2869

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESTUDIO CLINICO

SOBRE

LAS AORTITIS

TESIS

Para optar al grado de Doctor en Medicina

POR

GUILLERMO J. REYNOLDS

(**Ex-interno**, por concurso, del Hospital Nacional de Clínicas

BUENOS AIRES

4647—TIPOGRAFÍA, LIT. y ENC. «**MARIANO MORENO**», CORRIENTES, 829.

1895

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTUDIO CLINICO

DE LAS AORTITIS

TESIS

Para optar al título de Doctor en Medicina

por

GUILLERMO A. REYNOLDS

Ex-interno por concurso del Hospital Nacional de Clínicas

Art. 162 del Reglamento de la Facultad.

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA.

Vicedecano

DR. D. EUFEMIO UBALLES.

Académicos Titulares

DR. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA.
» » JOSÉ T. BACA.
» » RAFAEL HERRERA VEGAS.
» » PEDRO MALLO.
» » JOSÉ M. ASTIGUETA.
» » JACOB DE T. PINTO.
» » EUFEMIO UBALLES.
» » JUAN R. FERNÁNDEZ.
» » ENRIQUE E. DEL ARCA.
» » PEDRO N. ARATA.
» » MANUEL BLANCAS.
» » ROBERTO WERNICKE.
» » PEDRO LAGLEYZE.
» » JOSÉ PENNA.
» » LUIS GÜEMES.

Académicos Honorarios

DR. D. ERNESTO ABERG.
» » PABLO MARENGO.
» » EDUARDO WILDE.
» » MARTÍN SPUCH.
» » TELÉMACO SUSINI.

Secretario Titular

DR. D. LUIS M. ACUÑA.

Pro-Secretario

D. ZENON AGUILAR.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares	
Anatomia Descriptiva	Doctor	*Juan José Naon.*
Anatomia Topográfica.	"	*Juvencio Z. Arce.*
Histologia teórico-práctica	"	*Andrés F. Llobet.*
Fisiologia General y Humana	"	*José M. Astigueta.*
Higiene Pública y Privada.	"	*Melitón González del Solar.*
Patologia General y Ejercicios clinicos	"	*Roberto Wernicke.*
Materia Médica y Terapéutica.	"	*Justiniano Ledesma*
Patologia Externa.	"	*Guillermo Udaondo.*
Patologia Interna	"	*José Penna.*
Anatomia Patológica	"	*Telémaco Susini.*
Medicina Operatoria	"	*Adalberto Ramaugé.*
Enfermedades de mujeres y Clinica Ginecológica.	"	*Jacob de T. Pinto.*
Enfermedades de niños y Clinica Pediátrica	"	*Manuel Blancas.*
Enfermedades de los ojos y Clinica Oftalmológica.	"	*Pedro Lagleyze.*
Enfermedades nerviosas y su clinica	"	*José M. Ramos Mejía.*
Enfermedades mentales y clinica respectiva	"	*Domingo Cabred.*
Clinica Quirúrgica	Dres.	*Julián Aguilar.* / *Antonio C. Gandolfo.*
Clinica Médica.	Dres.	*Eufemio Uballes.* / *Gregorio N. Chaves.*
Obstetricia y clinica respectiva	Doctor	*Samuel A. Molina.*
Medicina Legal	"	*Eduardo M. Pérez.*
Química aplicada á la Medicina.	Dres.	*Pedro N. Arata.* / *Atanasio Quiroga.*
Física Médica.	Doctor	*Jaime R. Costa.*
Zoologia Médica	"	*Eliseo Cantón*
Toxicologia.	"	*Juan B. Señorans.*
Enfermedades venéreas y dermatologia	"	*Baldomero Sommer.*
Laringologia, otologia y rinologia.	"	*Eduardo Obejero.*
Farmacia teórica.	"	*Juan A. Boeri.*
Farmacia práctica	"	J. *Manuel Irizar.*
Botánica superior	"	*Adolfo Mugica.*
Obstetricia para alumnas parteras	"	*Juan R. Fernández.*
Odontologia	"	*Nicasio Etchepareborda*

Asignaturas	Catedráticos sustitutos	
Anatomia Descriptiva.	Doctor	*Juan D. Piñero.*
Anatomia Topográfica.	"	*Avelino Gutiérrez.*
Histologia teórico-práctica.	Doctor	*Rodolfo de Gainza* (en ejer.)
Fisiologia General y Humana.		*Pedro J. Coronado.*
Higiene Pública y Privada	"	*Enrique Revilla.*
Patologia General y Ejercicios clinicos	"	*Gregorio Araoz Alfaro.*
Materia Médica y Terapéutica.	Dres.	*Enrique E. del Arca.* / *Angel M. Centeno.*
Patologia Externa.	Dres.	*Obdulio Hernández* (en ejer. / *Pascual Palma.*
Patologia Interna	Doctor	*Marcial V. Quiroga.*
Anatomia Patológica	"	*Carlos Malbrán.*
Medicina Operatoria.	"	*Diógenes Decoud.*
Enfermedades de mujeres y Clinica Ginecológica.	Dres.	*Enrique Bazterrica* (en ejer.) / *Alfredo Lagarde.*
Enfermedades de niños y Clinica Pediátrica	Dres.	*Antonio F. Piñero.* / *Facundo Larguía.*
Enfermedades de los ojos y Clinica Oftalmológica	Dres.	*Francisco Barraza.* / *Teófilo A. Moret.*
Enfermedades nerviosas y su clinica	"	*José A. Esteves.*
Enfermedades mentales y clinica respectiva.		*Vacante*
Clínica Quirúrgica	Dres.	*Juan B. Justo.* / *Alejandro Castro.*
Clinica Médica.	Dres.	*Abel Ayerza.* / *Julio Méndez.* / *Francisco Sicardi* (en ejer.)
Física Médica	"	*Juan J. Galeano* (interino).
Obstetricia y Clinica respectiva	Doctor	*Luis F. Vila.*
Medicina Legal.	"	*Francisco de Veiga.*
Química aplicada á la Medicina		*Vacante.*
Farmacia y Práctica Farmacéutica		*Vacante.*
Laringologia, otologia y rinologia	"	*Wenceslao Tello.*
Enfermedades venéreas y dermatologia.	"	*M. Aberastury* (en ejer.)
Obstetricia para alumnas parteras.	"	*Enrique Pietranera.*
Odontologia		*Vacante.*

PADRINO DE TESIS:

ACADÉMICO

Dr. Manuel Blancas

A mis padres

Señor Presidente,

Señores Profesores:

Al elegir como tema de mi tesis inaugural el estudio de las aortitis, he querido hacer una exposición en conjunto de los conocimientos médicos sobre este punto de patología, de creación contemporánea, ofreciendo al mismo tiempo algunas observaciones prácticas, con los comentarios que ellas me sugieren.

Después de algunas consideraciones sobre las arteritis en general, empezaré por estudiar la Etiología y la Patogenia de la aortitis, citando las investigaciones experimentales y las observaciones clínicas que atestiguan á favor del origen microbiano de esta enfermedad en su variedad aguda. Al tratar, en seguida, de la Anatomía Patológica de las aortitis, expondré dos ejemplos de obliteración aórtica, uno por aortitis y el otro consecutivo á endocarditis. Estas observaciones, así como algunas que aparecerán en la parte referente á la sintomatología, las he podido recoger en la Asistencia Pública, gracias á la galantería del Dr. Julio Méndez, quien puso á mi disposición los elementos necesarios.

En la sintomatología trataré de ilustrar la exposición teórica con casos prácticos, entre los cuales hay uno de *aortitis aguda*, otro de *aortitis abdominal* y varios de *aortitis crónica* que ofrecen alguna particularidad interesante.

Terminaré indicando el tratamiento que debe adoptarse para combatir á esta enfermedad en sus varias manifestaciones. Sobre el diagnóstico no me detendré porque él se desprende de lo dicho en la sintomatología.

Al dar fin á la vida estudiantil, deseo manifestar mi agradecimiento á los señores profesores cuya enseñanza me ha sido de utilidad y provecho. En este sentido, quiero mencionar especialmente al Dr. Gregorio Chaves, por su instrucción clínica de todos los días, que me servirá de base para mis futuros conocimientos de medicina interna.

GENERALIDADES

SOBRE LAS INFLAMACIONES ARTERIALES Y PARTICULARMENTE LAS DE LA AORTA

Etiología de las aortitis

Á fines del siglo pasado, y durante la primera parte del actual, se atribuía un rol importantísimo á las inflamaciones arteriales. Pinel hablaba de la *fiebre angioténica*, producto de una inflamación arterial cuyo principal carácter anatómico consistía en la rubicundez de la pared del vaso. Esta coloración de la túnica interna fué considerada durante mucho tiempo como signo distintivo de la inflamación. Morgagni la adoptó como tal al hacer la descripción de la autopsia de un individuo muerto repentinamente y en cuya aorta encontró, además de las rojez difusa, placas ossiformes que tambien atribuyó á la inflamación. Esta observación de Morgagni es la primera mención indiscutible de la aortitis.

J. P. Franck y Bouillaud participaron de las mismas ideas. El primero hallaba los caracteres de la arteritis en la rubicundez, el ateroma y la calcificación. El segundo, exagerando el modo de ver de J. P. Franck, que consideraba que la arteritis

era causa de muchas fiebres, llegó á convencerse de que la inflamación arterial era, no ya la *causa* de la fiebre sino la *fiebre misma*, en el sentido más lato de la palabra, y creó la denominación de *angio-carditis*, atribuyendo á las alteraciones inflamatorias de las arterias un rol análogo al que indicaba Broussais para el tubo digestivo con sus ideas concernientes á la gastro-enteritis.

Pero pronto se empezó á dudar de la existencia real de una inflamación de las paredes arteriales, y la reacción comenzó impugnando la creencia de que la rubicundez de la túnica interna era signo de inflamación, por tratarse de un tejido completamente desprovisto de vasos. El mismo J. P. Franck había manifestado que esta coloración no era debida al desarrollo de una vascularización anormal, sino á la infiltración sanguínea. Laennec, Trousseau y Rigot acabaron definitivamente con la creencia de que se trataba de un signo de inflamación, demostrando que era simplemente debido á la imbibición cadavérica por la materia colorante de la sangre. La verdad de esta afirmación quedó demostrada por las siguientes consideraciones: la rubicundez desaparece por el lavado; se halla predominando en las partes declives; y finalmente se produce con mayor frecuencia en aquellas enfermedades infecciosas en que existe el estado especial llamado *disolución de la sangre*, que le permite separarse con facilidad de su materia colorante y depende de la destrucción de glóbulos rojos.

La reacción así comenzada fué llevada más allá de sus justos límites y los autores, seducidos por

los estudios de Virchow sobre la trómbosis y embolia, llegaron hasta negar que pudiesen inflamarse las arterias. Estas exageraciones no tardaron en ser corregidas, y hoy el estudio de las inflamaciones arteriales constituye uno de los temas más extensos de la Patología.

Las arteritis pueden ser *quirúrgicas*, como las que se desarrollan en la vecindad de un foco inflamatorio ó gangrenoso. Las arteritis médicas son *tóxicas* si las produce un veneno exógeno que, acarreado por la sangre, es causa de irritación de las paredes arteriales; éstas son generalmente crónicas. Pueden ser *distróficas*, como en la arterio-esclerosis; éstas se relacionan con las anteriores por el papel que en su generación desempeñan los agentes tóxicos endógenos y exógenos. Hay, por último, las arteritis *infecciosas*, como las de la fiebre tifoidea, difteria, etc.

Estas últimas han sido atribuídas, ya á la acción directa del microorganismo patógeno, como sucede con la tuberculosis y probablemente con la sífilis, ya á las *toxinas*; en este caso tendrían analogía con las arteritis tóxicas, diferenciándose en esto: que, cuando son debidas á enfermedades infecciosas, se localizan más ó menos y no se extienden á todo el árbol arterial, ó á una gran parte de él, como las que son originadas por la absorción de sustancias tóxicas.

El término *arterio-esclerosis* sirve para designar la lesión fundamental del proceso mórbido, la endarteritis obliterante. En cuanto al *ateroma*, proceso degenerativo de las arterias grandes y medianas,

debe considerarse como consecuencia de la arterio-esclerosis de los *vasa-vasorum* (H. Martin).

La frecuencia relativa con que el ateroma y la arterio-esclerosis atacan á las diferentes arterias del organismo, ha sido diversamente estimada por los autores. Se ha tratado de explicar la predilección del proceso para ciertos sitios especiales invocando las curvas del vaso, el *locus minoris resistentiæ*, ó la proximidad de algún plano óseo. Según Huchard, el siguiente es el órden de frecuencia para el ateroma: cayado de la aorta, aorta abdominal, arterias coronarias, ídem abdominales, torácicas, renales, temporales, arterias de la base del cráneo, subclávia, carótida primitiva, etc. La escala de Rokitanski difiere de la anterior: aorta ascendente, cayado, aorta torácica, aorta abdominal; arterias lienal, ilíacas, coronarias, cerebrales, uterinas, humerales, espermáticas, carótidas, primitivas, hipogástricas.

El ateroma aórtico es, pues, el más frecuente de todos y es el que pasaré á estudiar, después de indicar la división que puede hacerse en la descripción de las aortitis.

Las inflamaciones de la aorta son *agudas* ó *crónicas*. La separación entre estas dos formas no es neta ni bien señalada, pero se adapta bastante bien á la clínica y á las exigencias de una descripción.

La aortitis crónica puede depender de la ateromasia generalizada. En este caso no es más que una manifestación particular de la enfermedad que ataca á todo el sistema arterial, ó gran parte de él. Exige sin embargo, una descripción aparte de la que se

refiere á la arterio-esclerosis en general, á causa de la importancia de su sintomatología.

Hay otra forma de aortitis crónica que no coincide con lesiones de las otras arterias, sino que parece ser una enfermedad especialmente localizada á la aorta y cuya sintomatología, etiología y evolución defieren, en puntos esenciales, de las que caracterizan á la aortitis acompañado de ateroma generalizada. Es la *aortitis en placas* de Lancereaux.

Por su parte, las aortitis agudas ofrecen también dos clases bien distintas. La una es manifestación aguda ó exacerbación de un proceso anterior crónico. La otra es una inflamación de la aorta producida por una enfermedad infecciosa como viruela ó la fiebre tifoidea.

En vista de estas consideraciones, adoptaré, al tratar de la sintomatología, etc., de las aortitis, la misma división que Bureau en su monografía reciente (1894): *aortitis crónica con ateromasia generalizada*, *aortitis crónica localizada á la aorta*, *aortitis aguda consecutiva al ateroma arterial y aortitis aguda producida por enfermedades infecciosas*.

Las causas de la primera variedad de aortitis crónica no son otras que las del proceso ateromatoso en general.

Hallamos, en primer lugar, como causa del ateroma aórtico, el *artritismo* (herpetismo de Lancereaux). Al artritismo se ligan las enfermedades por nutrición retardada (Bouchard), la diabetes, obesidad y litiasis biliar.

En este orden de causas, uno de los factores más importantes es la *gota*, que es causa frecuente é

indiscutible de arterio-esclerosis. Se ha hallado ácido úrico en las concreciones aórticas de los gotosos y se ha observado este hecho interesante, que la aortitis puede alternar con un acceso de gota articular (Stolz), lo que sucede con muchas manifestaciones gotosas. Finalmente, es un hecho que, cuando los gotosos están afectados de cardiopatías, éstas principian generalmente por la aorta.

En los aórticos ateromatosos se hallan frecuentemente antecedentes hereditarios ó individuales de *reumatismo*. Observando un número considerable de reumáticos crónicos, Guéneau de Mussy halló el ateroma en 32 por 100 de ellos. En las historias clínicas que más adelante transcribiré, figuran con frecuencia los antecedentes de reumatismo.

El *alcoholismo* ha sido frecuentemente incriminado, pero parece actualmente demostrado que la lesión que produce no es el proceso ateromatoso sino la degeneración grasosa. Esta se distingue del ateroma en que es una infiltración de granulaciones grasosas que se produce en los elementos normales de la túnica interna, mientras que el proceso ateromatoso interesa elementos inflamatorios de la misma. El ateroma es un proceso en que se combinan la degeneración grasosa y la inflamación (arterio-esclerosis); la arterio-esteatosis es una simple degeneración grasosa análoga á las que produce el alcohol en otros órganos. Además, esta última lesión ataca á las partes más superficiales de la túnica interna y el ateroma las partes profundas. Otro carácter diferencial consiste en que las pérdidas de sustancia producidas por el ateroma son verda-

deras ulceraciones, en las cuales puede penetrar la sangre, depositando laminillas fibrinosas para formar quistes, ó bolsas fibrinosas, mientras que la arterio-esteatosis no da lugar sino á la formación de simples erosiones superficiales.

El papel que desempeña el alcohol en la etiología del ateroma, admitido por Peter y muchos otros autores, ha sido negado principalmente por Lancereaux, basado en el resultado de una serie de autopsias.

El *tabaco* produciría una senilidad anticipada y por esta vía indirecta sería causa de la arterio-esclerosis. Prefiero considerarlo como causa directa análoga á las demás intoxicaciones originadas por agentes nocivos endógenos ó exógenos. La senilidad no es un estado mórbido, la arterio-esclerosis lo es; y la intoxicación por el tabaco, que es incapaz de producir la primera, es seguramente causa de la segunda.

Otra intoxicación causa de ateroma es el *saturnismo*, que localiza con preferencia su acción á las arterias renales.

La *edad* siempre ha sido considerada como la causa por excelencia de la arterio-esclerosis. Los autores clásicos insisten en su importancia y son conocidas las frases de Peter («L'athérome est la rouille de la vie») y de Cazalis («On a l'âge de ses artères»). Actualmente existe la tendencia de disminuir en algo la influencia, antes preponderante, de la senilidad en la producción de la arterio-esclerosis y, por lo tanto, de aquella forma de aortitis que depende del ateroma generalizada. Por

un lado, hay muchos ancianos cuyas arterias son perfectamente sanas, como en el caso de Thomas Parr, citado por Harvey, que llegó á la edad de 152 años. Por otra parte, esta afección está lejos de poder considerarse rara en la juventud. Guéneau de Mussy halló alteraciones arteriales en cincuenta por ciento de hombres de menos de 45 años. Esto se explica fácilmente si se tiene en cuenta que la arterio-esclerosis es la consecuencia del conjunto de acciones tóxicas que obran durante la vida sobre las paredes arteriales. Esta acción nociva debe principiar con la vida misma, y si bien, en la mayoría de los casos, no muestra sus consecuencias sino en una edad más ó menos avanzada, en otros, más expuestos á las influencias tóxicas, ó menos resistentes á su acción, estas consecuencias se hacen pronto palpables. Según Martin, la endarteritis obliterante progresiva, producida por todas estas causas irritativas, principia desde la infancia; y en efecto, no es raro encontrar pequeños puntos ateromatosos en la aorta de niños de tierna edad. Empezando esta endarteritis obliterante en los *vasa-vasorum* de la primera porción de la aorta, se explicaría por esta circunstancia la predilección del ateroma para esa región. Debo observar, sin embargo, que según la opinión de Parrot, las placas amarillas de evolución limitada, que constituyen el ateroma de la infancia, no son comparables á un proceso tan extenso, como la arterio-esclerosis del adulto y pueden ser originadas por enfermedades agudas anteriores. Dejando á un lado esta cuestión del ateroma en la infancia,

es innegable que la arterio-esclerosis se presenta con frecuencia en la juventud. Tanto en la clínica como en las autopsias he podido verificar personalmente este hecho. Bajo este punto de vista es seductora la teoría de Huchard, quien cree que la eliminación incesante de productos tóxicos produce, por continua irritación de las paredes vasculares, las lesiones que caracterizan á la arterio-esclerosis; por más que este autor hace intervenir, entre el principio irritante y la reacción mórbida, un factor intermediario: la hipertensión arterial. El espasmo de las arterias, favorecido por las emociones, las fatigas intelectuales y las acciones tóxicas mencionadas, sería la causa de esta hipertensión, que produciría una especie de *surménage* ó exceso de trabajo en la arteria. La hipertensión existe, en efecto, en la arterio-esclerosis; pero existe como consecuencia de la disminución que experimenta la elasticidad del sistema arterial y como causa de la reacción inflamatoria. Sea de ello lo que fuere, por lo que toca á la influencia de la edad en la producción de la arterio-esclerosis, es indudable que el paso continuo de sustancias nocivas generadas normalmente en el organismo sano (auto-intoxicación) debe, en individuos predispuestos, causar la reacción lenta de inflamación crónica que bien puede observarse tanto en los jóvenes como en los ancianos, aunque naturalmente con menos frecuencia. Si á esto se agrega la acción de los agentes tóxicos exógenos, que en muchas circunstancias obran con mayor intensidad y frecuencia sobre los organis-

mos jóvenes que sobre los seniles, se comprenderá la razón porque tan á menudo se observa la arterio-esclerosis en la primera mitad de la vida. Es de presumirse que la alta presión intelectual á que se hallan sometidos los cerebros de la juventud contemporánea en la lucha por el perfeccionamiento individual, junto con los excesos y vicios que caracterizan á esa edad, pueden en muchos casos bastar para forzar la resistencia natural del organismo joven é introducir en él las huellas inequívocas de la decrepitud precoz, cuyo sello distintivo es la aortitis y la arterio-esclerosis.

En lo que se refiere al *sexo*, el predominio que se atribuye al masculino dista mucho de ser absoluto. De este hecho he podido convencerme al recorrer los numerosos protocolos de autopsias en la Asistencia Pública. Por lo demás, es cosa admitida la influencia del embarazo, del parto y de la menopausa en la provocación de las manifestaciones agudas de la aortitis. De las relaciones de autopsias que he podido recoger, algunas de las cuales transcribiré en la parte referente á la sintomatología, muchas se refieren á mujeres embarazadas.

Al tomar en consideración la influencia que pudiera ejercer la *raza* en la frecuencia de las aortitis, se ha llegado á atribuir á la *anglo-sajona* una predisposición especial en este sentido. Dicha opinión tiene su fundamento aparente en la frecuencia del aneurisma en dicha raza; pero debe tenerse presente que la forma de aortitis de que actualmente trato, es rara vez causa de aneurisma,

afección producida con más frecuencia por la aortitis palúdica (Lancereaux) ó sifilítica. El desarrollo que toman las fiebres palúdicas en ciertas regiones de las islas británicas ha sido invocado para explicar este hecho, pero la explicación es poco satisfactoria. En cuanto á la sífilis, tampoco hay razón para creer que esté más extendida en la Gran Bretaña que en otras partes.

La *herencia* parece obrar principalmente por la transmisión de las diátesis mencionadas, que favorecen el desarrollo de la arterio-esclerosis. Otras veces se demuestra la existencia del *aortismo hereditario* (Huchard), que no se limita á la transmisión de la aortitis en sí, sino que incluye la de una serie de lesiones como el aneurisma, la hemorragia cerebral y la nefritis vascular, que revelan la existencia de un estado patológico del sistema arterial.

La *alimentación* demasiado azoada que da lugar á la formación de productos tóxicos, sobre todo en los individuos de nutrición retardada; las *cardiopatías* y el *surmènage*, ó sea el conjunto de fatigas intelectuales, morales (emociones) y físicas, que produce el mismo efecto y además aumentan el trabajo de la aorta, pueden contarse entre las causas de la aortitis. La acción de las cardiopatías es manifiesta sobre todo en la insuficiencia aórtica que viene á ser de este modo y según los casos, causa ó efecto de la aortitis.

En este último caso constituye la *enfermedad de Hodgson*, que resulta de la propagación á las válvulas sigmoideas del proceso escleroso retrác-

til originado en la aorta, produciéndose á la vez *insuficiencia* y *dilatación* aórticas.

La aortitis crónica puede, además, resultar del paso á la cronicidad de una inflamación aguda anterior, así como la endocarditis crónica es frecuentemente consecuencia de una inflamación aguda del endocardio.

Se ha pretendido hallar una relación de causa y efecto entre la parálisis general y la aortitis, atribuyendo los unos la producción de la aortitis á la parálisis general y adoptando los otros la relación inversa. En cincuenta autopsias practicadas por Bordés — Pages se halló la coexistencia de aortitis y meningoencefalitis difusa, tratándose en todos ellos de individuos de menos de cincuenta años. Es más justo admitir que ambas enfermedades dependen de una misma causa general, la arterio-esclerosis; por más que Joffroy (*Arch. de méd. exper.*, 1892) opina que la encefalitis de la parálisis general es más probablemente de origen parenquimatoso que vascular.

En cuanto al proceso íntimo que preside al desarrollo de la aortitis crónica en un organismo modificado por alguna de las causas etiológicas enumeradas, es considerada generalmente como una acción trófica subordinada á la influencia del sistema nervioso. La experimentación ha tratado de poner de manifiesto esta acción trófica nerviosa. Lewaschew sometió á irritaciones prolongadas los ciáticos en los perros y produjo de esta manera placas de arteritis en varias arterias. Giovanni seccionó los cordones simpáticos, en

perros también, y varios meses después halló lesiones ateromatosas en la aorta.

Además de la experimentación, la observación clínica ha venido á comprobar la relación entre las perturbaciones del sistema nervioso y el desarrollo de lesiones vasculares. Botkin hizo notar que la endarteritis predomina del lado donde se observan las perturbaciones vaso-motrices subsiguientes á lesiones unilaterales del cerebro. Huchard halló lesiones muy avanzadas de ateroma en las arterias del brazo de un individuo que había sufrido antes de una neuralgia braquial.

Lancereaux generaliza esta acción trófica, ligándola con sus ideas sobre la diátesis herpética. En un período avanzado de la evolución del herpetismo, esta diátesis se manifiesta por una serie de perturbaciones tróficas que producen un conjunto de desórdenes á menudo asociados y que es racional atribuir á un origen común que, para Lancereaux, es la alteración primitiva del sistema nervioso. Estas lesiones tróficas son: la pérdida de la elasticidad cutánea, pigmentación de la piel, deformación de las uñas, calvicie, hemorroides y arteritis crónica.

Estas observaciones y experiencias tienden á hacer admitir la existencia de *nervios vasculares tróficos*, lo cual es discutido. Pero sin hacer intervenir estos nervios, se puede atribuir la influencia del sistema nervioso sobre las lesiones arteriales á los *nervios vaso-motores*. Por la acción de éstos, los vasos están sujetos á continuas variaciones de presión, como lo demuestran las

experiencias con el pletismógrafo de Mosso, variaciones que á la larga pueden producir el surménage arterial y los trastornos consiguientes; y aquí nos encontramos de nuevo con el espasmo arterial y la hipertensión de Huchard.

Sin hablar de acciones nerviosas y tróficas puede explicarse satisfactoriamente las lesiones ateromatosas por la simple irritación tóxica; irritación del endarterio por sustancias nocivas accidentalmente retenidas en la sangre (como el plomo), ó más frecuentemente por los productos de la nutrición, de la desasimilación, incompletamente oxidados (ácido úrico, etc.) ó incompletamente eliminados. Esto se observa en los individuos de nutrición retardada, los gastados por las fatigas (por la acumulación en la sangre de productos de oxidación imperfecta), los ancianos y los que comen y beben con exceso.

H. Martin atribuye la patogenia del ateroma aórtico á la endarteritis obliterante de las arterias nutricias de la aorta. Se funda en que estas arterias son sanas en todas las partes de la túnica adventicia, con excepción de aquellas que se hallan frente á un foco ó placa de ateromasia; y prueba que la lesión aórtica no es primitiva, porque en un caso de lesiones poco avanzadas, la arteriola, fibrosa por lesión antigua, se hallaba separada de la placa ateromásica reciente por las túnicas externa y media sanas. Esta patogenesis se relaciona con la anteriormente descrita de acción trófica, pues en la hipótesis de H. Martin se trata de una necrobiosis por insuficiencia vascular,

sólo que la acción trófica no depende del sistema nervioso sino de los *vasa-vasorum*.

Para explicar la patogenia de la aortitis crónica, he invocado la acción *tóxica* y la acción *trófica*. También se ha querido hacer intervenir la *infección*, pero ésta parece limitar su acción patógena á las aortitis agudas. Las observaciones bacteriológicas demuestran la existencia de microbios en las aortitis agudas y en las fases agudas (recrudescencias) de las crónicas, pero no en éstas, que, por lo demás, no ofrecen la evolución característica de las enfermedades infecciosas. La experimentación tampoco puede servir de apoyo para sostener la idea del origen infeccioso del ateroma, pues por medio de ella sólo se ha logrado producir aortitis agudas.

La segunda variedad de aortitis crónica, aquella cuyas lesiones son limitadas á la aorta, tiene una etiología distinta á la anterior. Lancereaux atribuye á la *infección palúdica* el principal papel en la producción de esta especie de inflamación aórtica, cuyo carácter distintivo más importante, fuera de su localización especial, es el de dar lugar á la formación de aneurismas.

La *sífilis* produce lesiones análogas á las que, con el nombre de aortitis en placas, ha descripto Lancereaux en el paludismo. La sífilis no produce la ateromasia generalizada, como han creído muchos autores, sino la aortitis sub-aguda ó crónica localizada á la aorta. Estas lesiones forman parte de las manifestaciones terciarias más avanzadas de la infección sifilítica. Dicha infección se localiza preferentemente en las arterias de calibre mediano, nota-

blemente las encefálicas, pero no deja de interesar también, con cierta frecuencia, las paredes aórticas.

Fuera de la sífilis y del paludismo, las causas de esta variedad de aortitis son poco conocidas. El *bocio exoftálmico* coincide á veces con la aortitis localizada, sin que haya motivo suficiente aun para determinar cuál de estas afecciones es causa de la otra, si es que ambas no dependen de una causa común, como parece suceder con el ateroma aórtico y la meningo-encefalitis difusa. La *tuberculosis* excepcionalmente ataca á la aorta. Flexner cita un caso en que halló el bacilo de Koch y Hanot (*Semaine Médicale*, junio de 1895) describe una granulación tuberculosa de la aorta ascendente.

Trataré ahora de la etiología y luego de la patogenia de las aortitis agudas.

Hay una forma de aortitis aguda que no es sino recrudescencia de una aortitis crónica preexistente. Ésta reconoce, por lo tanto, las mismas causas que el ateroma aórtico. La exacerbación inflamatoria es provocada por ciertas causas determinantes, entre las cuales revisten real importancia, las fatigas, emociones y traumatismos, así como en las mujeres, tres manifestaciones capitales de su vida genital: el embarazo, el parto y la menopausa. Esta aortitis es, por consiguiente, secundaria, pues sobreviene en una aorta patológica de antemano. La existencia de una aortitis verdaderamente primitiva, es decir, que no dependa de otra alteración mórbida cualquiera, es muy discutible. Se habla de aortitis agudas *a frigore*, pero ellas son debidas á infecciones que se agregan á un estado patológico anterior de la

aorta, gracias á la acción coadyuvante del frio. Las alteraciones ateromatosas de la aorta constituyen á este vaso en un *locus minoris resistentiæ* apto para sufrir la acción de los microbios patógenos que probablemente son los agentes determinantes de las aortitis agudas.

La inflamación de un órgano vecino puede transmitirse á la aorta, pero el caso inverso es el que más frecuentemente se observa. Así, es posible que una pleuresía, una pericarditis ó aun una pneumonía, den lugar al desarrollo de una inflamación aórtica, pero mucho más frecuente es observar á la aortitis producir una inflamación de los órganos vecinos. La única inflamación de proximidad que con cierta frecuencia se transmite directamente á la aorta es la *endocarditis*.

La aortitis aguda puede ser consecuencia de muchas enfermedades infecciosas. En primer lugar, hallamos entre sus causas á las diversas *fiebres eruptivas*. La viruela, cuando da lugar á la formación de una arteritis, muestra especial predilección para la aorta y las arterias coronarias, produciendo á la vez que la aortitis, una miocarditis consecutiva á coronaritis. Brouardel (1872) ha manifestado la frecuencia relativa de las afecciones cardio-aórticas en los variolosos. Estas complicaciones se observan en las formas graves de la viruela, formas confluente y hemorrágica. Se producen á veces en plena erupción variolosa; en otras ocasiones se desarrollan en un período avanzado de la enfermedad y dan lugar á un nuevo ascenso de la temperatura. La

aortitis ha sido observada también en la escarlatina (Landouzy y Siredey).

En la *fiebre tifoidea* la aortitis, sin ser rara, es menos frecuente que las arteritis de los miembros, arteritis obliterante ó á veces parietal, con ó sin gangrena. Se ha discutido mucho sobre el agente patógeno de las aortitis y demás arteritis tifoideas, señalando los unos el mismo bacilo Eberth y los otros las toxinas por él segregadas. Rattone halló el bacilo tífico en una trómbosis debida á arteritis tifoidea y Gilbert y Lyon produjeron experimentalmente la aortitis aguda con el bacilo de Eberth. Por otra parte, hay que tomar en consideración el papel que parecen desempeñar en la producción de las aortitis tifoideas las infecciones secundarias á menudo asociadas á la acción del bacilo de Eberth-Gaffky, pues estas arteritis aparecen generalmente en un período avanzado de la evolución de la enfermedad, cuando predominan dichas infecciones secundarias.

El *reumatismo articular agudo* (fiebre reumática), la *difteria*, el *tifus exantemático*, la *influenza*, las *infecciones purulenta* y *puerperal*, son otras tantas enfermedades infecciosas susceptibles de provocar la aortitis aguda. La infección purulenta produce las aortitis supuradas y el orden etiológico puede invertirse, pues la aortitis ulcerosa y supurada puede ser causa de infección purulenta generalizada. Sobre este punto existen algunas observaciones interesantes que referiré al tratar de la sintomatología de las ortitis supurada. En cuanto á la difteria, Martin ha encontrado, en algunos casos de esta enfermedad,

una endarteritis aguda obliterante de las arteriolas del pulmón, del corazón y de los riñones. Leyden ha hallado lesiones de las coronarias en la miocarditis diftérica (1882). Roux y Yersin atribuyen con razón estas alteraciones á las toxinas producidas por el bacterio de Klebs Lœfler.

La *sífilis*, que generalmente produce una aortitis crónica ó subaguda, puede en ciertos casos provocar una manifestación aguda de la enfermedad.

La aortitis aguda consecutiva á todas estas enfermedades infecciosas, es manifiestamente de origen microbiano. El hecho mismo de constituir una complicación de enfermedades que, ó son demostradas como bacterianas, ó se admite que sean de tal naturaleza aunque su agente patógeno no se haya descubierto aun, este solo hecho hace presumir que la aortitis dependa de la acción de los mismos microorganismos que originaron la enfermedad primitiva. Además, los casos en que la aortitis aguda á su vez produce una infección generalizada, microbiana, arguyen en el mismo sentido. Pero las principales razones que pueden aducirse en favor de la teoría microbiana, en lo que se refiere á las aortitis agudas, son suministradas por la investigación bacteriológica y la experimentación.

Los exámenes bacteriológicos de las aortitis agudas no han sido practicados con mucha frecuencia. Existe, sin embargo, un número regular de investigaciones publicadas en las cuales han sido hallados diversos microorganismos. *Cuzzaniti* halló el pneumococcus en un caso de aortitis aguda considerado como primitivo. Ya he mencionado el caso de

Flexner que encontró el bacilo de Koch en una aorta tuberculosa. En 1888, *Dittrich* describió un caso de tuberculosis miliar ayuda en el cual atribuyó la infección general á la penetración, en la corriente sanguínea, de los bacilos específicos que, en la autopsia, halló en una granulación tuberculosa de la aorta. La tuberculosis no era primitiva de la aorta, sino que provenía de una glándula linfática tuberculosa que, habiéndose adherido á la aorta, propagó la lesión á las túnicas arteriales. *Maguire* halló estreptococcos en las vegetaciones de la aorta en un caso de aortitis vegetante con endocarditis ulcerosa. Pero el caso más curioso es el de *Thomas Olivier (The Lancet*, 1891). En este caso existían los signos de una aortitis aguda, que consistían principalmente en dolores extremos en el lado izquierdo del cuello y brazo del mismo lado, angustia precordial intensa, hipertrofia ventricular izquierda, doble soplo aórtico y frotes pericárdicos. La mayor parte de estos síntomas desapareció con el tratamiento (que consistía en la administración de convallaría y cianuro de zinc), pero á los pocos días el enfermo murió repentinamente. A la autopsia se halló el pericardio lleno de sangre coagulada que provenía de una perforación de la aorta. Ésta estaba situada en el fondo de una úlcera de aspecto gangrenoso, que ocupaba el espacio comprendido entre los orificios de las coronarias. El examen bacteriológico de los productos de esta placa ulcerada, demostró la existencia en ellos del *bacillus anthracis*, que se hallaba en abundancia.

La experimentación á que antes he aludido, fué

llevada á cabo por Gilbert y Lyon de dos maneras distintas. En una primera experiencia irritaron, por el paso de un estilete introducido por la carótida primitiva derecha, el cayado de la aorta de un conejo. Luego inyectaron por una vena de la oreja una porción de cultura del bacilo tífico. Ocho días más tarde hallaron, en la porción traumatizada de la aorta, tres vegetaciones superpuestas en la línea por donde había pasado el estilete. En la segunda experiencia suprimieron el traumatismo de la aorta, inoculando esta vez la cultura de un bacilo recogido en un caso de endocarditis ulcerosa. Al hacer la autopsia, hallaron una transformación esclerocalcárea de las paredes aórticas; alteración que según ellos, era idéntica á las del ateroma por su *sitio* (se hallaba en el cayado), por su *aspecto macroscópico* (consistía en un espesamiento y mamelonamiento de la cara interna aórtica) y por su *naturaleza histológica* (esclerosis y calcificación).

ANATOMIA PATOLÓGICA

Las alteraciones patológicas de la aorta inflamada deben estudiarse sucesivamente en la *aortitis aguda*, en la *aortitis crónica sin ateromasia generalizada* y en la *aortitis ateromatosa*.

1° *Aortitis aguda*.—La anatomía patológica de la aortitis aguda llamada primitiva (secundaria, en rigor, al ateroma aórtico) no es idéntica á la de la aortitis consecutiva á enfermedades infecciosas. Esta última forma de infección aórtica es muy variable en sus manifestaciones y las lesiones que produce difieren según la identidad mórbida que la origina.

Así, en la fiebre tifoidea se hallan lesiones de las tres túnicas arteriales y estas lesiones son análogas á las que caracterizan á la aortitis primitiva. Lo mismo sucede con la aortitis variolosa. La aortitis producida por la escarlatina difiere, al contrario, esencialmente de las anteriores. En ella se observa la ausencia de placas gelatiniformes, siendo reemplazadas éstas por ciertas prominencias de la túnica interna, formadas por las lesiones de la media. La inflamación de la túnica media, en esta forma de infección aórtica, es tan intensa, que la masa de elementos de nueva formación en degeneración

grasosa llega á propulsar hacia la luz del vaso á la túnica interna. Otro carácter diferencial estriba en que la alteración de la túnica interna se halla localizada en su parte profunda, como en la aortitis crónica y á la inversa de lo que sucede con las otras variedades de aortitis aguda.

Sin embargo, poco puede decirse por ahora de la anatomía patológica de las aortitis secundarias á enfermedades infecciosas, pues raras veces han sido estudiadas en el cadáver, debido á su pronóstico relativamente benigno, dada su curabilidad, ó por lo menos, su transformación en aortitis crónica, con regresión de las lesiones inflamatorias producidas en el período agudo de la enfermedad.

Más estudiadas han sido las alteraciones de la aorta en aquella variedad de aortitis que constituye un acceso agudo en el curso de la afección crónica ateromatosa. En esta forma de aortitis aguda, la arteria se halla regularmente dilatada, pudiendo la expansión aórtica llegar á un grado considerable, hasta medir veinte centímetros de circunferencia. La dilatación es fusiforme ó globulosa.

Al examinar el interior del vaso, se hallan las lesiones ordinarias del ateroma, proceso crónico que describiré más adelante y, acompañando á éstas, las alteraciones características de la aortitis aguda. De entre ellas, la primera que llama la atención es la existencia de *placas gelatinosas* ó *gelatiniformes*, llamadas así por su aspecto y consistencia especiales. El color de estas placas es ligeramente rosado y á veces rojo obscuro por imbibición sanguínea. Fuera de estas placas, el resto del endarterio pare-

ce blando, embebido de líquido edematoso. La túnica externa se halla comúnmente espesada y equimótica. Los vasos anormales desarrollados en la túnica media pueden excepcionalmente producir extravasaciones sanguíneas aun en la interna.

Estudiando al microscopio estas alteraciones, se observa que las lesiones de la túnica interna no se hallan en su parte profunda, como en la aortitis crónica, sino en la parte superficial, cerca de la luz del vaso, de la cual, sin embargo, están separadas por una delgada laminilla del tejido del endarterio que aún ha permanecido sano. En la porción alterada de esta túnica los elementos que se encuentran son: células estrelladas que representan los elementos normales del tejido conjuntivo, células redondas embrionarias más grandes que las que se hallan en el estado normal y leucocitos. En la parte profunda de la túnica media, los elementos musculares y elásticos están separados por una infiltración edematosa; en la parte superficial hay numerosos capilares que provienen de los *vasa-vasorum* de la externa y están rodeados de elementos migradores exudados, viniendo á constituir así centros de formación conjuntiva que luego penetran entre los elementos nobles de la túnica media, separándolos. En la externa también hay una activa multiplicación celular, acompañada de hiperemia de los *vasa-vasorum*.

Tales son las lesiones que produce, en las diversas túnicas de la aorta, la aortitis aguda exudativa, generada, en una aorta ya alterada, por las causas que han sido enumeradas al tratar de la etiología.

Pero existen otras variedades clínicas de aortitis aguda en las cuales la marcha de la afección y la autopsia han demostrado alteraciones patológicas distintas.

Así sucede con las *aortitis supuradas*. La supuración de la aorta es, en general, precedida por un estado morboso de las paredes arteriales ó cardíacas como todas las aortitis agudas. En este caso puede seguir á una aortitis exudativa ordinaria. La supuración de las túnicas aórticas fué puesta en duda durante mucho tiempo. Andral (*Précis d'Anat. Pathol.*, 1829) fué el primero que describió un caso neto de aortitis supurada, en el cual se hallaban abcesos en el espesor de las túnicas arteriales. Dice que halló la membrana interna de la aorta elevada por una media docena de abcesos, del tamaño de una avellana, que se hallaba entre las túnicas interna y media. El pus contenido en estos abscesos se parecía al pus ordinario de un flemón.

Este caso de Andral quedó aislado y fué impugnado por muchos. Rokitanski afirmó que en él no se trataba de un absceso sino de un foco ateromatoso de apariencia puriforme. Virchow (*Arch. für path. Anat.*, 1847) cometió el error opuesto al que, equivocadamente, atribuía Rokitanski á Andral. Creyendo examinar un foco ateromatoso, el microscopio le demostró la existencia de glóbulos de pus característicos, sin que pudiera hallar vestigio alguno de los elementos del ateroma.

Spengler (*Arch. für path. Anat.*, 1852), Schützenberger y Leudet confirmaron las ideas primitivas de Andral, publicándo casos típicos de supura-

ción de la aorta. El caso de Spengler es particularmente interesante y daré su resumen clínico al tratar de la sintomatología de la aortitis supurada En la autopsia se halló un absceso de la pared aórtica abierta en la luz del vaso.

En la aortitis supurada la colección purulenta se halla siempre en la túnica externa y la media, en ningún caso en la interna. El pus, que en nada se diferencia de aquel que se halla en un absceso ordinario, separa las laminillas elásticas al infiltrar la túnica para coleccionarse en foco. Existe una notable vascularización de ambas túnicas interesadas, sobre todo de la adventicia. El absceso suele abrirse, echar su contenido en la aorta y producir inmediatamente la piohemia. Otras veces puede reabsorberse, experimentando la degeneración grasosa. Hay casos en que el pus, en vez de reunirse para formar un foco, como casi siempre sucede, penetra entre los elementos de las túnicas arteriales en forma de infiltración difusa.

Otra variedad de aortitis aguda es la *vegetante*, consecutiva á una endocarditis de igual naturaleza. En esta afección se encuentran en la pared interna de la aorta vegetaciones de igual aspecto y estructura que las que caracterizan á la endocarditis concomitante.

Hay finalmente la *aortitis ulcerosa*, proceso agudo que termina generalmente por perforación y puede combinarse con cualquiera de las dos variedades anteriores, para formar la *vegetante-ulcerosa* ó la *ulcerosa supurativa*. De este último existe un ejem-

plo notable, que ya he mencionado: el de Oliver publicado en *The Lancet*.

Fuera de las lesiones descritas, que son aquellas producidas en la misma aorta por el proceso de inflamación aguda, se hallan, en la aortitis aguda, alteraciones de los órganos vecinos y focos mórbidos generados á distancia del vaso enfermo. Estos últimos son debidos á *embolias*, constituídas por coágulos fibrinosos ó vegetaciones desprendidas de la aorta y llevados por la corriente sanguínea á los diversos órganos. Llegados á las arteriolas de aquellos que poseen arterias terminales, privadas de anastomosis, como ser el riñón, cerebro, bazo y la retina, se detienen, dando lugar á *infartos;* y á *abscesos* en los casos en que el émbolo es de naturaleza infecciosa.

En cuanto á las alteraciones de los órganos vecinos á la aorta, éstas se manifiestan en el *pericardio*, el *plexo-cardíaco*, el *corazón* y la *pleura*.

La pericarditis debida á una aortitis es limitada, interesando sobre todo la parte superior del pericardio, lo cual se comprende teniendo en vista la íntima relación de esta porción de la serosa cardíaca con el orígen de la aorta. En el curso de esta pericarditis se producen adherencias; rara vez hay derrame abundante.

Sobre la neuritis del plexo cardíaco hablaré al tratar de la *angina pectoris*, sindroma importante de la aortitis.

El corazón experimenta una hipertrofia variable en su intensidad é imputable al exceso de fuerza que tiene que desarrollar en vista de la disminución de

elasticidad de todo el sistema arterial y la supresión consiguiente de la cooperación eficaz del *corazón periférico*; pues es de notarse que esta hipertrofia está ligada á la *dilatación aórtica* en la acepción clínica del término, pero de ninguna manera á la dilatación circunscrita de la aorta, ó aneurisma, en la cual, dadas las condiciones que presiden á su desarrollo, no existen necesariamente alteraciones vasculares periféricas. En un período avanzado de la evolución ateromatosa, el corazón, mal nutrido, empieza á experimentar lesiones regresivas. A la hipertrofia se agrega entonces la dilatación cardíaca. Además de la musculatura del corazón, sus válvulas aórticas sufren frecuentemente las consecuencias de la aortitis aguda. El depósito de vegetaciones de aortitis en las válvulas sigmoideas puede producir su estrechez y se ha visto frecuentemente la insuficiencia aórtica como consecuencia de la propagación á estas válvulas del proceso inflamatorio retráctil de una aortitis y endocarditis agudas desarrolladas simultáneamente.

La *pleura* no es frecuentemente atacada por la aortitis. Sin embargo, á veces se observa una pleuresía localizada anterior.

2º.—*Aortitis crónica sin ateromasia generalizada.* Cuando la aortitis se acompaña de alteración del resto del sistema arterial, se distingue del ateroma aórtico, bajo el punto de vista anátomo-patológico por dos caractéres: la invasión de las tres túnicas y la falta de dilatación. Al hablar de la falta de dilatación me refiero naturalmente á la dilatación uniforme y extensa que constituye lo que clínica-

mente se llama «dilatación de la aorta», y no á la dilatación circunscripta aneurismática. Al contrario, el aneurisma es producido, como anteriormente he dicho, principalmente por esta forma de aortitis, descrita por Lancereaux con el nombre de *aortitis en placas*. Estas placas de aortitis crónica no difieren esencialmente de las del ateroma común, salvo en los caracteres mencionados. La lesión principia por la túnica externa que se infiltra de elementos embrionarios que rodean á los *vasa-vasorum*. Luego la infiltración invade la media, cuyas fibras musculares y elásticas son separadas, y finalmente interesa también la túnica interna, cuyas células experimentan la regresión gránulo-grasosa.

3º—*Aortitis crónica ateromatosa*. La aorta se halla dilatada, de consistencia irregular, muy dura en ciertos puntos que corresponden á las placas calcáreas. Las lesiones de la aortitis crónica empiezan en la parte profunda de la túnica interna, donde principian á formarse las placas ateromatosas. Estas placas de ateroma son al principio manchas amarillas ligeramente salientes, muy pequeñas en un primer período de su evolución, más tarde llegan á tener el tamaño de una moneda. Á veces las manchas amarillas se impregnan de sangre, tomando entonces un color obscuro: frecuentemente son umbilicadas, es decir, deprimidas en el centro. Al principio son semi-trasparentes, luego se hacen opacas. Al examen histológico aparecen formadas por células estrelladas de tejido conjuntivo, que son las primitivas de la membrana interna y células redondas embrionarias, ambas en degeneración gra-

sosa, lo cual los distingue de los elementos análogos hallados en las placas gelatiniformes de las aortitis aguda. Además de estos elementos figurados en vía de regresión, se hallan grupos de granulaciones grasosas libres y cristales de ácidos grasos. En una época un poco más avanzada de su desarrollo, las manchas amarillas se reblandecen en el centro, tomando el aspecto de pústulas, las *pústulas ateromatosas*, en las cuales los elementos figurados han desaparecido, pues contienen únicamente granulaciones grasosas aisladas y confluentes, granulaciones pigmentarias y cristales de ácidos grasos. Pueden abrirse estas pústulas en la luz del vaso; en este caso la sangre penetra en el interior del foco ateromatoso así constituído, se coagula y deposita láminas fibrinosas que forman quistes ó bolsas pequeñas. Mientras así degeneran las células, la sustancia intercelular se incrusta de sales calcáreas que se depositan en forma de gránulos, llegando á formar las *placas calcáreas*. Estas placas pueden aun formarse en la túnica externa donde también resultan de la infiltración de focos de inflamación por sales calcáreas.

La abertura en la aorta de los focos ateromatosos da por consecuencia la producción de embolias análogas á las que he mencionado al describir la aortitis aguda. Esta forma de aortitis, concomitante con la arterio-esclerosis generalizada, raras veces da lugar á la formación de aneurismas. Cuando esto sucede, es debido á la proliferación embrionaria que, partiendo de las túnicas interna (endaortitis) y ex-

terna (periaortitis), acaba por destruir la túnica media, ahogando sus elementos nobles.

Como en la aortitis aguda, al estudiar la forma crónica de esta afección hay que considerar no solamente las lesiones de la aorta misma, sino las que se producen en su inmediación ó á distancia y son debidas á las mismas causas. Entre éstas hay las múltiples y variadas manifestaciones de la *arterio-esclerosis*, *localizada* á determinados órganos para producir la esclerosis renal, la cirrosis hepática (flebo-esclerosis), el enfisema pulmonar, la gastritis crónica, las lesiones cerebrales y medulares, etc., ó *generalizada* á varios de ellos á la vez, como con frecuencia se observa. Este estudio me conduciría lejos de los límites del tema que he elegido, por lo cual me restringiré á mencionar las lesiones que dependan directamente de la aorta, produciéndose en los órganos vecinos. Pero antes hablaré de dos accidentes de importancia que pueden sobrevenir en el curso de la aortitis y que se producen en este vaso mismo: me refiero á las *rupturas* y *obliteraciones* de la aorta. Me extenderé algo sobre estos puntos por tener la oportunidad de poder presentar un caso interesante que he podido estudiar en la Asistencia Pública.

La obliteración de la aorta tiene lugar casi siempre en su porción abdominal, siendo muy excepcional encontrarla en la porción torácica, como sucede en el caso que transcribiré á continuación. En este caso existen las dos lesiones que he mencionado: ruptura y obliteración. La ruptura sólo se produce en una aorta anteriormente alterada, ya sea por

ateroma, como en el caso actual, ya por un proceso agudo, ulceroso, como en el caso citado de Oliver. En las aortas ateromatosas la ruptura se produce generalmente al nivel de una placa, en el centro de ésta ó por uno de sus bordes, algo levantados por la acción de la sangre. La dirección de la ruptura es, por lo común, longitudinal, otras transversal y á veces, como sucede en la aortitis ulcerosa y en el caso que paso á describir, la perforación es pequeña y redondeada. Suele suceder que se desgarran primero las túnicas interna y media y que la sangre se infiltra entre ésta y la externa, dando lugar así á la formación de un aneurisma disecante, que se evacúa ulteriormente al exterior. De esta manera se explica el mecanismo de la *muerte en dos tiempos* por ruptura de la aorta. En cuanto al sitio predilecto de la ruptura, es el origen del vaso arterial. Esto lo explica Rindfleisch por la vinculación íntima que existe entre el origen de la aorta y el de la arteria pulmonar. Este último vaso se halla fijado relativamente por el hileo del pulmón, de manera que á cada sístole cardíaca la aorta se expande y experimenta un exceso de tensión en este punto fijo. El exceso de tensión provocará su ruptura cuando las túnicas arteriales carecen de su resistencia normal. La explicación de Rindfleisch no es del todo satisfactoria, pues sólo podría dar cuenta de las desgarraduras limitadas al punto de contacto entre ambas arterias y que llevan una dirección transversa. Más sencillo es admitir que la aorta se rompe con mayor frecuencia en su origen por ser allí donde está más alterada y donde también está expuesta

á un traumatismo más intenso por el choque cardíaco.

Las rupturas intrapericárdicas constituyen las tres cuartas partes de los casos observados. Las de la aorta abdominal son excepcionales, al revés de lo que sucede con las obliteraciones, que tienen lugar preferentemente en la parte inferior de la aorta abdominal, más allá del nacimiento de las grandes colaterales. La aorta obturada por trómbosis se retrae, tomando al aspecto de un cordón fibroso delgado.

El caso á que hice referencia es el siguiente:

Diagnóstico.—Ruptura de la aorta.—Hemopericardio.—Periaortitis.—Obstrucción casi completa de la aorta torácica por aortitis antigua.—Circulación colateral establecida por los vasos del cuello y mamarias.— Endocarditis crónica.— Insuficiencia aórtica.—Hipertrofia del corazón.—Comunicación de los ventrículos.—Miocarditis crónica localizada. —Degeneración grasosa generalizada del hígado.— Congestión renal.—Embarazo á término.—Pequeña dilatación del cuello uterino.

Descripción.—Mujer de 30 años—buen desarrollo—buena constitución—grandes manchas, de color rojo obscuro, en las partes más declives, en las regiones más elevadas la piel es pálida—elasticidad cutánea conservada—rigidez cadavérica persistente—en los miembros inferiores existe algo de desarrollo venoso—de la vulva sale una pequeña cantidad de mucus espeso.

Cráneo: lo único que se nota es una cantidad bastante abundante de sangre líquida que sale de los vasos cortados.

Tórax: el diafragma se halla á la altura de la tercera y cuarta costilla derecha é izquierda respectivamente. *Pulmones:* permeables, crepitantes, de coloración rosada más obscura en las bases; a corte se presentan rosados, lisos y á la presión sale líquido sanguinolento. *Corazón:* pericardio parietal bastante distendido; abierto el pericardio, se ve que contiene un gran coágulo cruórico que representa la forma exterior del corazón y tiene un espesor de más de un centímetro; en la base, al nivel de los grandes vasos, principalmente de la aorta, existen numerosas bridas que unen á este último con el pericardio, hallándose además muy engrosada la túnica externa del vaso; entre las bridas fibrosas se hallan algunos coágulos cruóricos. El ventrículo izquierdo, contraído; en su interior no hay sangre, ni tampoco en el derecho. La válvula mitral está irregularmente espesada frente al pilar anterior; su borde anterior, sano. La válvula aórtica deja pasar agua; abierta, se ve que está constituída solamente por dos valvas, habiéndose unido para formar una sola la derecha con la izquierda; en sus bordes adherentes se presentan espesados y duros, mientras que los bordes libres son delgados; en el punto de unión de la posterior con la derecha existe un gran núcleo duro; debajo inmediatamente de la derecha se halla un orificio redondeado, de bordes esclerosados, deprimidos, por el cual pasa un estilete de regular espesor y que comunica libremente con el ventrículo derecho al nivel mismo del borde libre de la tricúspide. Miocardio: el ventrículo izquierdo es dos veces más espeso que en el estado

normal; en el pilar izquierdo existe un foco difuso de coloración más pálida y consistencia mayor; en otro punto de la pared existe otro foco de igual naturaleza; las paredes del ventrículo derecho también ofrecen mayor espesor, pero proporcionadó.

Aorta: en su nacimiento se nota una que otra placa pequeña, amarillenta, ligeramente levantada; inmediatamente debajo del cayado, en la aorta descendente, existe una estrechez aórtica de forma anular, por la cual no pasa agua. Mirada por arriba, esta estenosis tiene la forma de un fondo de saco; por debajo, igual aspecto. Por medio de un estilete flexible se puede pasar de uno á otro lado, pero retirando el estilete, cierra inmediatamente. El estilete que pasó media apenas dos milímetros de diámetro. Por la superficie externa la aorta presentá una estrangulación anular sumamente apreciable. En la superficie interna, cerca de la estrechez, hay una que otra placa idéntica á las notadas anteriormente. Los vasos que nacen de la convexidad del cayado tienen un diámetro sensiblemente mayor que normalmente, así como las arterias mamarias internas, cuya luz puede compararse perfectamente con la de las humerales de un individuo regularmente constituído. Los orificios de las arterias intercostales de la aorta é intercostales anteriores de la mamaria internas, son mayores que normalmente. En la pared anterior de la porción ascendente del cayado existe una desgarradura, de una extensión de tres traveses de dedo más ó menos, sumamente irregular, formando una línea quebrada. En su extremidad anterior constituye un ángu-

lo recto. Los bordes mismos de la desgarradura son irregulares en toda su extensión. En la parte profunda se ve el tejido celular infiltrado por sangre y en relación con el coágulo notado en la parte externa de los grandes vasos.

Abdomen: á la inspección de las vísceras abdominales se nota un gran tumor formado por el útero, tumor piriforme reclinado hacia la izquierda. *Hígado:* forma y tamaño no ofrecen nada de particular; de color rojizo, existen en la superficie externa algunas pequeñas zonas amarillentas; al corte, rojizo y también con puntos de color amarillento, liso, untuoso al tacto y de consistencia considerablemente disminuída; muy friable.

Además de este caso, puedo citar el siguiente, de naturaleza bien diferente, por cierto, pues no había lesión alguna de la aorta y la obliteración parecía depender de una endocarditis. Sin embargo, entra siempre en la categoría de las obliteraciones de la aorta, que son las que me ocupan por el momento, aunque no sean consecuencia de una aortitis.

Diagnóstico. — Endocarditis mitral retráctil.— Obliteración de la aorta.—Hipertrofia del ventrículo y de la aurícula derechos.

Descripción. — Niño de quince días; fué hallado muerto; hasta entonces sano, en apariencia.

Corazón: volumen general algo aumentado, forma irregular, presentando una depresión irregular en el borde izquierdo y parte inferior del ven-

tríc̣ulo izquierdo. Ventrículo derecho, grande, de paredes gruesas; aurícula, ídem. Válvula tricúspide, con algunas vegetaciones medio transparentes. Ventrículo izquierdo pequeño, de cavidad del tamaño de un poroto, pared muy gruesa y dura. Válvula mitral muy gruesa, completamente retraída, dejando una pequeña comunicación con la aurícula, muy pequeña, del mismo lado. La comunicación con la aorta está obturada á la altura de un centímetro en la aorta.

La *aorta* es muy delgada, tiene la mitad del diámetro de la pulmonar y se halla retraída por encima de la oclusión anteriormente mencionada. Las válvulas sigmoideas están representadas por pequeñas cavidades sin velos valvulares. La válvula mitral se halla cubierta de vegetaciones, algunas duras y blancas, otras transparentes, algo rosadas.

Las lesiones de inmediación imputables á la aortitis crónica ofrecen muchas analogías, como es de suponerse, con las ya descriptas de la aortitis aguda. Así, en lo que se refiere al *músculo cardíaco* y á sus *válvulas aórticas*, nada tengo que agregar á lo dicho, á menos que sea una particularidad referente á la hipertrofia cardíaca y que se observa más bien en el proceso ateromatoso que en el agudo: me refiero á la degeneración del miocardio producida por su insuficiente

nutrición é irrigación sanguínea, las que á su vez dependen de endarteritis coronaria concomitante.

Igualmente que en el proceso agudo, pueden, en la aortitis crónica, hallarse interesados el pericardio y los nervios adyacentes (plexo cardíaco, frénico, pneumo-gástrico), produciendo trastornos funcionales que estudiaré en la sintomatología.

SINTOMATOLOGIA

La aortitis crónica es una enfermedad que principia insidiosamente. Durante mucho tiempo se mantiene latente, sin dar lugar á ninguna manifestación mórbida, ó revelándose únicamente por síntomas vagos, ligera opresión torácica, palpitaciones, etc., signos fugaces, que rara vez conducen á hacer un diagnóstico precoz de la lesión incipiente. Poco á poco la enfermedad adelanta en su evolución y entonces aparecen trastornos variados que hacen requerir la asistencia médica, pero estas perturbaciones iniciales no son de naturaleza á hacer sospechar una afección aórtica, sino que consisten en alteraciones digestivas, accesos pasajeros de sofocación nocturna y á veces trombosis de la arterial central de la retina.

Más tarde empiezan á desarrollarse los síntomas subjetivos verdaderamente reveladores de la aortitis, cuya existencia es luego confirmada por la exploración objetiva del enfermo.

La triada sintomática de la aortitis está constituída por la asociación de fenómenos *vertiginosos*, *disneicos* y *dolorosos*.

El *vértigo*, que se une ordinariamente á zumbidos de oídos, se produce al mudar de posición

y sobre todo al levantarse; puede ser muy intenso y acompañarse de lipotimia. Puede explicarse el vértigo por las perturbaciones de la circulación encefálica debidas á la esclerosis arterial. Quizá sea debida también á una acción refleja partida de la aorta, como sucede con la tos y la disnea.

Las perturbaciones *disneicas* pueden mostrarse bajo la forma de simple *disnea de esfuerzo*, disnea pasajera, calmada por el reposo, ó como accesos intensos parecidos á los ataques de asma y que constituyen la *pseudo-asma aórtica*. Esta es una forma paroxística de disnea, que aparece de noche constituyendo accesos más ó menos intensos, que ponen en juego todos los músculos respiratorios accesorios. La duración del ataque es generalmente limitada á un cuarto de hora. Mientras dura, el número de los movimientos respiratorios no experimenta variación notable, pudiendo llegar á lo sumo á treinta ó cuarenta por minuto, pero lo que llama la atención es su carácter penoso y laborioso, siendo la inspiración especialmente larga y difícil y la expiración relativamente libre. Esta es ya una particularidad que sirve para distinguir la pseudo-asma aórtica del asma verdadera, nerviosa ó brónquica, en la cual el tórax se pone en inspiración permanente y es la expiración, por consiguiente, la que se halla más estorbada, siendo tres ó cuatro veces más prolongada que la inspiración y acompañada de una sibilancia característica.

Por otra parte, en el asma no existen las pal-

pitaciones, la sensación de constricción torácica, de angustia precordial, ni los dolores del brazo izquierdo tan frecuentes en la aortitis. Además, el acceso de disnea aórtica no termina, como el de asma, por expectoración de esputos glutinosos *perlados*. Todos estos caracteres impiden la confusión de estas dos clases de disnea, parecidas en la evolución de sus accesos y que revisten además cierta analogía por la coexistencia, frecuente en ambas, de enfisema pulmonar.

Durante el acceso de disnea aórtica no hay modificación en la sonoridad del pulmón á la percusión y el ruido respiratorio es normal. El movimiento suele calmar la intensidad de la disnea, á la inversa de lo que sucede con la disnea de esfuerzo.

Para explicar la patogenia de la disnea aórtica, F. Franch llevó á cabo una serie de experiencias en las cuales producía una irritación, variable en intensidad, de las válvulas sigmoideas y de la túnica interna de la aorta. Según la intensidad de la irritación obtuvo perturbaciones disneicas ó parálisis respiratoria. La disnea revestía dos formas. En la una, producida por una irritación muy leve, el tórax se ponía en estado de dilatación permanente, como en el asma y los movimientos respiratorios eran de poca extensión, pues el diafragma no volvía, en cada uno de ellos, á su posición primitiva. En la otra forma, los movimientos eran ámplios y lentos, con espasmo brónquico y de las arterias pulmonares. Este último estado es el que parece producirse en la dis-

nea aórtica del hombre, pues en él la inspiración lenta y penosa indica el espasmo de los bronquios que constituye un obstáculo para el ingreso del aire, y existen además signos que permiten afirmar la existencia de una contracción espasmódica de las arteriolas pulmonares. Estos signos son : la repercusión diastólica en el foco de la pulmonar, que demuestra el aumento de la tensión sanguínea en esa arteria ; el ruido de galope del corazón derecho, debido á la distensión diastólica brusca del ventrículo derecho ; y el pulso venoso yugular, producido por la contracción auricular final que coincide con el principio de la diástole ventricular.

Por medio de estas irritaciones experimentales, Franch ha conseguido reproducir todos los signos de la insuficiencia aórtica, menos el soplo diastólico, es decir, todo el sindroma mórbido de la *insuficiencia aórtica*, menos esta misma insuficiencia. Esto conduce á atribuir una influencia preponderante al sistema nervioso y á la irritación de la endaorta en la patogenia de las perturbaciones de esta enfermedad.

Pero no es la disnea la única alteración funcional de la aortitis susceptible de ser atribuída á una acción patógena refleja que tiene su punto de partida en la irritación de la túnica interna inflamada.

El papel que desempeña la aorta en la patogenia de las variadas manifestaciones mórbidas que acompañan al proceso patológico de la arterio-esclerosis ha sido, hasta estos últimos tiempos, es-

timado en poco y aún completamente ignorado para muchas de ellas. Las congestiones de toda especie y muy especialmente las pulmonares, los fenómenos dolorosos, la tos aórtica y muchas otras perturbaciones funcionales, habían sido atribuídas en todo ó en parte á las lesiones diversas que, junto con la inflamación aórtica, produce la arterio-esclerosis generalizada. Esta interpretación no carecía de fundamento en ciertos casos; pero hay otros en que es tan manifiesta la acción patógena propia de la irritación producida en la sensibilidad especial de la aorta por la inflamación de sus túnicas, que no es posible dudar de la existencia, en clínica, de esa acción refleja que F. Franck ha demostrado palpablemente por la experimentación. Desde que la atención del mundo médico ha sido dirigida hacia esta explicación satisfactoria de la patogenia de los fenómenos morbosos, ella ha recibido confirmación segura, bajo el punto de vista clínico, por la observación de numerosos casos en que, no existiendo otra causa tangible de dichas perturbaciones, ha sido necesario referirlas á un acto reflejo partido de la aorta. Concurren asimismo á sostener la teoría invocada de la acción refleja, los casos de muerte repentina ó rápida durante el curso de una aortitis que hasta ese momento había permanecido latente ó, cuando más, apenas se había manifestado por unos pocos síntomas subjetivos, funcionales, sin grandes lesiones materiales de otros órganos que podrían citarse como causa de los accidentes observados. Al leer las relaciones

de las autopsias verificadas en semejantes condiciones, se encuentran reunidas con suma frecuencia estas circunstancias: en los antecedentes, poco ó ningún padecimiento anterior, ó á lo sumo, trastornos funcionales sin importancia aparente (tos y opresión ligeras, etc.); momentos antes del desenlace final, algún exceso de comida, bebida ú otro, que, aumentando anormalmente el trabajo á que estaba sujeta la aorta alterada, exageraba probablemente su sensibilidad enfermiza; y por último, muerte rápida, á veces por síncope (acción refleja inhibitoria sobre el corazón?) ó más frecuentemente por congestión activa, que á menudo toma la forma descrita bajo el nombre de edema pulmonar agudo.

Estoy convencido de que muchos casos de muerte repentina atribuídos á cardiopatías (sobre todo cuando no ha habido observación médica en vida, como frecuentemente sucede en estas circunstancias) son imputables á las aortitis ignoradas ó demostradas únicamente por el resultado de la autopsia.

La muerte rápida en el curso de la angina de pecho es susceptible también de esta explicación, como lo atestiguan las experiencias de F. Franck, en las cuales, sometiendo la aorta á una irritación más intensa que aquella que había producido las dos formas de disnea que he mencionado, produjo la parálisis respiratoria, que se verificaba, según la intensidad graduada de la irritación, por tres modalidades diversas: en *inspiración*, en *expiración* y por *inhibición de todo acto respiratorio*. Esto

último es lo que debe suceder en la *angina pectoris*.

He observado algunos casos de muerte rápida en aórticos y todos ellos con síntomas de congestión pulmonar intensa, algunas veces con verdadero edema pulmonar agudo, disnea angustiosa, tos frecuente, expectoración albuminosa abundantísima, como la que suele seguir á la toracentesis, cianosis y asfixia. Al auscultar los pulmones de los sujetos atacados de esta forma de edema agudo se oye una lluvia de rales de todas especies entremezcladas. La curación ha sido observada por algunos.

El edema pulmonar brusco, que sobreviene á veces en el curso de la nefritis, se diferencia de éste principalmente por los caracteres de la orina, que es escasa, rojiza (sanguinolenta á veces) y albuminosa.

De la frecuencia de los casos de muerte repentina ó rápida, en los enfermos de aortitis, con fenómenos congestivos reflejos, es fácil convencerse recorriendo los protocolos de las autopsias que en la Asistencia Pública se practican en los individuos que se encuentran muertos en la calle. De ellos darán una idea los siguientes resúmenes:

1º.—Hombre de 30 años, muerte súbita, único antecedente: sensación de opresión torácica durante algún tiempo, fué hallado en decúbito dorsal, quejándose lastimosamente.

Resultado de la autopsia

Pía-madre: vasos muy inyectados.

Pulmones: grandes, á la presión sale sangre espesa, poco líquido á la izquierda, mucho á la derecha.

Corazón: valva posterior de la válvula mitral, retraída. Miocardio: pálido, con estrías blancas, dura á la presión.

Aorta: paredes muy espesas y algo dilatada en su parte inicial; placas duras, amarillentas, salientes, de bordes irregulares y cortantes, se observan en regular cantidad; no hay pérdida de sustancia; el orificio de las coronarias muy pequeño.

Riñones: congestionados.

Aquí hallamos, pues, junto con los signos clásicos de la aortitis crónica, lesiones congestivas cerebrales, pulmonares y renales. En este caso, dado el estado de las arterias coronarias y del miocardio, así como los pocos antecedentes que se ha podido recoger, parecen haber coexistido la *angina pectoris* y las congestiones múltiples de casi todos los órganos.

2.º — Mujer de 52 años.

Antecedentes: hacía tiempo que se sentía mal, habiéndose quejado con frecuencia del vientre y del corazón; murió rápidamente con disnea intensa, malestar general, hemoptisis.

Resultado de la autopsia

Examen externo: cara violácea, labios ídem, espuma blanca entre los labios, sangre negra por la ventana izquierda de la nariz, manos lívidas.

Peritoneo: adherencias antiguas del epiplón y de las cápsulas hepática y esplénica.

Corazón: aumentado de volumen y envuelto completamente en grasa; miocardio amarillento, turbio, friable; la capa de grasa iguala á la tercera parte del espesor total.

Aorta y coronarias: cara interna llena de plaquitas amarillentas, ligeramente salientes, duras, sin pérdida de substancia.

Pulmones: hay adherencias pleurales; los pulmones son rojos, grandes, algo consistentes, crepitan poco, dan sangre y espuma á la presión.

Bazo: adherido, blando, negruzco.

Riñón izquierdo: grande, cápsula ligeramente adherente; al corte, color rojo uniforme, consistencia normal.

Riñón derecho: grande, cápsula adherente; al corte, color rojo grisáceo; en la substancia cortical é intrapiramidal se observan bandas grises, turbias, salientes.

Resumen: peri-hepatitis, peri-esplenitis, sobrecarga grasosa del corazón, *congestión pulmonar*, *aortitis* y *coronaritis*, congestión renal izquierda, nefritis derecha.

3.°—Mujer de 46 años. Muerte repentina.

Aorta: cara interna llena de placas pequeñas, amarillentas, salientes, sin pérdida de substancia ni calcificación.

Coronarias: con algunas plaquitas de idéntica naturaleza, que no alcanzan á cerrar la luz del vaso.

Pulmones: grandes, consistentes; al corte, rojos, crepitan, dan líquido rojo y espumoso á la presión.

Riñones: grandes (mitad mayores que el tamaño normal), cápsula algo espesa y adherida, superficie igual, algo duros, de color rojo pálido al corte, substancia cortical disminuída de espesor en algunas regiones, gruesa en otras, turbios, glomérulos congestionados, algunos amarillentos.

Resumen: aortitis y coronaritis, congestión pulmonar, nefritis.

4.°—Hombre de 58 años. Muerte súbita.

Pericardio: placas blancas, irregulares, espesas, del tamaño de una moneda de dos centavos, en la cara anterior de los ventrículos y difusas en la cara posterior de la aurícula y ventrículo derechos; contiene regular cantidad de líquido.

Corazón: válvula mitral espesa, dura, ratraída, no deja pasar dos dedos; válvula aórtica gruesa, de color blanco turbio, cierra suficientemente.

Aorta: cara interna llena de placas amarillentas,

salientes y duras, de medio centímetro de diámetro, algunas se tocan.

Coronarias: llenas sus paredes de plaquitas amarillas; el miocardio espesado con algunas estrías blanquizcas.

Pulmones: grandes, rojos, consistentes, al corte crepitan, dando sangre y espuma.

Riñones: grandes, cápsula adherente espesa; al corte, color rojo general, con puntos grises en la substancia cortical; se ven glomérulos blanquizcos y grandes.

Resumen: pericarditis crónica, endocarditis mitral esclerosa y endocarditis aórtica, aortitis y coronaritis, congestión pulmonar, nefritis.

Como en algunos de los casos que anteceden, muchas veces estos ataques congestivos estallan repentinamente, en medio de todas las apariencias de la salud, revelando la existencia de una enfermedad aórtica hasta entonces ignorada. Otras veces en el transcurso de la afección crónica de la aorta se producen más lentamente, siendo precedidos de fenómenos prodrómicos, opresión torácica, respiración ansiosa, que duran un tiempo variable y preparan para la explosión del verdadero acceso. En estas crisis la apirexia es la regla invariable, salvo otras complicaciones. La temperatura se mantiene normal así como el pulso. Este último, sin embargo, suele ser más ámplio y fuerte, lo cual es debido, no á la acción cardíaca, que en vez de estar

aumentada por hipertrofia, puede hallarse disminuída por degeneración miocárdica, sino á una especie de eretismo vascular que establece la independencia, pasajera por lo menos, entre la fuerza del pulso y la intensidad del choque cardíaco.

En esta apirexia se halla un carácter distintivo de primer orden entre dichas congestiones ligadas á las aortitis y las congestiones, *a frigore*, por ejemplo, en que, aun con pocas lesiones apreciables á la auscultación, hay siempre elevación de la temperatura.

La opresión en estos casos debe atribuirse á la acción nerviosa refleja ya estudiada, pues no está de ningún modo ligada su intensidad á las lesiones materiales (estrechez del campo respiratorio como en los pneumónicos), habiendo en muchos casos pocos signos auscultatorios. Se trata pues, de un *espasmo respiratorio*, análogo á los que ha determinado experimentalmente F. Franck.

Los signos físicos que se observan en estas crisis congestivas son la matitez, la obscuridad del ruido respiratorio, los rales bronquicos y á veces las hemóptisis.

En las observaciones que anteceden se nota, junto con la congestión pulmonar, fenómenos congestivos del lado de los riñones y del cerebro. A veces el hígado también se congestiona, aumentando de volumen y haciéndose doloroso, como sucedió en el caso cuya historia clínica paso ahora á referir. Lo mismo puede tener lugar con el bazo (Obs. 2ª ya transcrita.)

Fuera de la apirexia, estas congestiones pulmo-

nares se diferencian de las llamadas *a frigore* en que la disnea es distinta (no hay aumento sensible del número de respiraciones) y en vez de la característica puntada de costado se halla una angustia precordial, que describiré más adelante con los fenómenos dolorosos. Además, los rales son limitados á un lado en las congestiones pleuro-pulmonares (por lo general) y diseminados en todo el tórax en la forma que me ocupa.

Como ejemplo notable de congestiones viscerales múltiples ligadas á la aortitis y que sirve de ilustración á cuanto he dicho sobre ellas y los actos reflejos que los engendran, transcribiré á continuación la historia clínica detallada de un caso de aortitis crónica en el cual se manifestaron dichos fenómenos congestivos, cuya existencia fué comprobado por la autopsia :

Aortitis crónica y congestión pulmonar

Hombre de 37 años, agricultor.

Antecedentes hereditarios.-—La madre murió de una enfermedad de catorce años de duración que, á juzgar por los síntomas que recuerda el enfermo, parece haber sido una cardiopatía (disnea, edemas, hemóptisis). Una tía materna murió con hemóptisis abundante (vómito de sangre).

Antecedentes individuales.—Ha tenido una llaga en el pene que duró un año, con bubón inguinal izquierdo. Posteriormente, después de haber sanado el chancro, se le apareció una erupción cutá-

nea en la cintura y región glútea que terminó por supuración á las dos semanas. Hace algunos años que se le cae el cabello, pero no en abundancia. No da otros signos de sífilis. Hará como cinco años empezó á padecer de dolores en las articulaciones (rodilla y hombro) y en la cintura, dolores intermitentes, irregulares y de intensidad variable; alguna vez le obligaron á dejar el trabajo. Estos dolores fueron en aumento y al cabo de varios meses tuvo que permanecer en cama, siéndole imposible moverse por el dolor articular; recuerda que no podía abrir la boca sin gran dificultad; sentía puntadas dolorosas. Después de dos meses de cama sanó, pero no quedó bien del todo; hasta el momento de entrar al Hospital ha sentido dolores en las piernas, brazos y cintura, sobre todo cuando hace frío. Experimentaba sensaciones vertiginosas mientras caminaba.

Ha bebido con algun exceso, tiene sueños terroríficos, pituita y calambres en las piernas durante la noche. Es regular fumador (cuatro á cinco paquetes de cigarrillos por día), sufriendo en varias ocasiones de palpitaciones al corazón.

La enfermedad actual empezó hace unos diez meses, por aumento de las palpitaciones, fatiga al caminar (disnea de esfuerzo) y vómitos de sangre. Esta sangre era negra, líquido y el esputo quedaba teñido de rojo por mucho tiempo; hinchazón de los pies y acceso de tos, con gran disnea nocturna que le impedían dormir. Esta enfermedad le obligó á dejar el trabajo definitivamente. Ingresó al Hospital San Roque, de donde, después de una

permanencia de mes y medio, salió muy mejorado. En los días subsiguientes á su salida del Hospital, volvió á enfermarse con los mismos síntomas.

Las funciones gastro-intestinales se ejercen bien.

Durante los accesos de disnea nocturna sentía un dolor fuerte en el esternón, que parecía ahogarlo.

Se le administra un drástico y una poción con un gramo de ioduro de potasio y diez centígramos de sulfato de esparteina. Régimen lácteo exclusivo.

Estado actual

Tórax : bien desarrollado, diámetros normales, tipo respiratorio costo-abdominal. *Pulmones :* por detrás, sonoridad normal, borde pulmonar libre, la percusión es dolorosa en casi toda la extensión del dorso ; auscultación normal. Por delante, percusión normal, dolorosa en el lado izquierdo especialmente ; auscultación normal. *Corazón :* se ve el choque de la punta un poco débil, se palpa en el quinto espacio intercostal á un centímetro por dentro de la línea mamilar.

Latido epigástrico visible. Latidos en los vasos del cuello, más marcados del lado derecho. Se palpa el cayado en la fosita supra-esternal. Percusión dolorosa en toda la región precordial. Límites : por arriba, borde inferior de la cuarta costilla ; á la derecha un centímetro por dentro de la línea de la punta. Auscultación : soplo sistólico y diastólico en los cuatro focos, tiene su máximum en el

orificio aórtico y se propaga á lo largo del esternón. La matitez pre-aórtica mide ocho centímetros.

Pulso: regular, igual, ámplio, un poco saltón.

Crurales: doble soplo crural; no hay tono arterial ni doble tono de Traube.

Abdomen: epigastrio un poco doloroso. *Higado:* borde superior de la séptima costilla, pasa el reborde costal. *Estómago:* por fuera, línea axilar media; por dentro, línea media; por abajo, un centímetro debajo del reborde costal; por arriba, borde inferior de la sexta costilla.

Se insiste en la medicación yodurada.

Después de unos doce días de permanencia en el Hospital salió de alta mejorado, volviendo á ingresar quince días más tarde (sala IV, Hospital de Clínicas).

El mismo día en que salió del Hospital, fué al campo, haciendo, después de un largo viaje de tren, siete leguas á caballo; se resfrió y al día siguiente amaneció con las piernas hinchadas, tuvo tos con expectoración ligeramente teñida de sangre, dolores difusos en el tórax, sensación de peso en el vientre, constipación y muy poco apetito. En la misma noche sintió dolor de cabeza y tuvo fiebre. Se vió obligado á guardar cama, pero á pesar del reposo completo, los síntomas indicados persistieron con leves modificaciones y como la disnea aumentara y le impidiera dormir, entró de nuevo al Hospital.

Estado actual

Edema de los miembros inferiores, no muy marcado. Cara un poco inyectada. Hay fiebre (temperatura 39°,7). Respiración costo-abdominal; disnea pronunciada.

Pulmones: por detrás, sonoridad normal del lado izquierdo, base movible; en el derecho, submatitez en la base, que es movible también; vibraciones disminuídas en la base derecha; rales mucosos húmedos en todo el pulmón; en la base derecha, rales subcrepitantes y disminución de la respiración vesicular; en el resto del pulmón respiración vesicular fuerte. Por delante: sonoridad normal; rales mucosos húmedos y sibilantes. Hay tos con expectoración muco-purulenta.

Corazón: se ve la punta y se siente en el quinto espacio, línea mamilar, un choque difuso y débil. Matitez cardíaca como antes, sólo en la línea izquierda está un centímetro por fuera de la línea mamilar. Auscultación, como antes.

Hígado: borde superior de la séptima costilla arriba, por abajo pasa á un través de dedo del reborde costal; es doloroso á la presión.

Bazo: no se palpa.

Estómago: como antes.

Se le da polígala con jarabe diacodio.

Abril 30 (tres días más tarde).—Hay menos disnea y la fiebre ha disminuído mucho. La tos persiste, especialmente de noche.

Mayo 3.—Se prescribe ioduro y extracto tebaico.

Mayo 5.—Sigue mejor. Menos disnea y menos

tos. En ambos pulmones se observan rales mucosos gruesos, sibilantes y ronchus diseminados.

Mayo 10.—Sigue muy bien; tiene muy poca tos. Se queja de dolores en la región precordial y columna dorsal.

Mayo 12. — Hay mucha disnea. Se administra estrofantus.

Mayo 19. — Tiene gran disnea y mucho dolor en la región precordial.

Pulmones: sonoridad y vibraciones normales; repercusión de la voz, ídem. Rales subcrepitantes finos en las bases; rales mucosos y ronchus en ambos pulmones. Pulmón derecho, desde el ángulo del omóplato hacia abajo, inspiración entrecortada. Se siente á veces, pero transitoriamente, en este pulmón, un ruido semejante al que se oye cuando se ausculta el esófago, durante el acto de la deglución.

Se administra treinta gotas de estrofanto.

Mayo 21.—Ha aumentado la disnea. Hay fuertes dolores en el hipogastrio y región lumbar derecha. Existe ligera dificultad en la emisión de la orina. Ha recrudecido una uretritis crónica, habiendo además aumentado los dolores antes mencionados.

Pulmones: por detrás, sonoridad normal, bases movibles; vibraciones disminuídas en las bases; rales mucosos y ronchus en ambos pulmones; rales crepitantes finos en ambas bases; pulmón derecho, desde el ángulo del omóplato hacia abajo respiración vesicular entrecortada, en el resto normal; respiración vesicular disminuída en ambas bases, especialmente la derecha; resonancia vocal

normal. Por delante: sonoridad normal; auscultación ídem.

Corazón: se ve la punta. Choque cardíaco difuso. Persisten los ruidos de soplo como anteriormente, pero muy apagados.

Pulso: regular, igual, pequeño, muy frecuente.

Hígado: por arriba, borde superior de la sexta costilla. Hacia abajo, línea umbilical. Muy doloroso á la palpación.

Mayo 22.— La disnea es muy intensa. Anoche no ha dormido. Pulso muy pequeño. Casi no se siente.

Inyecciones de éter y de cafeina. Ha seguido así hasta las 3.30 de la tarde, hora en que falleció.

Resultado de la autopsia

Resumen: Congestión pulmonar. Hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo.—Pericarditis crónica.—Aortitis crónica deformante, con dilatación.—Congestión hepática.—Idem esplénica.—Idem renal.

Buena constitución—regular estado de nutrición—rigidez persistente—poco tejido adiposo—en la región esternal muestra señales de puntas de fuego.

Tórax: en la parte posterior del pulmón derecho existen algunas bridas fibrosas que lo unen á la pared.

Los *pulmones* crepitan en toda su extensión; esta crepitación es poco sensible en las bases. Al corte presentan una coloración rosada, siendo ésta muy intensa en las bases. A la presión sale un poco de

líquido espumoso de los vértices, saliendo sangre solamente de las bases.

Corazón: el pericardio ofrece numerosas manchas blancas con espesamiento, situadas en las caras anterior y posterior del corazón, pero más abundantes cerca de los grandes vasos; el diámetro transverso del corazón se halla aumentado; la pared del ventrículo izquierdo, así como la cavidad, son mayores que en el estado normal; hay coágulos fibrino-cruóricos; las válvulas aórticas insuficientes, se presentan espesadas, engrosados sus bordes libres, adheridos la posterior á la izquierda y disminuída su profundidad.

El cayado de la *aorta* presenta un aumento de su luz en la porción ascendente, con una túnica interna irregular, rugosa, tapizada con grandes placas salientes. En la concavidad del cayado existe un ensanchamiento mayor en la pared, lo que hace aparecer como una especie de pequeño saco.

Abdomen. — *Hígado*, algo mayor, cápsula lisa y libre; color rojo intenso; al corte superficie lisa y roja; consistencia algo mayor. *Bazo*, algo grande, cápsula distendida, pulpa algo dura y rojo-vinoso. *Riñones*, grandes; cápsula libre; superficie lisa; color rojo intenso; vasos de la sustancia cortical sumamente visibles.

Entre los síntomas reflejos merece especial mención la *tos*, que es seca, estridulosa. En la aortitis aguda, la tos puede no ser debida, en ciertos casos,

á un acto reflejo, sino á la producción de un infarto pulmonar, cuya existencia se reconoce por la expectoración hemoptoica, los rales subcrepitantes y los signos localizados de condensación del tejido pulmonar.

Estos infartos son debidos á embolias que son producidas por la aortitis de una manera indirecta, pues provienen de las trómbosis que se forman en las cavidades del corazón derecho dilatado. En la aortitis aguda pueden producirse otras variedades de embolias, originadas por el desprendimiento de vegetaciones de la aorta, que son arrastradas por la corriente sanguínea. Más frecuentes son las embolias capilares, producidas en los vasos cerebrales, por partículas ateromatosas de la aortitis crónica.

Pueden producirse también *perturbaciones digestivas*, flatulencias y gastralgias. En la aortitis aguda se observan á veces vómitos nerviosos sin ninguna alteración gástrica, lo cual confirma la idea de su origen reflejo. Debo observar, sin embargo, que Huchard atribuye la gastralgia de la aortitis á la obliteración ateromatosa del tronco celíaco.

Los fenómenos dolorosos son naturalmente mucho más intensos en la aortitis aguda que en la crónica. El dolor consiste, fuera de los accesos de *angina pectoris*, en una sensación permanente de peso y opresión en la región precordial. A veces los enfermos se quejan de sufrir como de una quemadura en la región retro-esternal y la dorsal correspondiente. Otras veces es la sensación de una barra, que, colocada transversalmente, oprimiría ambos hombros. Cuando estas sen-

saciones dolorosas irradian hacia el cuello y el brazo izquierdo, haciéndose muy intensas, constituyen la angina de pecho que en ocasiones suele ser, en forma de un ataque brusco, la primera manifestación de la aortitis. A menudo experimentan los enfermos la sensación de *bola histérica*, debida á un espasmo laríngeo reflejo. La exploración, por la palpación, de los tres primeros espacios intercostales, cerca del esternón, es dolorosa (Peter), principalmente la del segundo y la parte correspondiente del esternón.

La angina de pecho reconoce, en la aortitis, un doble origen, la neuritis ó neuralgia del plexo cardíaco y la estenosis de las arterias coronarias (Huchard). Según que dependa de una ú otra causa, reviste caracteres algo distintos. Cuando es debida á la estrechez de las arterias que nutren el miocardio, su principio es generalmente brusco y se desarrolla el acceso en ocasión de algún esfuerzo, porque el corazón más nutrido se halla en un estado de inferioridad fisiológica, en *meiopragia*, como los miembros inferiores en los casos de claudicación intermitente de las estremidades (Charcot). En estas condiciones, cualquier exceso de trabajo impuesto al músculo cardíaco, hace patente la inferioridad que se mantenía oculta en circunstancias ordinarias. Bajo la influencia del reposo, el corazón vuelve á su estado normal, desapareciendo poco á poco los fenómenos angustiosos en cinco á quince minutos. La duración del acceso en los casos de alteración del plexo cardíaco es más larga (á veces más de

dos horas), es también más doloroso, pero de pronóstico menos grave, pues por sí solo no produce la muerte, como sucede con la estenosis de las coronarias.

Al estudiar la anatomía patológica de la aortitis, he hecho referencia á las *rupturas* y *obliteraciones* de la aorta. Las primeras son favorecidas por los traumatismos, las emociones y todo lo que aumenta el trabajo de la aorta, como la ingestión de abundantes cantidades de alimentos. Se ha visto producirse la ruptura á consecuencia de un esfuerzo. En cuanto á la obliteración, puede manifestarse de una manera brusca, pero más comúnmente se revela por hormigueo en los miembros inferiores que suele durar muchos meses, por dolor, edema y finalmente paraplegía. Pueden gangrenarse los miembros inferiores ó restablecerse la circulación colateral, como en el caso que he citado anteriormente.

La compresión del gran simpático por la aorta dilatada da lugar á la producción de los fenómenos óculo-pupilares. Estas perturbaciones fueron señaladas en la aortitis por Baucks y Williamson. Más tarde se ocupó de ellas Trousseau. En algunos casos existe miosis, simple ó doble. En otros se observa midriasis, preferentemente del lado izquierdo. Ogle (1869) atribuía esta midriasis á excitación del simpático y se fundaba en que coincide con otras perturbaciones vasomotrices análogas á las que producen la irritación experimental del simpático cervical (palidez de la cara y de la oreja). La miosis puede ex-

plicarse por parálisis doble del simpático, por compresión y neuritis, pero en casos que hay anemia de la conjuntiva y de las orejas no puede admitirse esta patogenia. Podría entonces atribuirse más bien á un reflejo partido de la aorta y que pusiera en actividad el cetitro cilio-espinal de la médula cervical. Adoptando esta hipótesis los fenómenos óculo-pupilares vendrían á ser un caso más de perturbaciones reflejas originadas por la aorta.

La aortitis puede localizarse á la porción abdominal de la aorta. En este caso los síntomas más comunes son el dolor en el epigastrio y al nivel del raquis, la sensibilidad á la presión en los mismos puntos, los latidos visibles de la aorta y á veces su dilatación apreciable á la exploración. En la aortitis abdominal se producen con frecuencia contracciones reflejas en los músculos del vientre.

He aquí un ejemplo de aortitis abdominal:

Hombre de 27 años de edad.

Antecedentes hereditarios: El padre murió repentinamente.

Antecedentes individuales: Cuando niño, tuvo fiebre tifoidea. En 1886, tuvo reumatismo poli-articular agudo. La enfermedad actual comenzó hace como quince meses, con un dolor al nivel del apéndice xifoides, dolor que siempre ha sido bastante fijo, habiendo desaparecido en algunos intervalos. Este dolor no ha sido muy intenso ni ha aumentado de una manera apreciable, ni con las comidas ni con el esfuerzo. Hace como

tres meses que después de cada comida aparecía un dolor difuso en el abdomen que duraba generalmente media hora. Ha empezado también á experimentar dolores y temblores en las pantorrillas, sin tener calambres. Generalmente duerme poco por los dolores. Antes ha tenido ensueños terroríficos. Desde hace tiempo el apetito está muy disminuído. Las funciones intestinales se ejercen bien, sólo que tuvo, hace cinco meses, dolores bastantes intensos durante la defecación. Niega tener hábitos alcohólicos.

Estado actual: Buena constitución y nutrición. Temperatura normal. Anorexia completa. Dolor al nivel del apéndice xifoides, que no aumenta con la presión ni con los cambios de posición; es un dolor fijo, sin irradiaciones. Á la inspección de la región no se nota nada de particular, así como á la palpación. Á la auscultación, existe en el primer tiempo un soplo rudo, que no se propaga. Este soplo aumenta con la compresión de los femorales. Corazón, normal á la percusión. Á la auscultación, repercusión diastólica ligera en la aorta. Pulmones bien. Funciones intestinales con poca irregularidad; hace algunos días que no defeca. Duerme muy poco. No tiene dolores en los miembros inferiores, pero existe ligera anestesia simétrica, con máximum de sensibilidad por encima de las rodillas.

Tratamiento: vejigatorio en el epigastrio. Salicilato de soda.

Á los pocos días se observó mejoría. Desapa-

recieron los dolores. Dormía mejor. Como siguiera la constipación se le dió un purgante.

Salió de alta muy mejorado.

Paso ahora á estudiar los signos físicos y síntomas objetivos de la aortitis.

Inspección: La facies de estos enfermos es frecuentemente anémica, como en la insuficiencia aórtica. Al inspeccionar el cuello se observan latidos anormales en los vasos de esta región. En las demás arterias se ven también latidos más ó menos generalizados y reptación arterial debido á la esclerosis vascular.

Palpación: El pulso es *saltón* (*bondissant*), como el de Corrigan, pero modificado en sus caracteres por el ateroma. Á veces el endurecimiento de las arterias radiales es tal que dificulta la percepción del pulso, que es, en ocasiones, más pronunciado de un lado que del otro, pudiendo también estar en retardo de un lado, lo que depende de la extensión del proceso ateromatoso á los orificios de los colaterales de la aorta. El esfimograma radial ofrece los siguientes caracteres: línea de ascenso brusca, debido á la exageración de las contracciones del corazón hipertrofiado; á veces esta línea es oblícua, lo que sucede en un período en que es muy pronunciada la pérdida de la elasticidad arterial; existe la planicie ligeramente ascendente ú horizontal (planicie ateromatosa), que representa el esfuerzo desplegado por el ventrículo para ven-

cer la resistencia anormal de la pared vascular rígida; la línea de descenso es lenta y sin alteraciones.

Cuando hay hipertrofia cardíaca, al palpar la región precordial se siente un choque violento de la punta, que se halla más abajo que normalmente y al mismo tiempo una sacudida general de toda la región. En un período avanzado de la enfermedad, cuando el miocardio degenerado no puede luchar con ventaja contra los obstáculos circulatorios y se deja distender, esta sacudida se hace débil y difusa.

La palpación permite percibir la elevación de las subclavias, que se sienten latir inmediatamente detrás de la clavícula. Este es un signo importante de la dilatación de la aorta, así como la palpación de este vaso en la fosita supra-esternal. Normalmente no se perciben los latidos de la aorta, en esa región, pues dista dos centímetros del punto hasta donde alcanza el dedo. La aorta dilatada se eleva y se hace accesible á la exploración digital.

Percusión.—Peter estima la matitez transversal normal al nivel del segundo y del tercer espacio intercostales en cuatro ó cinco centímetros para el hombre y tres á tres y medio para la mujer. Esta matitez aumenta en la aortitis. Potain se limita á establecer el límite derecho de esta matitez que, en el estado normal, no pasa del borde esternal y en caso de dilatación llega á dos, tres y hasta cuatro centímetros á la derecha de esa línea. Para determinar este límite es necesario percutir fuerte y de

derecha á izquierda, es decir, empezar por las partes sonoras.

Auscultación.—Á veces se nota el desdoblamiento del primer ruido. La explicación de este fenómeno es que la parte aórtica de dicho ruido, debido á la tensión repentina de las paredes arteriales por la corriente sanguínea arrojada del ventrículo, se halla retardada con relación al ruido ventricular por la falta de elasticidad de la aorta.

El segundo ruido se hace *clangoreux*, según la expresión de Guéneau de Mussy, debido á la esclerosis de las válvulas sigmoideas que al cerrarse producen un ruido más duro.

El soplo sistólico que suele observarse en la aortitis y que erróneamente ha sido atribuído á las rugosidades de la aorta, depende siempre de una estrechez, que puede ser relativa, es decir, el orificio ventrículo-arterial puede ser normal en sus dimensiones, pero estrecha con relación á la aorta dilatada. El soplo diastólico es producido por la insuficiencia concomitante.

En la aortitis aguda las modificaciones del segundo ruido siguen cierta evolución regular antes de adoptar definitivamente el carácter rudo y *clangoreux* que se observa en la forma crónica. Al principio la infiltración inflamatoria blanda de las válvulas sigmoideas da lugar á la producción de un ruido velado; más tarde empieza la esclerosis y el ruido se hace más duro, hasta que la transformación fibrosa de las válvulas origina el ruido netamente *clangoreux*.

La auscultación deja percibir también frotes pericárdicos debidos á la pericarditis que frecuentemente

acompaña á las inflamaciones de la aorta y cuyos caracteres ya he detallado.

Como complemento del estudio de los signos físicos de la aortitis, daré á continuación la historia clínica de un caso de la Sala IV del Hospital de Clínicas en el cual se observó netamente el ruido *clangoreux* de Guéneau de Mussy:

Diagnóstico: — Arterio-esclerosis — ruido *clangoreux* aórtico. — Nefritis — muerte por uremia.

Hombre de 62 años de edad. Antecedentes hereditarios, nulos.

Antecedentes individuales: — Ha tenido, cuando joven, cefalalgias con cierta persistencia y algunas epistaxis. Carece de antecedentes sifilíticos. Hace diez años, experimentó por primera vez dolores en las articulaciones de las rodillas y tibio-tarsianas, con fiebre y tumefacción de las articulaciones enfermas. Estos accesos dolorosos se repitieron tres veces con largos intervalos. El último ataque tuvo lugar hace tres años. En dos ocasiones ha experimentado dolor en la micción que desaparecía con el cateterismo. Tiene hábitos alcohólicos moderados.

Hace quince días que se enfermó nuevamente, sintiendo fatiga que se exageraba con cualquier movimiento (disnea de esfuerzo), tos con espectoración, diarrea hace cuatro días, con dolores abdominales en el hipocondrio derecho.

Estado actual

Calvicie bien manifiesta. En los miembros superiores y en menor escala, en los inferiores, se ven sinuosidades y latidos en las arter.as, siendo manifiesta la reptación arterial.

El *tórax* es simétrico. Diámetro ántero-posterior mayor que el normal.

Pulmones: por detrás: sonoridad normal; base derecha fija; vibraciones disminuídas en esta base; respiración de timbre normal á la auscultación; rales mucosos diseminados en ambos lados; resonancia de la voz normal. Por delante: percusión y auscultación normales.

Corazón: la punta se ve y se siente en el quinto espacio, á un centímetro por dentro de la línea mamilar, choque fuerte no difuso. Matitez cardíaca: borde superior de la cuarta costilla, á un centímetro por dentro del borde esternal izquierdo y un centímetro por fuera de la línea para-esternal. Auscultación: Tonos normales en la mitral y pulmonar; aorta, primer tono normal, segundo muy fuerte, de timbre metálico (ruido *clangoreux*); tricúspide normal.

Pulso: regular, igual, no depresible.

Hígado: borde superior de la sexta costilla, reborde costal debajo de la línea mamilar, doloroso á la percusión.

El *bazo* no se palpa.

Abdomen: nada de anormal á la palpación, ni á la percusión.

Estómago: borde inferior de la sexta costilla; dos traveses de dedo por debajo del reborde costal; á la derecha, línea media; á la izquierda, línea axilar anterior.

Se le administra cuatro gramos de ioduro de potasio.

Una semana más tarde aparece un poco de fiebre y luego diarrea serosa y dolores abdominales. Se administra un purgante salino.

Á los diez días se le da digital y esparteina.

La cantidad de orina se halla muy disminuída; está muy agitado, levantándose continuamente de la cama. Delirio tranquilo. Se administra cafeina.

Cuatro días más tarde, amanece en estado semicomatoso con náuseas y disnea. Pulso desigual, 72 por minuto. Se repite la cafeina y se le prescribe un drástico (30 gramos de tintura de jalapa compuesta).

Permaneciendo el enfermo en el mismo estado durante los dos días subsiguientes, se hace una sangría de 300 gramos. Después de ella el enfermo sale del estado comatoso, empezando luego á delirar como anteriormente, con gran locuacidad y levantándose frecuentemente de la cama. El pulso irregular, con grandes intermitencias. La respiración irregular y muy profunda, á veces entrecortada. Auscultando el corazón se notan grandes contracciones seguidas de pausas de tres ó cuatro segundos, á veces en lugar de las pausas se oyen contracciones muy pequeñas y débiles. Se hace una dermoclisis de 700 gramos de agua á 38°.

Al día siguiente falleció á las 3 a. m.

Resultado de la autopsia

Resumen: Pleuresía crónica fibrosa limitada.—Esclerosis de los vértices.—Hidrotórax doble.—Placas de esclerosis en el pericardio.—Aortitis crónica con ligera dilatación del bulbo.—Esclerosis mitral y tricúspide.—Miocarditis crónica.—Congestión hepática y esplénica.—Nefritis mixta difusa en ambos riñones.

Estado de nutrición bastante bueno, rigidez cavérica muy persistente, piel pálida sin elasticidad, manchas cadavéricas en el dorso.

En la *pleura* izquierda se hallan adherencias fibrosas antiguas que fijan el vértice y otros puntos en forma de bridas. Derrame líquido en la parte más declive (unos 300 centímetros cúbicos), claro. Pleura blanca y muy espesada en el vértice. Adherencias de la naturaleza de las anteriores en la pleura derecha. Derrame líquido (pasa de 500 centímetros cúbicos). La pleura del vértice también espesada y fibrosa. *Pulmones*: vértices muy duros con poco aire y al corte se presentan de una coloración blanquizca, duros y con gran cantidad de tejido fibroso. En el resto contienen un poco de líquido mezclado con sangre. *Pericardio:* placas blancas, con espesamiento limitado en las hojas parietal y visceral, más extensas en la base. *Corazón:* ligeramente aumentado de volumen. Válvulas mitral y tricúspide engrosadas, fibrosas en sus bordes libres. Invasión de tejido conjuntivo en los músculos papilares y en algunos puntos limitados de las paredes

ventriculares. *Aorta*, aumentada de diámetro en el bulbo, ofeciendo en la superficie interna rugosidades, algunas placas calcáreas y otras desprovistas de la túnica y cubiertas por un ligerísimo depósito rojizo.

Hígado: algo aumentado de volumen. Cápsula lisa y brillante, pero en puntos muy limitados ofrece ligeros espesamientos. Coloración externa rojiza, así como la superficie del corte. Acini visibles. Consistencia un poco aumentada.

Bazo: algo grande. Cápsula lisa y brillante. Coloración rojiza. Al corte, color rojo vinoso. Consistencia aumentada.

Riñones: ambos disminuídos de volumen. Cápsula adherida en ciertos puntos, dejando la superficie renal sumamente granulosa, desigual y rojiza. Se hallan algunos pequeños quistes. Superficie del corte, granulosa. Disminución de la sustancia cortical, presentándose en ella algunas líneas blanquizcas. Consistencia muy notablemente aumentada.

La aortitis aguda procede en su marcha por fases sucesivas de exacerbaciones que dejan entre ellos intervalos variables de mejoría aparente. La muerte es producida por alguna complicación, como la ruptura de la aorta ulcerada, las congestiones varias, la infección purulenta en la aortitis supurada, ó por asistolia ó caquexia. La terminación fatal repentina puede ser debida á la angina de pecho ó á alguna de las complicaciones mencionadas.

Como los casos que he citado hasta ahora son de aortitis crónica, daré en seguida una observación de aortitis aguda. Es de notarse la particularidad de que se trata de un sujeto manifiestamente alcoholista. Se vé también en este caso la influencia de las emociones en la manifestación de la fase aguda de la enfermedad. Los signos de insuficiencia aórtica concomitante son particularmente bien marcados.

Diagnóstico:

Aortitis aguda con insuficiencia aórtica.

Hombre de 37 años de edad. Carece de antecedentes sifilíticos ó de paludismo. Es alcoholista, habiendo abusado siempre de toda clase de bebidas, sin llegar, sin embargo, hasta la ebriedad. Ha tenido algunas veces pituitas, pero nunca calambres, ni ensueños terroríficos; desde el año próximo pasado notó temblor en las manos al tomar cualquier objeto pequeño. Trabajaba diariamente al sol y muchas veces en medio del agua, sufriendo los efectos del frío. Tres meses antes de comenzar la enfermedad actual tuvo frecuentes epistaxis. En el mes de Enero de 1894 después de una gran fatiga ocasionada por su trabajo y un altercado violento con los peones que trabajaban bajo su dirección en el ferrocarril del cual era contratista, lo que le produjo cierto disgusto, se acostó sintiendo gran malestar. Al día siguiente experimentó postración y notó fuertes latidos en la base del cuello, que hasta entonces no había sentido; le vino tos con disnea y tuvo que

dejar el trabajo. Sentía en la parte superior del esternón un gran peso que parecía ahogarlo ; tenía insomnio y anorexia. Así siguió hasta ahora. Hace dos meses lo sangraron en el brazo derecho, después de lo cual se sintió mucho mejor durante tres días.

Al ingresar al Hospital se le administra un drástico y se aplican ventosas secas en la espalda, durmiendo esa noche perfectamente.

Estado actual

El cuello es ancho hacia la base ; se ven latidos muy exagerados á los lados y en la horquilla. Latidos en la región precordial. Dedos hipocráticos en las manos y en los pies.

Tórax : diámetros proporcionados ; tórax ámplio ; depresión esternal poco marcada, ocupando sólo la lámina ; respiración costo-abdominal inferior.

Pulmones: por detrás, sonoridad exagerada, excepto en las bases, que son fijas ; vibraciones normales ; respiración normal ; rales mucosos sobre todo en la base izquierda ; *por delante*, sonoridad normal, respiración ídem. Hay disnea objetiva y subjetiva.

Corazón : la punta se ve latir en el sexto espacio, línea axilar anterior ; se palpa en el mismo punto ; choque extenso ; matitez, en el borde superior de la tercera costilla, un poco por dentro de la línea axiliar anterior izquierda y borde derecho esternal. Auscultación : en la punta se oye soplo sistólico y

diastólico; en la pulmonar, soplo sistólico; en la aorta, soplo sistólico intenso, áspero, diastólico suave; en la tricúspide, soplos sistólico y diastólico. Matitez preesternal, desde el borde derecho del esternón hasta dos centímetros por fuera del borde izquierdo. La aorta se palpa por encima de la horquilla, donde se oye un soplo sistólico fuerte y diastólico suave.

Arterias; Carótidas, soplo sistólico, no hay doble soplo, *Subclavias*, *thrill;* soplo sistólico. Las arterias del brazo se ven latir hasta la tabaquera. *Pulso* capilar visible en las uñas. También se ve en las fauces. En el miembro inferior se ven los latidos arteriales en toda su extensión. En la *crural*, hay tono arterial á la palpación, también en la pédia. Doble soplo crural, tono sistólico, no hay tono de compresión. En la pédia se oye tono sistólico; no logra oirse doble soplo. Pulso regular, igual, rápido, duro.

Hígado: arriba, borde superior de la sexta costilla, dos traveses de dedo de las falsas costillas á la percusión, á la palpación un través de dedo más abajo; superficie lisa, dolorosa, sobre todo en el lóbulo izquierdo.

Bazo: no se palpa. Mide $0^{m},095$.

Hay edema retro-maleolar.

Prescripción: seis gramos de diuretina (Junio 5).

Junio 30.—Anoche ha empezado á toser mucho y ha tenido expectoración con sangre y gran disnea.

Pulmones.—*Por detrás*, sonoridad normal, submatitez en la base derecha, vibraciones disminuídas

en la base. Auscultación: respiración vesicular fuerte, rales subcrepitantes muy finos, sobre todo en el vértice derecho. Pulmón izquierdo normal (sonoridad y auscultación). *Por delante*, submatitez en el vértice derecho. Vibraciones aumentadas en el mismo. Auscultación: respiración fuerte y rales crepitantes sumamente finos (como frotes) en el vértice derecho. En el resto normal.

Corazón: ritmo de galope á la auscultación. Pulso como antes. Prescripción: ventosas secas, ergotina y ópio.

Julio 2.—Sigue lo mismo. Los fenómenos indicados en el *pulmón* derecho son ahora muy poco marcados. En el cuello se nota pulso venoso. El *hígado* sobrepasa en tres traveses de dedo al reborde costal. Es muy doloroso á la presión. Hay pulso hepático. En el *corazón* persiste el ritmo de galope. El pulso es mas depresible. Prescripción: cuarenta gotas de digitalina de Mialhe.

Julio 3.—*Pulmones:* por detrás, sonoridad normal. En el pulmón derecho, entre el omóplato y la columna vertebral se nota respiración tubaria débil, broncofonia y pectoriloquia áfona difusa.

Corazón: ritmo de galope. Pulso algo depresible (*bondissant* al esfimógrafo).

Julio 4.—Hace cuatro noches que no duerme. Se le da bromuro de potasio y cloral.

Julio 6.—Se le administra diuretina (seis gramos).

Desde este día no pudo seguirse la evolución de la enfermedad.

Hasta ahora, al tratar de la sintomatología de las aortitis, cuando he hablado de *aortitis aguda* me he referido á la llamada primitiva, que en verdad es casi siempre secundaria á una aortitis crónica anterior. No me queda más que enumerar las aortitis agudas consecutivas á enfermedades infecciosas, pues su evolución difiere poco de las primitivas.

La aortitis aguda de la fiebre tifoidea empieza á manifestarse en una época avanzada de la evolución de la dotienenteria y generalmente va acompañada de miocarditis. La doble alteración cardio-aórtica se revela por la debilidad é irregularidad del pulso, el soplo variable, la repercusión aórtica y la dilatación de este vaso, con los signos que ya he descrito.

He mencionado ya las que producen la viruela y la escarlatina.

Así como las lesiones supurativas producen en ciertos casos la aortitis, según lo demuestran la observación y la experimentación, esta afección á su vez puede ser causa de infección purulenta.

Esto sucedió en el caso que Spengler (*Arch. fur path. Anat.*, 1852) ha publicado. En este caso la clínica había ya formulado el diagnóstico de piohemia consecutiva á aortitis supurada, lo que fué confirmado plenamente por la autopsia. Después de un ataque de reumatismo articular sub-agudo y angina *a frigore*, un nuevo enfriamiento produjo fenómenos de endocarditis y aortitis, seguidos de infección purulenta. Empezó con escalofríos violentos, disnea, sensación de constric-

ción torácica y dolores angustiosos retro-esternales, estado sincopal, latidos carotídeos, dolor epigástrico, hepático y esplénico. Posteriormente se producían cada tres días escalofríos violentos y prolongados, seguidos de sensación de calor intenso. El pulso *bondissant*, irregular, con intermitencias, cien á ciento veinte pulsaciones por minuto. La impulsión cardíaca fuerte y tumultuosa; aumento del ventrículo izquierdo; soplo en el segundo tiempo de toda la región aórtica y carotídea; aumento del bazo y del hígado; ascitis; orina escasa y turbia; diarrea; sed intensa; anorexia, postración extrema. Se diagnostica endocarditis y aortitis supurada.

Terminaré con el siguiente caso, referente á una aortitis crónica sifilítica seguida de la formación de un aneurisma. En esta observación la diátesis artrítica parece haber combinado su acción con la infección sifilítica. Se observa también el alcoholismo. El desarrollo de los síntomas subjetivos es característico de la aortitis crónica, tal como la he descrito. Los signos de compresión brónquica y nerviosa existían bien manifiestos en el momento de ingresar al Hospital.

Hombre de 39 años de edad.

Antecedentes hereditarios.—No ofrecen nada de notable, fuera del hecho de que el padre murió de un ataque á la cabeza.

Antecedentes individuales. — A la edad de 17 años tuvo un fuerte ataque de reumatismo que interesó varias articulaciones, principalmente ambas rodillas, que se pusieron rojas y dolorosas; este ata-

que duró un mes. A los 28 años tuvo dos blenorragias y *llagas* venéreas seguidas de manifestaciones sifilíticas cutáneas. Hace ocho años tuvo un segundo ataque de reumatismo, no tan intenso como el anterior. Desde entonces hasta hoy ha notado que los trabajos pesados lo fatigaban un poco. Ha sido alcoholista, pero suspendió la bebida hace cuatro años.

La enfermedad actual data de ocho días á esta parte. Empezó á sentir que se fatigaba cuando caminaba ó hacía algun esfuerzo, por lo cual tuvo que dejar el trabajo, á pesar de lo liviano de éste, pues se ocupaba de comisiones á bordo de los buques de Montevideo. Poco á poco esta fatiga se hizo más intensa, hasta el punto de nacer sin causa apreciable y obligarlo á pasar la noche sentado, pues si se acostaba llegaba un momento en que creía ahogarse. Hace dos días que tiene tos seca y que la fatiga se ha hecho mucho más intensa. No ha tenido vómitos.

Estado actual

En la fosa supra-clavicular se observa un tiraje que se hace más intenso en el decúbito, apareciendo entonces también en la fosa supra-esternal. Hay cornaje y tos con expectoración mucosa muy aereada, voz y tos bi-tonales.

Tórax: diámetros transversos aumentados, tipo respiratorio costo-superior, depresión de los espacios intercostales á la inspiración.

Pulmones: sonoridad normal, bases movibles,

vibraciones disminuídas en las bases. Auscultación: respiración vesicular exagerada en ambos vértices; rales mucosos gruesos, ronchus y rales sibilantes diseminados en ambos pulmones; resonancia de la voz un poco exagerada en ambos vértices. Por delante: sonoridad normal, vibraciones un poco aumentadas en el vértice; respiración vesicular exagerada; rales mucosos, sibilantes y ronchus. Treinta respiraciones por minuto.

Corazón: ni se ve ni se siente latir la punta; latido epigástrico palpable; al nivel del segundo espacio intercostal también se palpa un latido. Percusión: matitez cardíaca, borde inferior de la cuarta costilla por arriba; á la derecha, borde izquierdo del esternón, por fuera, línea para-esternal. La matitez pre-esternal mide ocho centímetros á la altura de la segunda costilla y asciende hasta un centrímetro de la fosa supra-esternal. No se puede introducir el dedo en esta fosita para palpar la aorta, porque lo impide la tráquea que se halla rechazada hacia adelante. Auscultación: en la punta, tonos normales; en la base, especialmente en la pulmonar, segundo tono muy reforzado; en la tricúspide normales; á la auscultación en la fosita supra-esternal se perciben los dos tonos, el segundo también reforzado.

Pulso: regular é igual.

Hígado: por arriba, borde superior de la sexta costilla; por abajo un través de dedo del reborde costal; un poco doloroso á la presión.

El *bazo* no se palpa.

El *abdomen* es normal.

La *orina* obscura; densidad, 1030; cantidad, 200 gramos.

Prescripción: ioduro de potasio; morfina.

Á los dos días de estar en el Hospital se encontraba algo mejorado, con menos tos y sofocación; pero al tercer día la tos se presentó con mucha intensidad y persistencia, notándose latidos muy visibles sobre el mango del esternón. Auscultando la región interescapular derecha, se observa un doble soplo isócrono con los movimientos respiratorios (respiración tubaria suave).

Al día siguiente perdió el conocimiento á las 5 p. m.; inspiración ruidosa; propulsión del mango del esternón mucho más marcada que los días anteriores; los tonos de la punta muy apagados, más perceptibles, al contrario, sobre el mango del esternón; pulso muy depresible. Se hacen tres inyecciones de un centígramo de morfina, con tres horas de intervalo. Muere á la 1 a. m. del día siguiente.

Resultado de la autopsia

Resumen.— Aneurisma de la aorta, con desgaste de los cuerpos vertebrales.— Adherencias parciales de la pleura. —Tubérculos cretificados en el pulmón derecho.—Bronquitis generalizada.— Congestión hepática, esplénica y renal.

Hay adherencias antiguas y resistentes en ambos vértices pulmonares. El diafragma se halla á la altura de la cuarta y quinta costillas, derecha é izquierda.

El *pulmón* izquierdo presenta al corte una superficie lisa y uniforme. A la presión sale cierta cantidad de pus de los bronquios grandes y medianos. En el derecho existe un nódulo del tamaño de un garbanzo, rodeado de tejido fibroso, conteniendo en su centro granulaciones calcáreas.

Corazón: de volumen normal.

La *aorta* ofrece un tumor del tamaño de un puño, que comienza en la porción transversa y llega á la descendente. Este tumor está constituído por las túnicas de la aorta, que ha contraído adherencias con las tres primeras vértebras dorsales. El saco comunica con el resto del vaso mediante dos orificios perfectamente redondeados. La superficie interna del saco es irregular: contiene coágulos, unos cruóricos abundantes, otros fibrinosos antiguos, blanquecinos y adheridos á la pared. El resto de la aorta ofrece placas amarillas é irregulares. Las tres primeras vértebras dorsales presentan un desgaste de sus cuerpos en el punto que tiene relación con el saco. El bronquio izquierdo y el esófago tienen relaciones inmediatas con el cuerpo del tumor.

Hígado, bazo y riñones: ligeramente aumentados de volumen; color rojo bastante subido; contienen mucha sangre.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El *pronóstico* de la aortitis, aunque grave en general, varía mucho según la forma de que se trata.

Las aortitis secundarias á enfermedades infecciosas, si se exceptúan las ulcerosas y supuradas, son las que tienen el pronóstico más benigno, pues por lo regular son curables, si bien susceptibles de pasar al estado crónico.

Mucho más graves son las aortitis agudas primitivas, que terminan lo más frecuentemente de una manera fatal después de una evolución media de dos á seis meses. Sin embargo, aun esta forma es curable si se establece lentamente y no con un principio brusco.

De las aortitis crónicas, la variedad que se localiza á la aorta exclusivamente reviste cierto carácter de gravedad por la tendencia á formar aneurisma; por esta razón está lejos de ser favorable el pronóstico de las aortitis sifilíticas, porque una vez constituída la dilatación aneurismática, poca ó ninguna eficacia tiene el tratamiento específico. En cuanto á la ateromasia común, salvo la inminencia de accidentes, complicaciones y accesos agudos, es compatible durante mucho tiempo con la existencia.

El *tratamiento* de la aortitis crónica debe com-

prender los modificadores higiénicos y los agentes farmacéuticos.

El arterio-escleroso debe vivir en lo posible en la campaña, donde conseguirá el aire puro y la tranquilidad necesarios. Debe evitar toda fatiga, que produciría un exceso de trabajo cardíaco y, por consiguiente, *surménage* de su aorta enferma; sin dejar por esto de entregarse á un ejercicio moderado y metódico que le permitirá obtener la combustión de sus materiales de desasimilación y evitará, por lo tanto, la retención de sustancias nocivas en la sangre. Si es posible, buscará un clima templado é igual, para evitar el frío y los cambios bruscos de temperatura, que, produciendo la contracción espamódica de los vasos periféricos, dará el mismo resultado perjudicial que las fatigas excesivas. Por análogas razones debe abstenerse de todo exceso de trabajo intelectual y es necesario tener en cuenta su estado moral y el mal efecto que pueden producirle las preocupaciones y las emociones.

Su alimentación será moderada en cuanto á la cantidad total y tomada en horas regulares. Al hablar de la etiología he señalado los inconvenientes de la alimentación demasiado abundante así como de los excesos de bebida y del régimen excesivamente azoado. Siendo el tabaco una de las principales causas de esta enfermedad, su uso debe ser prohibido en absoluto. El régimen lácteo mitigado es el que más ventajas ofrece á esta clase de enfermos. Pueden comer frutas, legumbres, huevos y carnes blancas. Deben vigilar las digestiones, combatiendo las alteraciones gástricas cuando existen

y evitando la constipación. Todas estas medidas tienen por objeto prevenir la auto-intoxicación, de cuya influencia en el desarrollo de la aortitis ya he tenido ocasión de ocuparme. Deben evitar los excitantes de toda clase y las bebidas estimulantes, alcohol, te y café, por los trastornos circulatorios que producen.

La medicación aórtica, fuera de las prescripciones higiénicas y dietéticas que anteceden, se basa principalmente en el empleo de los ioduros alcalinos, á los cuales G. Seé ha querido agregar los de calcio y estroncio.

Los ioduros son depresiones de la tensión arterial y vaso-dilatadores. Según Huchard, regularizan los cambios nutritivos, favorecen la desasimilación y la diuresis. Dilatando las coronarias, facilitan la acción del corazón é influyen favorablemente en su nutrición.

Aunque menos activo que el ioduro de potasio, el de sodio tiene la ventaja de ser mejor tolerado por el estómago y de carecer de la acción nociva de las sales potásicas sobre el corazón.

Los ioduros son particularmente indicados en los individuos con hipertensión arterial.

La dosis en que deben administrarse es pequeña, dado el tiempo prolongado que durará su empleo antes de producir mejoría pronunciada. Esta dosis puede fijarse en treinta centígramos á un gramo por día. En las aortitis sifilíticas se puede dar dos, tres ó cuatro gramos diarios.

Es conveniente asociar la medicación yodurada á la administración del arsénico, con el cual se

combate la diátesis que mantiene bajo su dependencia á la arteritis. Puede emplearse esta fórmula:

Ioduro de sodio.....	6	gramos
Agua destilada.....	300	—
Arseniato sódico.....	0.06	

De esta solución se dan dos ó tres cucharadas diarias, lo que equivale próximamente á un grama de ioduro y un centígramo de arsénico.

En los casos en que hay aceleración notable de la circulación puede ser útil la digital, que regulariza las contracciones cardíacas, evitando una causa de fatiga para la aorta. Tiene, sin embargo, la digital el inconveniente de aumentar la tensión sanguínea, por lo cual, cuando se trata de calmar el eretismo cardíaco, es preferible reemplazarla con los bromuros, ó el valerianato de amoníaco.

Pero en el último período de la enfermedad, cuando hay hipotensión arterial, edemas, etc., es indispensable el empleo de los tónicos cardíacos, pudiendo entonces administrarse la digital sola ó asociada á un ioduro:

Polvos hojas digital.....	2	grs.
Ioduro de sodio.....	4	»

Para XL píldoras, III á IV por día. Cuatro píldoras corresponden á 0.20 de digital.

A la digital debe en estos casos preferirse la cafeina en inyecciones hipodérmicas:

Cafeina ..... } ãã 2.50
Benzoato sódico..... }
Agua hervida..... 10

Tres ó cuatro inyecciones diarias.

En estas circunstancias, en que desfallece el vigor del funcionamiento del miocardio, encuentran también su indicación los modernos succedáneos de la digital: la convallamarina, la estrofantina y la esparteina. Esta última, bajo forma de sulfato de esparteina, ha sido administrada en alguno de los casos que anteriormente he citado. Pueden prescribirse las píldoras siguientes:

Ioduro de sodio..... 4 grs.
Sulfato de esparteina..... 1
Polvo de regaliz..... 9 s.
XL píldoras. IV á VI pro die.

El empleo prolongado de los yoduros expone á los accidentes del *yodismo* en los individuos que muestran intolerancia para estos medicamentos. La intoxicación yódica se manifiesta por angina acompañada de anorexia, gastralgia y náuseas; coriza y epístaxis; conjuntivitis; laringitis; y excepcionalmente edema de la glotis; en las mucosas, catarros y congestiones que pueden producir hemorragias, como en la mucosa nasal y la uterina (aumento del flujo menstrual); en la piel, eritemas, hemorragias subcutáneas, acné; excepcionalmente hemorragias brónquicas.

La tolerancia para los ioduros es variable según las personas. El yoduro puro es más tolerable que la solución que contiene yodatos y ácido yódico.

Cuando hay intolerancia absoluta para estos medicamentos, puede ensayarse el yodo, ya sea en forma de tintura de yodo, ya combinado con el tanino. Puede darse también el jarabe de yoduro de hierro,

En el tratamiento de la aortitis aguda encuentran indicaciones especiales las medicaciones analgésica y revulsiva.

Contra las sensaciones angustiosas y constrictivas y para combatir al dolor, deben ser empleados en primer término los agentes de revulsiónn, sinapismos, ventosas escarificadas, puntas de fuego aplicadas por repetidas veces, vejigatorios. En casos particularmente intensos se administrarán el ópio, la belladona y hasta las inyecciones de morfina.

En los accesos de *angina* pectoris darán excelente resultado las inhalaciones de nitrito de amilo.

Los efectos de vaso-dilatación producidos por estas inhalaciones son debidos á una acción compleja que ha sido interpretada de diversa manera por los autores. Se ha explicado esta acción por una excitación de los nervios vaso-dilatadores bajo la influencia de la sangre alterada. Se sabe, en efecto, que el nitrito de amilo es un veneno hemático, que pone negra la sangre, asfixiada, por la transformación de la hemoglobina, en methemoglobina; aumenta el anhidrido carbónico del plasma y disminuye el oxígeno de los glóbulos rojos. Este anhidrido carbónico en exceso obraría como excitante sobre el sistema vaso-dilatador. Otros han invocado, en vez de una excitación de los vaso-dilatadores, una parálisis de los constrictores, que produciría el mismo efecto. Lauder Brunton atribuye

el efecto de nitrito de amilo á la parálisis directa de los músculos vasculares, basándose en que los excitantes eléctricos no producen la contracción vascular en una rana curarizada que se halla bajo la influencia de este agente.

Como consecuencia de la dilatación vascular, el nitrito de amilo disminuye la sensación arterial, otro efecto útil en las aortitis con hipertensión. Al mismo tiempo aumenta la frecuencia y energía de las contracciones cardíacas. Por esta última razón, Richardson colocaba á este agente entre los tónicos cardíacos.

En un período adelantado de su acción el nitrito de amilo paraliza las contracciones del corazón.

Su empleo en la angina de pecho ha sido preconizada por Lauder Brunton, quien explica su acción benéfica en esta afección por la dilatación que opera sobre las arterias coronarias, facilitando así la circulación intra-miocárdica, entorpecida por el espasmo de esos vasos ó por su obstrucción esclerosa.

En la insuficiencia aórtica que frecuentemente acompaña á la aortitis, el nitrito de amilo combate la anemia cerebral con sus síntomas penosos de vértigo y lipotimia. Su acción congestiva sobre las arteriolas encefálicas contraindica su empleo en los individuos que, por herencia ú otra causa, estén predispuestos á las hemorragias cerebrales. Por la misma razón es un agente peligroso en la epilepsia y la histeria, pudiendo provocar por sí solo un ataque de estas enfermedades.

Se administra en inhalaciones, á la dósis de cinco á diez gotas.

Los nitritos de sodio y de potasio han sido empleados como succedáneos del nitrito de amilo. Hay y Lubinsky sostienen que su acción es aun más enérgica en la *angina pectoris*. El nitrito de sodio se administra en dosis de quince á treinta centigramos diarios, en solución acuosa. Los nitritos alcalinos son más tóxicos que el de amilo; producen la destrucción de los glóbulos rojos y su empleo ha dado lugar á paresias musculares.

Las indicaciones de la *trinitrina* (nitro-glicerina) son análogas á las del nitrito de amilo, pero su acción es más tardía, pues no se manifiesta antes de los cinco minutos, mientras que el nitrito de amilo alivia en algunos segundos. En cambio, dura más, pues se prolongan sus efectos durante dos ó tres horas, siendo así que los del nitrito se agotan en algunos minutos.

La nitroglicerina parece particularmente indicada al principio de la evolución de la aortitis crónica, cuando ésta se manifiesta por vértigos, lipotimias y disnea.

Para administrar la trinitrina se emplea una solución alcohólica al 1 por 100, que se agrega al agua destilada para formar una poción:

Sol. alcohólica trinitrina 1 por 100....	XXX á XL gotas
Agua destilada	300 grs.

De esta bebida se toma tres cucharadas diarias (Huchard), lo que corresponde á cuatro ó cinco gotas de la solución primitiva.

Puede emplearse también por la vía hipodérmica:

Sol. alcohólica tri-nitrina 1 por 100... xxx á xl gotas
Agua destilada laurel-cerezo..... 10 grs.

En el momento del acceso, se inyecta la cuarta parte de una jeringa de Pravaz, y se renueva la inyección de dos á cuatro veces en las 24 horas.

G. J. Reynolds.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Existe un tratamiento metódico y racional de la uretritis crónica, que debe reemplazar definitivamente á la medicación empírica, aun demasiado generalizada.

II

La designación de *estado tifoideo* abarca un conjunto sintomático que se halla no solamente en la *fiebre entérica*, sino también en una serie de enfermedades de naturaleza médica ó quirúrgica.

III

El diagnóstico diferencial precoz entre las diversas fiebres eruptivas, sólo puede hacerse, en muchos casos, por el estudio detenido de cierto número de signos, en apariencia secundarios, que se manifiestan antes del desarrollo de los síntomas que caracterizan á cada exantema.

Buenos Aires, Octubre 1º de 1895.

Sírvanse dictaminar respecto de la admisibilidad de esta tesis, los señores Académico Dr. Enrique E. del A. del Arca, Profesor Dr. Gregorio N. Chaves y Profesor Suplente Dr. Abel Ayerza.

LEOPOLDO MONTES DE OCA.

L. M. Acuña.

Buenos Aires, Octubre 2 de 1895.

SEÑOR DECANO:

Esta tesis está en las condiciones de admisibilidad que exige la ordenanza respectiva.

ENRIQUE E. DEL ARCA.
GREGORIO N. CHAVES.
ABEL AYERZA.

Buenos Aires, Octubre 5 de 1895.

En vista del dictamen que antecede, entréguese al interesado esta tesis para su impresión, debiendo fijarse por Secretaría el día en que haya de ser sostenida.

LEOPOLDO MONTES DE OCA.

L. M. Acuña.
