas, etc., deben hacernos pensar en la posibilidad de una aortitis.

Si entonces buscamos, con esmero, la existencia de la macidez de la región preaórtica, la elevación del cayado y de la subclavia, especialmente de la derecha, de que antes hablé, y las hallamos, tendremos datos de un gran valor diagnóstico. Si a esto añadimos los datos antes asignados y sabemos diferenciarlos de manifestaciones análogas de otras enfermedades (cosa que ahora no sería oportuno estudiar), mucho habremos adelantado para descubrir la sospechada aortitis.

La observación se hará difícil cuando tengamos que distinguir la dilatación simple de la aortitis crónica, del aneurisma, o de otras afecciones que pueden enmascarar la pleximetría o la auscultación, como sucede, v. gr., con la hipertrofia del timo o alguna vez con algún ganglio que llegue a cabalgar sobre la aorta. [1]

Adelantado ya el proceso patológico, hasta el punto de haberse producido la dilatación de la aorta, no tiene un gran valor clínico el distinguir la dilatación de la aortitis crónica, de la dilatación aneurismática, pues si aquélla no cura o se modifica muy favorablemente dentro de un plazo relativamente breve, y el enfermo continúa viviendo, lo más probable es que se convierta en un aneurisma.

Es preciso tener siempre presente que los aneurismas de la aorta, al iniciarse, pueden confundirse fácilmente con la aortitis, por cuanto sus comienzos no suelen ser aparatosos. Además, en los niños, las enfermedades frecuentes de otros órganos del mediastino y particularmente de algunos muy inmediatos al cayado de la aorta, como antes dije, exigen que justipreciemos bien las manifestaciones resultantes de los fenómenos de compresión de estos órganos vecinos y, entre ellos, de una manera especial, tienen gran importancia los ganglios tráqueo-bronquiales, como ya llevo dicho en otra parte. [2]

En la adenopatía, como en el aneurisma de la aorta, los fenómenos de compresión se ejercen sobre la mayoría de los órganos contenidos en el mediastino.

Se ha de recordar que la mediastinitis sifilítica puede coexistir con un aneurisma aórtico o con lesiones esclero-gomosas de la tráquea y bronquios, [3] siendo frecuente su asociación con el aneurisma de la aorta. Por la proximidad de la aorta a la tráquea y a la bifurcación de los bronquios, existen fenómenos de compresión de estos órganos respiratorios, siendo éste uno de los factores de la disnea que algunas veces es extraordinaria. Sólo el examen metódico de los pulmones nos hará ver que los fenómenos disneicos obedecen a compresiones o a lo que luego diré, de todas suertes debo advertir que, siendo persistente la causa, es posible que sobrevengan estados congestivos de los pulmones.

---

(1) D'Astros, en un niño de 13 años halló a la izquierda de la tráquea un ganglio grueso al nivel de la convexidad de la aorta. «Archives de Médécine des Enfants»; 1900, pág. 96.

(2) Guerra y Estapé: Adenopatía tráqueo-bronquial infantil y sus relaciones con la tuberculosis. - Transcendencia de su diagnóstico; Barcelona, 1910.

(3) J. Sébillotte: Contribution à l'étude des mediastinites chroniques; Thèse de Paris, 1912.

Si el aneurisma afecta al nervio recurrente aparece tos quintosa y coqueluchoidea, como en la adenopatía tráqueo-bronquial, con ronquera, disfonía y espasmos de la glotis, y si hay proceso irritante del plexo cardíaco, la tos puede tomar una forma asmática o también cabe que aparezca un ataque de angina de pecho, de las que se registran ejemplos en la infancia.

Cuando los fenómenos de irritación alcanzan al plexo carotídeo, los niños están molestados por cefáleas, de que ya hablé en otra ocasión, y zumbidos de oídos. Por análogo mecanismo, los enfermitos están molestados por sensaciones dolorosas (neuralgias intercostales, braquiales, escapulares, etc.), determinadas por la irritación del plexo braquial.

De la compresión de otros órganos no he de hablar ahora por ser análogas sus manifestaciones a las de los adultos y de ellas acaba de hablar muy bien el Dr. Esquerdo.

Sólo me cabe indicar aquí, que siendo blandos los huesos y elástico el tórax del niño, cuando el aneurisma radica, y es lo más frecuente, en la aorta ascendente o en el cayado, se producen más pronto los abombamientos de la región preaórtica que en el adulto.

Esto nos permite, cuando el aneurisma está en la parte alta de la aorta, que podamos hallar más pronto que en el adulto, la existencia de un abultamiento, de una tumuración con latidos, con un sonido metálico, latidos dobles y lo que ya he dicho a propósito de la aortitis; la elevación del cayado de la aorta hacia la fosa supra-esternal. Aunque algunos autores franceses dan un gran valor al signo llamado de Oliver-Cardarelli, tengo de él la misma opinión que el Dr. Esquerdo Rodoreda, toda vez que se presenta siempre que por cualquier motivo (independiente del aneurisma de la aorta), existen adherencias entre la aorta y un bronquio, como he tenido ocasión de observar.

En la infancia el pulso no presenta datos característicos, a no ser que existan a la vez desórdenes valvulares; respecto a los retardos del pulso, comparados con el momento en que se produce el latido cardíaco, las cosas suceden como en el adulto, pero para que pueda observarse es preciso que la bolsa aneurismática sea voluminosa, cuando no es así sólo se apreciará después de muchas observaciones o empleando uno de los diversos medios a que luego me referiré.

Algunas veces se aprecia el pulso llamado paradoxal de Küsmaul, con pulsaciones radiales frecuentes, pequeñas, debilitadas durante la inspiración, con cierto grado de hipotensión arterial. Cuando ésto sucede es preciso recordar que en los niños es frecuente la hipotensión circulatoria de origen constitucional.

Sospechada clínicamente la aortitis o, en su caso, el aneurisma, podemos valernos de los recursos que nos presta la esfigmografía con todas sus variantes y los métodos ortodiagráficos ayudados de la radioscopia o de la radiografía, que nos permiten comprobar los resultados de la palpación y de la percusión; completarlos y aun precisar, merced a las observaciones practicadas en diversos periodos, cómo evoluciona la lesión. [1] No es ésto sólo, sino que

(1) H. Vaquez et E. Bordet: «Le Cœur et l'Aorte»; 3.me Edition. Paris, 1920, pág. 206.

permite el averiguar esos estados que pudiéramos llamar intermedios, con manifestaciones de aortitis subaguda, facilitando la rapidez en el formular de una manera precisa el diagnóstico y establecer un tratamiento rápido, que tanta importancia tiene en las aortitis sifilíticas y en las reumáticas, sobre todo en estas últimas, cuyos éxitos terapéuticos suelen fracasar por tomar demasiado tarde las indicaciones, y no prescribir pronto y bien el salicilato de sosa. [1] Merced a la radioscopia, basta muchas veces que sospechemos la existencia de un aneurisma del cayado de la aorta o de sus partes inmediatas para que podamos descubrirlo, y sin duda, como dice el Dr. Esquerdo, *es indiscutiblemente el método que mejor puede ponernos en camino de comprobar manifestaciones iniciales que de otro modo quedarían ignoradas.* Aunque, como dice mi amigo, siempre, así como para el examen clínico como para el ayudado de los más modernos medios auxiliares de investigación, se exige una educación y conocimientos que, sin ofensa para nadie, *es harto rara entre la generalidad de los médicos.*

Y el examen radiológico, radioscópico o radiográfico, del corazón y de la aorta, requiere un conocimiento completo de la anatomía topográfica de la región y de una manera especial un estudio acabado de cómo se proyectan sus perfiles y sus sombras sobre la pantalla o sobre el cliché fotográfico, si no se quiere que haya grandes divergencias en su interpretación. [2]

En estos últimos tiempos se ha introducido la viscosimetría de la sangre como un medio auxiliar de la clínica y se ha comprobado que en las enfermedades congénitas del corazón, la viscosidad de la sangre es exagerada y en las *lesiones de los orificios cardíacos, adquiridas,* aun en el período de compensación, se halla un cierto aumento en la viscosidad del líquido sanguíneo [3] sin que hasta ahora haya prestado grandes beneficios para el diagnóstico de las enfermedades cardíacas y vasculares.

El estudio del tratamiento de la aortitis crónica y de los aneurismas en la infancia, obligaríame a repetir casi todo cuanto dice en su discurso el Dr. Esquerdo, referente al tratamiento de estas enfermedades en el adulto, hallando a faltar en esta parte de su trabajo una cita bibliográfica, que si él, por consideraciones de modestia, no ha recogido, yo no me hallo en su caso. Refiérome al trabajo leído por el Dr. D. Pedro Esquerdo, en 26 de Abril de 1890, en la sesión inaugural de la Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluña, titulado «Diagnóstico y terapéutica de los aneurismas aórticos [4] cuyo trabajo demuestra que en aquella fecha se hallaba bien estudiado, clínicamente, todo lo pertinente a los aneurismas aórticos y la pericia poco común del autor.

Respecto al tratamiento de las aortitis crónicas, sólo diré ahora, en términos generales, que se pueden obtener más brillantes resultados en los prime-

---

(1) L. Deguillaume : Quelques insuccès de la digitaline dans les cardiopathies de l'enfant avec gêne mécanique ; Thèse de Paris, 1920.

(2) Thoyer-Rozat : Contribution à l'étude anatomo-radiologique de l'aorte &. ; Thèse de Paris, 1919.

(3) F. Lust : Die viscosität des Blutes beim gesunden und krauken Säuling, «Archiv. für Kinderheilkunde» ; 1911.

A. Martinet : Pressions arterielles et viscosité sanguine ; Paris, 1912.

(4) P. Esquerdo : Diagnóstico y terapéutica de los aneurismas aórticos, etc. ; Barcelona, 1892.

ros años de la vida y tal vez una curación completa, dada la manera de reaccionar los tejidos del niño, con un buen régimen higiénico y una terapéutica apropiada, que en las enfermedades del adulto.

* * *

El estudio completo de la aortitis crónica en la infancia, siguiendo el programa desarrollado por el Dr. Esquerdo en su discurso, llevaríame a la composición de una monografía de extensión desmesurada, que forzosamente había de resultar muy fuera de lugar, con peligro de cansar vuestra atención y de agotar vuestra paciencia, aun siendo tradicionales, en esta casa, la cortesía y vuestra exquisita bondad.

Me propuse, solamente, poner de relieve que la aortitis crónica, en las primeras edades de la vida, su secuela, los aneurismas del mismo vaso y sus compañeras, las estrecheces y las insuficiencias aórticas, no eran cosas que, por lo raras, debiesen ser menospreciadas por los clínicos, y creo, aunque con escasa habilidad, habré logrado mi propósito, por lo cual, faltándome por decir muchísimo más que cuanto dije, pongo término a mi humildísimo trabajo, que no podía resultar de otra manera siendo mío.

El estudio sobre la aortitis crónica del adulto, que nos ha leído el Dr. Esquerdo Rodoreda, es una buena prueba de sus conocimientos, de su amor al trabajo y de su espíritu observador, y es por tales condiciones, y las que os recordé al empezar, que veo en mi apadrinado una excelente adquisición para la Academia, y en quien lucirá honrosamente la medalla que tantas veces estuvo cabe el corazón de un hombre tan sabio como modesto; tan vehemente en las manifestaciones de su férrea voluntad, como en su rectitud en el bien obrar; tan amigo de sus amigos, como generoso con quienes no gozaban de su amistad, que muy pocos debían ser y, sobre todo, que en esta Real Academia siempre fué ejemplo que imitar, por su laboriosidad y por sus luces.

Señor Presidente, ruego a V. E. se digne poner sobre el pecho de mi estimado amigo, la medalla académica que durante veintitrés años ostentó su señor tío, el Dr. D. Álvaro Esquerdo y Esquerdo; medalla cuyo valor y significado, resumió nuestro buen amigo — q. e. g. e. — no hace mucho [1] con las siguientes palabras : «... Se necesita buena voluntad y convicción de lo que significa la medalla que se nos coloca sobre el pecho en este acto, por virtud de la cual debemos convertirnos en adalides de la Corporación y estimar su vida y reputación como cosa nuestra. Por ella venimos obligados a defender con nuestro trabajo la vida corporativa, haciendo renuncia de nuestras conveniencias y egoismos. Como Académicos, nos debemos a la Academia, y si no lo pensamos así, debemos dejar el puesto libre para otro».

(1) Dr. D. Álvaro Esquerdo : Discurso de contestación al de recepción en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona, del Dr. D. Francisco Terrades y Plá, en 22 de Mayo de 1921, pág. 28.

Joven Dr. Esquerdo, yo se bien, que ante los ejemplos de permanente laboriosidad de vuestro Sr. Padre y el espejo de las excelentes condiciones de vuestro tío, añadiréis más gloria científica a vuestro apellido y que jamás olvidaréis las frases que de vuestro ilustre allegado, os acabo de leer. Os repito mi más cordial y afectuosa felicitación por el honor que, con justicia, se os tributa hoy y del que, ruego a Dios, podáis gozar muchos años.

A los señores Académicos y a todos los presentes, me complazco en darles mis más expresivas gracias, por la atención con que han escuchado el discurso de mi apadrinado y por los aplausos con que ha sido premiada su labor: también tengo gran contento en darlas, por la bondad con que se me ha oído.

BIBLIOGRAFIA

BECLÈRE : *Soc. Méd. Hôp.*; París, 5 février et 14 mai 1897.

BOVERI : *Arteriosklerose, Herzleiden infolge von Muskelarbeit.* (Zentralbl. für Herzkrank; 1909).

BAKHAUS : *Ueber Mesarteritis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung Zieglers Beitr.*; vol. 22, 1897.

BENDA : *Krankheiten der Gefäse* (en la Patholog. Anatomie, de Aschoff.); 1913.

BITTORF : *Zur Symptomatologie der Aortensklerose.*

BOVERI : *Contribuzione allo studio degli ateroma sperimentali* (Clinica Midica Italiana); 1906.

BOUARDEL-GILBERT-THOINOT : *Nouveau traité de Méd.*

BARIÉ : *Maladies du cœur et de l'aorte*; París, 1912.

BANTI : *Trattato di Anatomia patologica*; Milán, 1902.

CAMPBELL : *Quarterly Jour. of exper. Phisiol.*; tomo IV, 1911.

CHIARI : *Ueber die syphilitischen Aortenerkrankungen.—Deutsche Pathol. Gess. Kassel.*

CHARCOT : *Sur la claudication artérielle* (Progres méd.; 1887).

DÖHLE : *Inaug. Disert.*; Kiel, 1885.

EDGREEN : *Die arteriosklerose*; Leipzig, 1898.

EICHORST : *Tratado de Medicina Interna.*

EHRLICH : *Die Salvarsantherapie* (Münch. Med. Wochens.; Enero, 1911).

ERB : *Ueber Dysbasia angioesclerotica* (XXI Congreso Alemán de Medicina); Leipzig.

FRANÇOIS FRANCK : *Soc. de Biol.*; 1879, 1885, 1886, 1892.

GALLAVARDIN et CHARRET : *Précis des maladies du cœur et de l'aorte* (Archiv. Gen. de Méd.); 1913.

HERNANDO MARAÑÓN : *Tratado de Medicina Interna.*

H. HUCHARD : *Maladies du cœur et artériosclerose*; París, 1910.

JOSUÉ : *Contribution à l'étude histologique de l'atherome artérielle* (Journal de Phisiologie et de Pathologie Générale; 1905).

JOSUÉ : *Traité de l'artériosclerose*; 1909.

JOSUÉ : *Atherome artérielle et calcification* (Bull. de la Soc. de Biol.); 1907.

JACCOUD : *Aort. et anévr. de l'aorte d'origine syphilitique* (Sem. Méd.; 1887).
KONIKI : *Naka. Roussk. Vrath.*; 1907.
LANGE : *Etud. radios. de 25 cas de anévrysme de l'aorte.*
MOHR STAEHELIN : *Medicina Interna*; tom. VII.
MOURIQUAND et BOUCHUT : *Angine de poitrine et tabac* (Arch. des maladies du cœur; 1911).
NONNE : *Syphilis und Nervensystem*; Berlín, 1902.
RUMPF : *Herz und Kreislenfstörungen*; Jena, 1904.
SALTIKOW : *Beiträge zür Kenntnis der exper. Endocar.* (Virchow's Arch., 1912. Band. CCIX, pág. 126).
SCHOLZ : *Das klinische Bild der traumat. Herz.* (Zeit. F. Versich. Mediz.); 1913.
TEISSIER et THEVENOT : *Antagonisme de la choline et de la adrenaline.*
THEVENOT : *Atherome aortique experimentelle*; 1907.
TRIBOULLET : *Traité de l'alcoholisme.*
VALOBRA : *Le aortiti*; 1916.
VAQUEZ et LAUBRY : *Arch. des maladies du cœur;* 1912.
VAQUEZ et BORDET : *Le cœur et l'aorte* (Etudes de radiol. clin.); París, 1913.
VALLOIS : *Des anévrysmes de l'aorte thoracique*; *Thèse*, París, 1884.
VERDIÉ : *Thèse*; París, 1884.
WEIMBERG : *De l'influence du régime sur la production de l'atherome.*
WASSERMANN : *Wien. Med. Wochenschr*; 1897.