

# AORTITIS SIFILITICA

POR EL

**Dr. Horacio Miravet**

## S I N T O M A S F I S I C O S

### *Acentuación del segundo tono aórtico*

Entre los signos que pueden recogerse por medio de la auscultación, la acentuación o el timbre metálico del segundo tono aórtico desempeña indudablemente el papel más decisivo entre todos los signos físicos que puedan recogerse.

Tan importante resulta el hallazgo de este fenómeno en la aortitis sifilítica que no ha de extrañarnos si ha llegado a constituir un motivo de predilección dentro de las investigaciones experimentales. Con todo, esta acentuación o, simplemente, el carácter de timbre metálico del segundo tono aórtico no solamente aparece en la aortitis luética —cuadro que presupone una alteración estructural de las válvulas sigmoideas— sino también en la simple hipertensión arterial, caso en el cual las sigmoideas aórticas no están modificadas anatómicamente.

Se deduce pues de ello que, para que tenga valor sintomatológico la acentuación del segundo tono, como signo orientador en el cuadro de la aortitis sifilítica, es necesario que no se verifique, simultáneamente, un estado de hipertensión arterial, situación en la cual no podría decirse en qué medida es motivado exclusivamente por este último.

Ultimamente, Hochrein ha encarado esta cuestión analizando simultáneamente por razones de la acentuación en intensidad de los segundo tonos aórtico y pulmonar, descartando, en primer térmi-

no, todo estado de hipertensión arterial. Para este autor, esta acentuación es provocada por un aumento de la tensión de las paredes de la aorta o de la pulmonar. Esta tensión depende de la presión sanguínea, de las dimensiones o calibre del vaso y del módulo de elasticidad del mismo. Investigaciones realizadas en aortas modificadas por procesos sifilíticos, en lo que respecta al estado de la elasticidad del vaso por el aumento de tensión, en casos en que la presión sanguínea era normal, debía imputarse a varios factores: aumento del diámetro de la aorta, disminución del espesor de la pared de la aorta y aumento del módulo de elasticidad de la misma. Este último fenómeno, el del aumento del módulo de elasticidad parece ser el mecanismo fundamental en la acentuación del segundo tono aórtico, ya que se le encuentra también en aquellos casos de aortitis en los que aun no se verifican alteraciones apreciables de las paredes, mientras que en la aterosclerosis simple de la aorta, en las que se observan ulceraciones extensas de la pared, el módulo de elasticidad está conservado y no se registra esta acentuación del segundo tono aórtico. Así se explicaría también por qué es posible la discriminación clínica directa de ambos cuadros, el de la aortitis sifilítica y el de la aterosclerosis de la aorta y el por qué de la mayor frecuencia de la insuficiencia cardíaca en el primer caso.

Según las investigaciones de Bittorf y Trendelenburg, el carácter timbrado del segundo tono aórtico no es función de la acentuación sino de la intervención de tonos de mayor frecuencia como resultado de la pérdida de elasticidad de la aorta esclerosada y su mayor desplazamiento y aproximación a la pared torácica. Por eso, cuando se intensifica la inspiración, es decir, cuando se interpone entre aorta y pared torácica tejido pulmonar aireado, el carácter timbrado del tono aórtico disminuye de intensidad o desaparece, porque los tonos de mayor frecuencia resultan absorbidos. Este mecanismo explica también por qué el carácter modificado del segundo tono aórtico se ausculta mejor a nivel del manubrio del esternón o del hueco yugular que en el foco de auscultación típico de la aorta.

En lo que respecta a la importancia del segundo tono aórtico acentuado o timbrado en el diagnóstico de la aortitis luética, debe-

mos recalcar que constituye uno de los signos precoces de esta afección; en efecto, desde la iniciación del proceso suele instalarse en la gran mayoría de los casos y aún en aquellos en que, de primera intención nada hace sospechar una aortopatía luética; su sola presencia obliga a la búsqueda de otros signos y síntomas de la sífilis de la aorta. Von Romberg ha encontrado este signo en el 81,4 % de las aortitis luéticas y Hochrein en el 80 %.

También la escuela americana tiene en alta estimación esta acentuación del segundo tono aórtico. Dentro de los diversos criterios adoptados por los clínicos americanos, la Clínica Cardiológica del Brooklyn Hospital lo coloca junto al síntoma de dilatación radiológica de la aorta. Si bien Moore y colaboradores han encontrado este fenómeno solamente en el 25 % de los casos, sitúan este signo entre los tres de los siete indispensables para el diagnóstico de la aortitis sífilítica.

El Cooperative Clínic Group, que viene realizando una amplia tarea en el diagnóstico precoz de la aortitis sífilítica, también menciona el alto valor de la acentuación del segundo tono aórtico. Para Carter y Baker este fenómeno, lo mismo que la dilatación radiológica de la aorta y el dolor retroesternal, integran, cuando aparecen simultáneamente, una triada que justifica ampliamente el diagnóstico de aortitis sífilítica aún en ausencia de cualquier otro signo o síntoma.

Pero, en todo caso, el carácter de la acentuación del segundo tono aórtico o su timbre metálico no constituye un signo que pretenda ser patognomónico de la sífilis de la aorta; aparece, en efecto, también en otros cuadros y no solamente en las aortopatías luéticas y este hecho es el que impone la discriminación en el diagnóstico diferencial correspondiente; se le observa asimismo en la aterosclerosis aórtica, si bien con frecuencia mucho menor y, en carácter transitorio, también en los trastornos cardiovasculares vasoneuróticos y tireotóxicos.

De todos modos, la acentuación del segundo tono aórtico y su timbre metálico es uno de los signos más precoces, constante y frecuentes de la aortitis sífilítica.

*Soplo sistólico aórtico*

La constatación de un soplo sistólico aórtico a nivel del foco de auscultación de la aorta, es decir, del primero y segundo espacio intercostal derecho, ha constituido, durante muchos años, uno de los signos fundamentales de la aortitis sífilítica; en estos últimos tiempos, y como consecuencia de amplias estadísticas clínicas, este signo físico ha perdido mucho de su valor inicial; no debe extrañar, pues, que los clínicos viejos lo hayan constatado con mayor frecuencia que los actuales. Así, Von Romberg señala la presencia de este soplo en el 75 % de las aortitis luéticas y Hochrein en el 70 % de los casos, mientras que Stadler sólo lo verifica en algo menos del 50 % de las aortopatías luéticas.

Se trata de un soplo que aparece al principio del sístole; no es de carácter rudo, sino blando y suave; de tal manera que la auscultación superficial o realizada con deficiente técnica no siempre alcanza a establecer su presencia; frecuentemente, varía con los cambios de posición en lo que respecta a las posibilidades de su auscultación y se le oye mucho mejor en decúbito que en bipedestación del paciente.

Un soplo sistólico aórtico impone de inmediato el correspondiente diagnóstico diferencial con aquel otro soplo también sistólico de la estenosis aórtica; pero, su discriminación con respecto a este último no suele ser difícil: el soplo sistólico de la estenosis aórtica es rudo, soplante e intenso; además, mientras en la aortitis sífilítica se encuentra una acentuación del segundo tono aórtico, en la estenosis de la aorta el segundo tono aórtico es débil o hasta puede estar ausente.

Si se tiene en cuenta que este soplo aórtico, el de la aortitis sífilítica, no es por estenosis de las válvulas luéticas, sólo puede explicársele como consecuencia de una modificación del calibre del vaso aórtico mismo por la formación de remolinos de sangre que motivan la aparición del soplo.

En lo que respecta a las experiencias necrópsicas recogidas, hay que señalar que este soplo sistólico aórtico se encuentra, preferentemente, en sujetos de edad, portadores no solamente de una

aortitis luética sino también de modificaciones ateroscleróticas de la aorta.

El soplo sistólico tiene, pues, en el diagnóstico de la aortitis sifilítica un valor condicional; no es ni frecuente ni precisamente característico de la sífilis de la aorta.

Se explica que, en las tablas estadísticas, sobre todo las americanas, casi no se le cite siquiera. El Comité de la New York Association no lo tiene en cuenta. El Cooperative Clinical Group tampoco lo señala entre los siete signos y síntomas fundamentales de la aortitis luética. Solamente la Clínica Cardiológica del Brooklyn lo cita, aunque señala, expresamente, que se trata de un signo equívoco.

#### *Modificaciones del pulso*

A veces el pulso puede contribuir a facilitar el diagnóstico de aortopatía sifilítica, si bien es condición indispensable para que aparezcan modificaciones a nivel del pulso periférico que las alteraciones sifilíticas ocupen en la aorta cierta localización y extensión.

Cuando se producen procesos sifilíticos de estenosis a nivel de las bocas de emergencia de las carótidas o de la subclavia, el pulso arterial periférico se altera; pero si las modificaciones se instalan únicamente a nivel del tronco de la aorta se encontrarán alteraciones del pulso periférico cuando, a consecuencia del proceso de mesoaortitis, la capa íntima de la aorta sufre retracciones cicatriciales; en todo estos casos el volumen de sangre disminuye unilateralmente y se constata la presencia de un *pulso differens*. Con todo, no es un fenómeno precisamente frecuente en la aortitis sifilítica, a pesar de que Hochrein pretenda haberlo registrado en el 70 % de los casos de su observación, participación porcentual que consideramos exagerada desde todo punto de vista.

En algunos casos, bien raros por cierto, este pulso diferencial aparece en forma harto transitoria; en tal caso se asocia simultáneamente a sensaciones parestésicas a nivel de los dedos de la mano y del antebrazo como consecuencia, seguramente, de trastornos vasomotores. Se trataría de verdaderas "crisis vasculares", en

el sentido de Pal, que pueden determinar estados de hipertensión transitoria y segmentaria a nivel de territorios aún viscerales, observaciones éstas que han sido mencionadas también por Curschmann, Kuelbs, Schlesinger y H. Kohn; tales crisis transitorias de hipertensión arterial suelen aparecer muchas veces como consecuencia de excitaciones psíquicas en vasolábiles, sin causa aparente.

Tanto el pulso diferencial como las parestesias y también las crisis de hipertensión paroxística no son características de la aortitis sifilítica; no constituyen siquiera signos o síntomas mínimos de este cuadro puesto que son plurívocos y se les encuentra también en los procesos de esclerosis de la aorta.

Mayor jerarquía diagnóstica alcanzan, en cambio, las modificaciones de la amplitud del pulso periférico, el *aumento de la amplitud del pulso* en la aortitis sifilítica. Es cierto que el pulso amplio es característica fundamental, si no patognomónica, de una de las más frecuentes complicaciones de la aortitis sifilítica, de la insuficiencia aórtica, pero aún así muchas veces este aumento de la amplitud del pulso puede aparecer también en la aortitis luética no complicada, adquiriendo en ciertos casos características tan relevantes que el pulso se palpa con todas las características del pulso céler. No ha de extrañar que Hubert haya encontrado en el 66 % de los casos un pulso con una amplitud mayor de 50 mm. de Hg. Y si bien este pulso de la aortitis luética no complicada es céler, lo mismo que el de la insuficiencia aórtica, se diferencia de este último por el hecho de no presentar un descenso tan brusco de la onda de depleción diastólica.

#### *Signos y síntomas físicos de menor frecuencia*

La inspección y la palpación del tórax no nos permitirán registrar signos característicos de la aortitis sifilítica.

A veces se observan *venas dilatadas* a nivel del manubrio del esternón y este éstasis venoso sólo nos permitirá sospechar la posibilidad de un proceso de compresión de los elementos anatómicos del mediastino.

Algunas veces se ven y palpan *pulsaciones* aórticas trasmitidas

a nivel del hueco supraesternal y en tal situación lo único que puede deducirse es que, probablemente, el cayado de la aorta se encuentra desplazado de su situación normal.

En alguna ocasión la *arteria subclavia* se palpa a uno o dos centímetros por encima de la clavícula, cuando, en condiciones normales, se oculta por debajo de este hueso; en estos casos también puede pensarse en una dilatación de la aorta y desplazamiento consecuente de la subclavia.

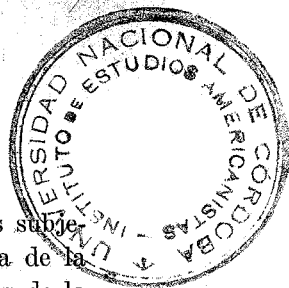
Con alguna mayor frecuencia el *plexo braquial* resulta sensible a la palpación a nivel de la parte media del hueso supraclavicular. Schmidt es el que más ha llamado la atención acerca de este síntoma señalando que los puntos dolorosos pueden encontrarse distribuidos a todo lo largo del borde posterior del esternocleidomastoideo. A veces esta sensibilidad a la palpación se distribuye más allá de la fosa supraclavicular, a nivel del surco bicipital y el territorio cubital de la mano izquierda.

En lo que respecta al *tamaño y volumen del corazón*, nada de particular ha de verificarse en la aortitis sífilítica no complicada. A veces, y tanto Traube como Curschmann y algún otro de los autores modernos, han pretendido constatar una mayor desplazabilidad del corazón hacia la izquierda en el decúbito correspondiente, interpretando este fenómeno como consecuencia de una elongación y desenrollamiento del pedículo aórtico. i

La *percusión* es capaz, en ciertos casos, de verificar un aumento de la *zona de matidez aórtica* a nivel del pedículo del corazón. Pero no es un signo de mayor categoría diagnóstica puesto que no en todos los casos de aortitis sífilítica se le puede constatar ni aparece tampoco exclusivamente en las aortopatías de esta naturaleza: todo proceso que dilata la aorta le provoca; también aparece en todos los procesos que alteran el eje de torsión de este vaso, así en las alteraciones ateroscleróticas de la pared torácica y en todos los tumores del mediastino anterior y superior.

## LA AORTALGIA

Según la localización y la extensión de las alteraciones anató-



micas a nivel de la aorta, han de variar las manifestaciones subjetivas de la aortitis luética. Ello es una consecuencia directa de la distinta importancia funcional de cada uno de los segmentos de la aorta torácica. Si las alteraciones predominan a nivel de la porción ascendente del cayado de la aorta, en las bocas de las coronarias o a nivel de las mismas válvulas sigmoides, es natural que esté particularmente comprometida la función del corazón.

Como una de las primeras manifestaciones de la aortitis luética se constata, frecuentemente, una particular *sensación de opresión* o, también, de *dolor leve a nivel del mango del esternón*. Este dolor adopta, a veces, carácter de ardor, compresión y transfixión, si bien, en ningún caso es tan manifiesto e intenso como en la angina de pecho. Se irradia también como este último y, con predilección, por la vía del nervio cubital. Otras veces, este dolor que muchos enfermos califican, más bien, de un estado de opresión leve acompañado de angustia, es de carácter permanente. Transitorio o no, lo característico es que, por más leve que sea el esfuerzo que realice el enfermo, la opresión o el dolor se intensifican. Lo mismo que en la angina de pecho existen también causas secundarias, aparentemente mínimas, capaces de exacerbarlo: la digestión y, sobre todo, las excitaciones psíquicas.

La marcha puede provocar este dolor aórtico o intensificarlo. En ciertos casos, más que una precordialgia de ubicación elevada, aparece bajo la forma de epigastralgia, dando motivo así a errores de interpretación diagnóstica. El diagnóstico diferencial puede presentarse particularmente difícil cuando se trata de enfermos que presentan antecedentes gástricos.

Pero no solamente la irradiación anómala del dolor y de la opresión pueden plantear estas dificultades, sino que una simple opresión exige tener en cuenta un elevado número de otros procesos capaces de provocarla: esta misma sensación aparece también en sujetos de edad, portadores de estados iniciales de esclerosis coronaria, en casi todas las formas de hipertensión arterial; así en los corazones de gran volumen y de conducción deficiente, también aparece este dolor de opresión. Con todo, teniendo en cuenta que en todos estos casos, fuera de este síntoma subjetivo coexisten otros



signos y síntomas derivados de alteraciones orgánicas peculiares a determinados cuadros, es posible calificar adecuadamente esta manifestación subjetiva. Puede crear ciertas dificultades en los sujetos de edad, en los que son más frecuentes las esclerosis de las coronarias, caso en el cual puede suceder que la opresión se vea luego como expresión de una angina de pecho verdadera.

La *aortalgia* representa un tipo de dolor de mecanismo y características completamente distintas a la opresión; este dolor sí aparece, predominantemente, en la aortitis luética; no es, precisamente, un dolor intenso, pero su duración puede ser considerable, persistiendo tenazmente a través de días y aún de semanas; en lo que respecta a su diferenciación, con respecto a la angina de pecho hay que señalar que mientras el dolor anginoso se localiza en cualquier franja de la superficie esternal, el dolor de la aortalgia se localiza en la parte alta del esternón, circunscripto casi siempre al mango del esternón.

En cuanto al mecanismo y la *patogenia de estas manifestaciones subjetivas iniciales* de la aortitis luética, las interpretaciones de los diversos autores no concuerdan entre sí; algunos creen que es la consecuencia de lesiones que se producirían a nivel de los troncos nerviosos que distribuyen sus terminaciones a nivel de la pared de la aorta sometida a un proceso predominantemente inflamatorio. Tal sería el mecanismo de producción según Oberndorfer; Bittdorf, a su vez, ha descrito alteraciones de tipo degenerativo a nivel de las paredes de la aorta luética. Para Huchard, los dolores retroesternales deben imputarse a una periaortitis. Para Hubert y Schmidt, todos los dolores que se localizan por detrás del esternón deben ser referidos al plexo que rodea a la aorta. Como se ve, estos autores no diferencian mayormente el dolor de la aortalgia del de la angina del pecho. Para Ortner, Bauer, Goldscheider y otros, el dolor de la aortalgia es diferente del dolor de la angina pectoris: es completamente distinto; el dolor de la angina del pecho no desaparece con el reposo, lo que acontecería, por el contrario, con la aortalgia; además, el dolor por angina de pecho se acompaña de sensación de muerte inminente, manifestación que no ocurre en la aortalgia. Pal, Aberndorfe, Morawitz y Kohn nie-

gan que la aorta pueda ser el punto de partida de sensaciones dolorosas, imputándole este hecho a las coronarias. Arnoldi, por su parte, se refiere especialmente a los dolores de carácter "reumatoide" que aparecen tanto en la angina de pecho como en la aortalgia y los imputa a trastornos de la vascularización, a deficiente aporte sanguíneo; ya sea porque las arterias están alteradas por procesos de esclerosis a nivel de su emergencia aórtica o porque se trata de espasmos de las mismas. Se trataría, en último término, de una vasoconstricción, proceso a favor del cual hablaría la acción desencadenante del dolor por el frío.

Si bien las interpretaciones divergen, la cuestión de la verdadera génesis del dolor aórtico de naturaleza sifilítica no solamente tiene importancia teórica sino que tiene, además, una considerable trascendencia desde el punto de vista de pronóstico y del tratamiento. En el caso de la angina de pecho no puede dudarse que ésta, la verdadera angina de pecho, es desencadenada por alteraciones de obstrucción orgánica de los vasos coronarios; por eso, cuando el proceso luético interesa las bocas de las coronarias y las paredes mismas de estos vasos, se explica que aparezcan los accesos de angor. Si Hochrein ha querido, lo mismo que Arnoldi, invalidar este punto de vista señalando paroxismos de angor pectoris en casos en los que la necropsia revelaba arterias coronarias indemnes, es porque no han tenido en cuenta que, en realidad, existen dos formas de la angina de pecho; una por alteración orgánica de las coronarias, y otra por simple espasmo de los mismos vasos; en el primer caso debe hablarse de la angina de pecho verdadera; la segunda, aquella imputable a simple espasmo coronario, integra el grupo de las anginas de pecho espasmódicas, nerviosas o funcionales. Esta última puede aparecer sobre todo en el caso de la aortitis luética localizada exclusivamente a nivel de la pared de la aorta, es decir, sin alteración orgánica de las coronarias. En efecto, Hochrein ha demostrado experimentalmente el espasmo coronario cuando varía la tensión de la aorta, hecho que sucede, precisamente, en la aortitis luética.

Muchas veces la aortalgia toma caracteres tan marcados que no se sabe hasta qué punto se trata verdaderamente de una aortal-

gia o de una angina de pecho inicial. Las dificultades de esta diferenciación han conducido a muchos autores a negar la oportunidad del concepto nosológico de "aortalgia". Por eso son ya muchos los que prefieren referir esta supuesta aortalgia a una angina de pecho de carácter nervioso, espasmódico, con integridad de los vasos coronarios.

Por eso, nada mejor que entrar en el tema de la *diferenciación de la angina de pecho verdadera u orgánica y la de origen nervioso*.

La angina de pecho nerviosa aparece con particular predominio en sujetos relativamente jóvenes: se trata de individuos de constitución neurolábil, particularmente lábiles a todo estímulo de excitación psíquica; son sujetos fundamentalmente irritables y de reacciones generalmente intensas. La angina de pecho verdadera se da, por el contrario, en sujetos de edad más avanzada: el acceso se desencadena en la angina verdadera, sin el antecedente de conmociones psíquicas como en la angina de pecho nerviosa, sino que está íntimamente relacionado con esfuerzos físicos y con la exposición al frío; mientras los portadores de angina nerviosa siempre están excitados aún fuera del acceso, los sujetos afectados de angina de pecho verdadera son sujetos tranquilos; por otra parte, el acceso de angina de pecho verdadera despierta al enfermo de su sueño nocturno; no ocurre así en la forma nerviosa; para que ésta aparezca durante la noche es necesario que el enfermo esté en vigilia.

La *anamnesis* también puede aportar datos de valor en lo que respecta a la diferenciación de ambas formas: en el interrogatorio de la angina de pecho nerviosa siempre han de encontrarse datos que revelan un particular fondo neurovegetativo, de distonía neurovegetativa; de esta manera el dolor aortálgico o anginoso nervioso es, scilicet, la forma peculiar que adopta esta manifestación en el neurolábil. En la angina del pecho verdadera han de discriminarse, por el contrario, antecedentes que explican la instalación de procesos de aterosclerosis coronaria; hipertensión de causa variada, procesos de esclerosis de la aorta y antecedentes sifilíticos. En la angina de pecho nerviosa el acceso dura poco tiempo, aunque

pueden repetirse insistentemente; en la angina de pecho verdadera el acceso puede persistir durante horas y aún días, integrando de esta manera el cuadro del "estado anginoso" propiamente dicho.

Por otra parte, el portador de una nerviosa angina de pecho impresiona como un sujeto afectado de una neurosis de angustia, de "ansia trágica" como lo definiera magistralmente Rein. Su relato es movido y dramático, matizado de alegrías y figuras simbólicas, de calidad literaria no siempre oportuna; habla en forma comparativa, eligiendo toda clase de símiles para explicar su dolor y por más gráficos que sean sus modismos, el enfermo cree que no le entienden y recurre a toda clase de términos confusos; en la forma de angina de pecho verdadera las comparaciones suelen ser más concretas, más objetivas, más de carácter mecánico.

Después de un ataque de angina de pecho verdadera los enfermos necesitan que transcurra algún tiempo hasta que estén en condiciones de iniciar un esfuerzo físico; es que durante el acceso la capacidad funcional del corazón se ha visto restringida; por eso el anginoso verdadero es en general, un sujeto cauteloso en lo que respecta a la intensidad y oportunidad del esfuerzo físico y, en la mayoría de los casos, se mantiene tranquilo y evita toda agitación física y moral.

El portador de una angina de pecho nerviosa no ve comprometida la capacidad funcional de su corazón durante el acceso y no necesita por lo tanto un período de recuperación; inmediatamente después del ataque puede iniciar un trabajo físico cualquiera.

Por otra parte, mientras la forma nerviosa es susceptible de mejoría inmediata por medio de tratamientos comunes, en la angina de pecho verdadera se consigue cierta mitigación del acceso únicamente con las medicaciones capaces de determinar una dilatación de las coronarias, como, por ejemplo, el nitrito de amilo.

| <i>S I N T O M A S</i>                        | <i>ANGINA PECTORIS<br/>VERDADERA</i>                     | <i>ANGINA PECTORIS<br/>NERVIOSA</i>                     |
|---|--|---|
| Edad ... ..                                   | avanzada   | relativamente jóvenes                                   |
| Constitución .. . . .                         | pínicos  | neurolábiles  |
| El acceso es desencadenado por ... ..         | esfuerzo físico, frío                                    | excitaciones psíquicas                                  |
| Fuera del acceso ...                          | sujeto tranquilo   | nervioso  |
| Interrogatorio ... ..                         | hipertensión, sífilis, esclerosis aórtica                | distonía neurovegetativa                                |
| Duración del acceso ..                        | prolongado   | breve   |
| Capacidad funcional del corazón ... ..        | comprometida   | conservada  |
| Tiempo de recuperación de la capacidad física | tardío   | inmediato   |
| Eficacia del tratamiento ... ..               | solamente con medicaciones dilatadoras de las coronarias | resultan eficaces todas las medicaciones neurosedantes. |

— 701 —

*La disnea*

La *disnea* es, al principio, cuando el proceso se inicia, poco frecuente; aún cuando el enfermo realice intensos esfuerzos físicos o largas marchas, la disnea no siempre suele ser la consecuencia de la intervención de estos factores. Mientras que Stadler niega casi en absoluto el valor diagnóstico del síntoma disnea, Hubert parece asignarle cierta importancia cuando señala que en el 30 % de sus enfermos constituía un síntoma precoz. Stadler manifiesta que solamente se le encuentra en sujetos de relativa edad, de más de sesenta años y que, en tal circunstancia suele ser más que nada, expresión de la claudicación del miocardio, trastorno tan frecuente después de los sesenta años. H. Schlesinger, autor de indudable autoridad en esta materia, lo considera, por el contrario, uno de los síntomas iniciales más importantes de la aortitis sifilítica y llega a asignarle categoría de síntoma precoz.

Moore y colaboradores, que han sometido un grupo de más de cien aórticos sifilíticos a sistemático y prolongado examen clínicorradiológico, la cuentan en el 7,7 % de los casos; a pesar de esta escasa proporción porcentual en el conjunto del cuadro, Moore y colaboradores incluyen la disnea, con todo, dentro de los siete síntomas de certeza diagnóstica, si bien en el último lugar; si, en efecto, se compara la frecuencia del síntoma disnea con el del dolor retroesternal, el primero de ellos carecería prácticamente de importancia. Mientras este último es el menos frecuente, el dolor retroesternal aparece en calidad de síntoma precoz, casi en el 50 % de los casos. De todos modos, ningún síntoma aislado justificaría, por sí solo, el diagnóstico de la aortitis sifilítica. Por esta misma razón y a pesar de la escasa frecuencia del síntoma disnea, éste adquiere valor, cuando se agrupa con otros signos y síntomas, en el conjunto del cuadro de la aortitis sifilítica.

---