

AORTITIS SIFILITICA

POR EL

Dr. Horacio Miravet

D O L O R A N G I N O S O

Caracteres psíquicos

Como un presagio, muy frecuentemente, acontece lo que los alemanes han descripto como "Todesangts" o "Todesgefuehl", esto es, la certeza casi absoluta de la proximidad del ataque, que suelen tener ciertos pacientes: Allbutt destacó este estado psíquico describiéndolo como una subjetividad cuya principal característica consistía precisamente en la aterradora convicción de la inminencia de la muerte. Es lo que ya Trousseau asimilaba al carácter de aura, como acontece en el epiléptico. Pasado el ataque, que se ha realizado irremediamente, el enfermo, que ha visto tan de cerca la muerte, crea para sí un mundo interior en que el "*angor animi*" asume su trágica hegemonía.

Es de sumo interés dejar librado al paciente la elección del término que exprese su estado anímico. A veces, suele referirse a un estado ansioso, a una sensación de inquietud del corazón o de expansión intratorácica. Algunos, más inteligentes, emplean términos que los autores americanos, Miller entre ellos, señalan como revistiendo el carácter de una observación de enorme justeza. Así, es corriente la expresión "heart consciousness" o del sentimiento de "goneness": Diríamos que existe en ellos un corazón concienzado, es decir, un corazón que ha adquirido conciencia de sí mismo, de su propia angustia; y aceptaríamos para el estado de conciencia de "goneness", la casi indescriptible sensación de fuga de las cosas, del mundo circundante y de sí mismo.

Esta última expresión suele ser la más usada por los enfermos que han conocido la agonía del paroxismo anginoso. Es en ellos donde suele presentarse con la mayor frecuencia la obsesión de morir durante el sueño. El médico tendrá que desarrollar una psicoterapia muy sagaz para despojar al paciente del miedo atroz que es de imaginarse en una persona a cuya ansiedad, casi permanente, puede sumarse una disnea nocturna en una convalecencia preñada de presentimientos.

Es digno de observar que si el enfermo es un médico, emplea frecuentemente palabras que revisten un símil de orden mecánico; así, por ejemplo, dice soportar durante el ataque un peso tan enorme que el esternón pareciera ser aplastado hasta yuxtaponerse sobre la columna vertebral. Al paciente médico pertenece, casi siempre, el léxico objetivo, el que describe lo retorciente, lo desgarrante, lo lacerante, lo horadante, lo que aplasta inexorablemente.

El acceso de angina de pecho

El cuadro dramático del acceso es inolvidable; un sujeto de aparente robusta constitución, con la fulmínea celeridad del rayo, es atacado por un dolor espantoso, inenarrable. Después de una excitación psíquica o de una marcha en un día de invierno, con viento frío, cortante, o luego de un esfuerzo o a raíz de una comida copiosa, el sujeto ha sido víctima de la primera crisis. Existe una vasta gama que comprende desde la simple sensación de malestar precordial indefinible hasta el dolor auténtico. En el acceso clásico la simple opresión no existe nunca; su caracterización dolorosa es dada, casi siempre, por la sensación de que el tórax está siendo exprimido despiadadamente, como por una prensa de carpintero.

A cierta altura del esternón, retroesternalmente con mayor frecuencia, se localiza este dolor no explicado desde el punto de vista topográfico por los clínicos de hoy con mejor justificación que por los viejos médicos. Desde alguna porción del esternón o desde la región pectoral izquierda, este dolor se irradia hacia

arriba, hacia el hombro izquierdo, extendiéndose hacia el brazo, el codo, la muñeca y el quinto dedo; es decir, dándose en el trayecto del nervio cubital y sus ramas. Esto es lo habitual. Pero, se presentan casos en que el dolor se irradia hacia la cara o el cuello, y aún excepcionalmente (Wenkebach, Naegeli, Miller y la mayoría de los autores) la irradiación se proyecta hacia el hombro derecho y más raramente aún desciende a lo largo del miembro superior del mismo lado. Estas distribuciones del dolor son las que podríamos señalar, aún contando las rarezas señaladas, como las más típicas. Pero la distribución, característica o no, no es un elemento esencial en la crisis ni reviste el carácter de una norma permanente en su manifestación.

El enfermo, frente a esta cierta amenaza que se cierne con terrible inminencia sobre su vida, reacciona con una instintiva actitud pasiva de defensa permaneciendo en la más absoluta inmovilidad, con la intuición de que ella es la mejor forma que tiene al alcance de su mano para que este dolor se atenúe o desaparezca tan vertiginosamente como se instaló en su pecho. Mas posiblemente en función temperamental existen enfermos en que la inquietud predomina y que justifican su agitación y su imposibilidad de reposo, con la sensación predominante, sobre toda otra manifestación, de una sed de aire inyugulable.

Son clásicas también las comparaciones de los enfermos con una garra de hierro que les destroza el corazón o con una pesada barra que les aprieta el tórax en casi toda su anchura, a nivel de los espacios intercostales segundo y tercero. El médico que presencia este instante del drama se encuentra con un paciente que impresiona por su deseo de inmovilidad, por la lividez y el espanto helado del rostro y, a veces, por el colapso y el shock. Es un sujeto que impresiona por la lucidez mental que expresan sus ojos, que está deliberadamente sin voz, que teme respirar y cuya facies lleva impresa la intuición de la muerte próxima.

En síntesis, el dolor asienta habitualmente a nivel del esternón, a la altura del tercio medio del mismo y en la región de la base o del manubrio, extendiéndose, a veces, hacia el cuello o inversamente, hacia el apéndice xifoides o localizándose en el hue-

co epigástrico. Puede decirse que el dolor se localiza en el eje del esternón y es de señalarse la exactitud, que recuerda Wenckebach, con que sus pacientes vieneses lo señalan en la "región de la corbata".

El médico puede tener la impresión del síncope inminente, cosa que ocurre con cierta frecuencia.

Condiciones en que aparece el dolor

Un enfermo podrá iniciar una marcha de cien metros, por ejemplo, con el ritmo habitual en él, sin sentir absolutamente nada; otro, invariablemente al alcanzar este límite se verá en la necesidad de detenerse hasta que el dolor desaparezca y, luego, podrá cubrir una relativamente larga distancia sin experimentar molestia alguna. Gallavardín denominó dolor de "la mise en marche" al que aparece en el instante mismo en que el paciente va a iniciar su recorrido, dolor que desaparece si se detiene, pudiendo reiniciar ya el esfuerzo físico de la marcha sin ningún inconveniente. En los pacientes cuya preocupación es eludir el complejo de inferioridad que significa la necesidad de detenerse para reanudar la marcha después que el dolor haya desaparecido, una vidriera oportuna les permite fingir, en las ciudades, el cuidadoso examen de la misma: esta disimulación de la enfermedad es lo que los ingleses denominan "Window shopping" y los alemanes "Schaufensterkrankheit" (enfermedad de las vidrieras). El ventrículo izquierdo ha tenido tiempo, con esta inteligente medida del paciente, de estabilizarse a consecuencia del freno impuesto al esfuerzo físico. Así obtiene el enfermo, su segundo aliento, el triunfo sobre el "second wind" (segunda respiración), es decir el hecho que no es nada más, esencialmente, que lo que internacionalmente se conoce, en el mundo de los deportes, como la inhibición inicial que acontece en los primeros instantes de todo esfuerzo físico. En los ambiente hípicas el fracaso del corazón de un caballo de carrera suele adjudicarse, por los entendidos, a que el jinete no tuvo en cuenta este hecho e, inutilizándolo para el éxito posible, al no darle la preparación previa que le permi-

quiera superar el punto muerto, él atrapó a la cabalgadura durante el desarrollo de la prueba de velocidad. Wenckebach explica este hecho de la siguiente manera: trae el ejemplo de la locomotora que es necesario poner en movimiento, pero no sin antes crear una presión óptima en la caldera y en el sistema de cañerías; maquinista experto es aquél que obtiene una máxima diferencia de presión ("head of pressure", de los autores ingleses) venciendo así, con la mayor facilidad, la inercia de la máquina a vapor. Puesta en marcha, una presión mínima mantendrá excelentemente en movimiento la locomotora. Así explica que "es necesario que la aorta esté sometida a cierto grado de presión y repleción; pero se acepta en general que esta presión aórtica es por sí misma el factor que despierta el reflejo depresor liberador"; cuando existe una aortitis es de suponer que pueden estar comprometidos los puntos de partida de este reflejo depresor, la aorta proximal y el seno carotídeo; teniendo en cuenta que la distensión de las paredes del vaso significa el estímulo indispensable para que este reflejo se produzca, su anormalidad estará en función de la anatómopatología de sus paredes.

Una crisis de angor puede aparecer al pasar un paciente de una vivienda provista de buena calefacción a un ambiente frío. Todas las bruscas modificaciones de presión atmosférica, así como el viento frío, son causas ocasionales y desencadenantes, a veces, de un primer acceso. La digestión desempeña un papel muy importante como factor predominante en la aparición de la crisis; el trabajo que ella significa puede ser ya suficiente y se agrava la posibilidad de la crisis si durante el desarrollo del acto fisiológico, el enfermo se pone en movimiento. Descartamos la opinión de P. Veil y A. Dumas que sólo han visto en estas manifestaciones dolorosas vinculadas únicamente al proceso digestivo, ajenas a todo esfuerzo, un tipo de anafilaxia digestiva.

Si tenemos en cuenta que durante el sueño el organismo realiza siempre un trabajo en función de la actividad metabólica o de las emociones, que traen aparejadas los sueños, no debe aceptarse lo que Vaquez consideraba como angina de decúbito, adjudicándola a una espontánea claudicación del ventrículo izquierdo.

do. El que sueña (esfuerzo psíquico) y el que continúa sus esfuerzos vitales (especialmente trabajo digestivo), evidentemente, obliga al corazón y a los vasos a un esfuerzo que Vaquez pretendería negar. Así, pues, debemos considerar que sólo la primera entidad descrita por Vaquez, la angina de esfuerzo, tiene derecho a la subsistencia. No tendría tampoco objeto la clasificación que creó Danielopulu considerando una angina pectoris del reposo en estado de vigilia y una angina pectoris de decúbito durante el sueño, como subdivisión de la angina de decúbito propuesta por Vaquez.

A veces el esfuerzo está vinculado a ineludibles funciones fisiológicas que crean para el médico y el paciente un grave problema: así el simple acto de la deglución, la masticación, el contacto sexual, la conversación, la tos, las náuseas, los vómitos, la defecación. Un paroxismo puede presentarse al realizarse el más mínimo esfuerzo vinculado a uno de los actos mencionados o, también, al desarrollar un desgaste de energía tan pequeño, en apariencia, como levantarse de la silla o de la cama o aún, simplemente, por el hecho de hablar a alguna distancia aún en un tono corriente de voz o por el hecho de bostezar o de suspirar profundamente.

También pueden desencadenar la crisis las sacudidas producidas en todo el cuerpo por el hecho de viajar en un vehículo (automóvil, carroza, tren, etc.), en ocasión de un pequeño traumatismo o, sencillamente cuando se está bajo la influencia de la fatiga de una jornada, aunque el paciente haya iniciado ya su reposo. No es raro que se produzca, por ejemplo, quince minutos después de la ejecución de una serie de pequeños esfuerzos o de un breve e intenso trabajo muscular. Hasta puede acontecer que el enfermo ha olvidado ya el trabajo realizado y se halle entregado al reposo en el lecho. Por ello es de recomendar al paciente que vigile sus esfuerzos durante su realización y, también, durante el período que sigue a los mismos.

El acceso sine dolore

También existe el cuadro en que el dolor está ausente, constituyendo el tipo de angina de pecho sine dolore. Si un primer ataque de este tipo, en que el exitus letalis no es raro, puede ser salvado, el próximo paroxismo, poseyendo algunas de las típicas características, o todas ellas (desfallecimiento cardíaco, colapso, síncope), puede ser tan nefasto como lo que se ha dado en llamar el cuadro de pequeño mal de angina en que los dolores son muy atenuados y puede conducir a la muerte en idéntica forma que aquellos paroxismos de gran intensidad dolorosa.

Mecanismo del acceso

A la manera de Wenckebach no entramos a dilucidar en dónde, en qué tejido y cómo se constituye el dolor, dado el carácter eminentemente clínico de este trabajo. Este autor se interesa especialmente por el mecanismo de producción del dolor frente a lo que puede inducirse de los hechos clínicos corrientemente observados. Para él el dolor en sí y la excitación psíquica producirían el espasmo vascular y una mayor exigencia de la función cardíaca; así tendríamos la petición de principio que significa el dolor en función de causa productora de hiperpresión sanguínea y ésta actuando sobre la pared vascular daría nuevamente lugar a la producción de dolor. Con esta norma, explica que si el trabajo es lento y cautelosamente aumentado puede evitarse un brusco descenso de la presión sanguínea, en tal forma se llega sin inconveniente al momento en que se realiza el efecto de presor, es decir, que se ha podido eludir el punto muerto, porque el máximo esfuerzo ha sido alcanzado paulatinamente. Todo lo contrario acontecería si se quisiera alcanzar el máximo rendimiento en el más breve espacio de tiempo. Así, por ejemplo, en el trabajo digestivo es durante la primera hora en que evidentemente el volumen minuto aumenta con brusquedad. El aporte de mayores cantidades de sangre hacia las vísceras provoca la vasoconstricción periférica concomitante. El hecho es que existe un au-

mento de la presión sanguínea. Lo mismo acontece al considerar el frío como factor desencadenante de paroxismos anginosos.

Iguales consideraciones tiene en cuenta para sumar las oscilaciones volitivas. Daría, en cierto modo, sin mencionar el hecho, una explicación a la clásica angina de decúbito de Vaquez, puesto que dice que al acostarse, una mayor cantidad de sangre se vuelca por las vena cava inferior y las hepáticas hacia el corazón, con lo cual, aunque por corto tiempo, el volumen minuto aumenta. Señala el hecho, especialmente, en personas corpulentas y en aquellos casos en los cuales las venas de las extremidades inferiores están muy ingurgitadas. Por la misma causa, la hipertensión arterial, la adrenalina y la efetonina pueden provocar el ataque anginoso, así como la falla del ventrículo izquierdo puede hacer desaparecer el dolor y lo que antes se conocía como compresión del vago, es decir, la presión ejercida sobre el seno carotídeo y la producción del reflejo depresor artificial lograrían, por lo menos, mitigarlo.

Así, para Wenckebach, todos los factores de hipertensión lo son a la vez causantes del dolor y todo aquello que hace disminuir la sobrecarga del trabajo cardíaco, o el tono vascular, o ambas cosas a la vez motivaría una mitigación del dolor.

Manifestaciones concomitantes

Si se han producido el colapso y el shock, el paciente defensivamente guarda una inmovilidad absoluta de todo su cuerpo. El médico observa la lividez de esta víctima llena del miedo de respirar, hipotérmica, inmóvil, empapada, a veces, en sudor frío, con salivación que puede ser profusa y se la ve descender, a veces, por las comisuras labiales. La respiración, excepcionalmente del tipo de Biot, más frecuentemente del de Cheyne-Stokes, puede ser también una sed de aire inquietante a la que se añade la agitación. El estado del pulso no se modifica habitualmente. La lividez suele presentarse en los labios, en los lóbulos de las orejas y en las mejillas, como así también en las extremidades distales

de los dedos de las manos y de los pies; por el contrario, no suele observarse, sino por excepción, una cianosis generalizada.

Como es fácil suponer, el pasado patológico de los vasos sanguíneos y del músculo cardíaco en un viejo es factor preponderante en el exitus letalis del primer ataque, mientras que en el joven, el pronóstico, para un primer ataque, necesariamente, debe ser más favorable. Pero queremos, por sobre todo, recalcar que la muerte por angina de pecho no es infrecuente en la enfermedad cardiovascular luética.

En hipertensos y renales, lo común es que la muerte se presente después de varios ataques, a partir del compromiso de las arterias coronarias. Es de suponer que la trombosis coronaria en un paciente afectado por una enfermedad cardiovascular luética, no permite el desarrollo de colaterales como acontece en los arterioescleróticos donde la nueva red ha venido a suplir paulatinamente las deficiencias puestas en evidencia por cada pequeño episodio.

Es fácilmente explicable que la terrible crisis que entraña, por su repentinidad, una trombosis, sólo puede ser salvada en función de la rapidez con que ella desaparezca.

Es frecuente observar que un miocardio indemne soporta magníficamente el ataque, sin que sea posible registrar ningún trastorno cardiovascular durante el mismo: Todo lo contrario puede acontecer, sin embargo, y en un primer cuadro de oclusión coronaria, personas libres de toda tara arterioesclerótica, sucumben a consecuencia de un shock precoz. El colapso del aparato cardiovascular puede aparecer durante el paroxismo doloroso, o muy poco tiempo después de haberse esfumado. Son dignas de tenerse en cuenta características constitucionales en la lucha entablada por el ventrículo izquierdo que se esfuerza por corregir lo más rápidamente posible, aún antes que el aporte sanguíneo se restablezca, la falla que puede ser rápidamente fatal: A las doce o veinte y cuatro horas después de una oclusión coronaria auténtica, según Lipmann, queda instalada la falla congestiva, por lo demás íntimamente relacionada con el restablecimiento energético de las cavidades cardíacas.

La pérdida de presión intraaórtica, a causa del desfallecimiento del miocardio, explica la falla congestiva, con lo cual, de acuerdo al concepto etiológico hipertensivo de Wenckebach, el dolor anginoso desaparecería. Se ha sostenido también que el paroxismo doloroso es evitado por la fibrilación auricular.

A esta aparente regla será necesario oponer las numerosas excepciones que son de imaginar y que todos hemos observado.

Laubry ha sintetizado muy bien, discriminando la porción cortical y la porción motriz del síntoma doloroso en la angina de pecho, con esta expresión tan diáfana: “es una impresión psíquica ansiosa y una sensación física de constricción”.

FORMAS CLINICAS

La aortitis sífilítica adopta diversas formas sintomáticas que pueden reducirse a dos grandes grupos, según predominen o más bien sean discretos los síntomas y signos, *formas sintomáticas*; y aquellas otras formas en que el cuadro se ve definido por la *localización regional del proceso*.

Formas sintomáticas

De acuerdo a la intensidad de la sintomatología se diferencia toda una serie de cuadros clínicos que pueden reducirse, prácticamente, a dos formas fundamentales:

1. — *Formas silenciosas u oligosintomáticas de Schlesinger*: en la mayoría de los casos el cuadro se presenta y se desarrolla en forma insidiosa, con gran pobreza sintomática, presentando signos y síntomas plurívocos, lo que hace que el cuadro pase desconocido largo tiempo.

2. — *Formas ruidosas*: son aquellas formas clínicas que no tardan en presentar complicaciones de todo orden, en las que los paroxismos anginosos son particularmente intensos cuando el síntoma dominante es el de la insuficiencia cardíaca y la intensidad de la repercusión cardíaca no tarda en provocar la muerte prematura del enfermo.

Formas regionales

Desde este punto de vista las formas clínicas pueden clasificarse en 4 grupos principales:

1°. *del cayado*: es la forma clásica, por más descripta, aunque quizá no la más frecuente.

Es la forma a la cual la inspección directa aborda a nivel del hueco supraesternal, donde se manifiesta por pulsaciones que también constata la palpación.

A veces estos latidos se propagan más allá de la clavícula.

Es la localización que da la aorta oblicua radiológica.

2°. *de la porción ascendente*: suele ser la más grave porque no tarda en provocar estenosis de las coronarias o participación de las válvulas sigmoideas con insuficiencia aórtica.

Es la forma predominantemente estenocárdica.

Es la de evolución más rápida y de destino más infausto, a causa de las complicaciones que determina.

Es la forma de la típica dilatación aórtica radiológica.

Es la forma frecuente.

3°. *de la aorta torácica descendente*: es la forma menos frecuente.

La que, en mayor proporción, presenta un aneurisma.

Por eso, por su localización precisamente, es la forma eminentemente disfágica, dolorosa y disfónica.

Otras veces la sintomatología es poco precisa y el diagnóstico depende del examen radiológico.

4°. *de la aorta abdominal*: la menos frecuente de todas las formas y también la de más difícil descubrimiento diagnóstico.

Los dolores que provoca son particularmente intensos; el dolor es a veces el único síntoma expresado; es un dolor intenso, con exacerbación paroxística.

Muchas veces pasan inadvertidas, interpretadas como cuadros intestinales o mesentéricos.



DIAGNOSTICO PRECOZ

Como sucede en la mayoría de las afecciones, diagnóstico precoz significa tratamiento también precoz y mayor sobrevida. Ya en el capítulo referente al pronóstico nos hemos de extender con toda amplitud acerca de este aspecto de la aortitis luética. Aquí vamos a ocuparnos de la enorme importancia que reviste el diagnóstico precoz, aspecto que bien puede decirse, ha sido planteado y también resuelto en estos últimos años; hemos superado efectivamente, aquel período dramático de la aortitis luética, cuando los enfermos que llegaban a manos del médico presentaban cuadros clínicos de aortitis sifilíticas plenamente desarrolladas. Mucho se debe a los procedimientos descubiertos hace recién 30 años y también a su sistemática aplicación.

En este sentido puede decirse que la obra realizada por el Cooperative Clinical Group es decisiva. A través de varios años se ha dedicado a observar sistemáticamente sifilíticos, registrando todos los signos y síntomas característicos de la aortitis sifilítica y el porcentaje de su frecuencia. De esta manera ha podido discriminar y añadir una serie de signos y síntomas más, cuyo hallazgo o agrupación facilitan y autorizan el diagnóstico de la aortitis sifilítica simple, es decir, no complicada. A nuestro juicio el criterio sustentado y recomendado por el Cooperative Clinical Group es el que debe adoptarse no solamente porque se basa en observaciones clínicas serias y de amplia base cronológica, sino porque puede ser utilizado también por el médico práctico general, factor éste de decisiva importancia si se tiene en cuenta qué, en la mayoría de los casos, es él quien mayor ocasión tiene

para descubrir o, mejor, diagnosticar precozmente la aortitis sífilítica no complicada.

Por eso, no ha de extrañar que nos dediquemos detenidamente a comentar la conducta que recomienda el Cooperative Clinical Group. Debemos decir, en primer término, que este equipo de investigación clínica cooperativa ha examinado sistemáticamente 10.614 casos de sífilis cardiovascular. Ellos, estudiados todos desde el momento de la adquisición del chanero hasta la aparición de los primeros signos y síntomas, fueron objeto de un verdadero diagnóstico precoz, y se constató que son en número de siete las manifestaciones más comunes que, en orden de mayor o menor frecuencia, suelen presentarse en la siguiente forma:

- 1.— Evidencia radioscópica y telerradiográfica de dilatación aórtica.
- 2.— Aumento del área de matidez aórtica retroesternal.
- 3.— Antecedentes de trastornos cardiovasculares.
- 4.— Acentuación, clangor o timbre metálico del segundo tono aórtico.
- 5.— Dolor retroesternal.
- 6.— Insuficiencia cardíaca progresiva.
- 7.— Disnea paroxística.

Lo que llama la atención es la considerable frecuencia de la *dilatación radiográfica y radioscópica de la aorta*; en efecto, Moore, Danglede y colaboradores del Clinical Group la han podido constatar nada menos que en el 80 % de los casos. Este signo es no solamente uno de los más frecuentes sino también uno de los más precoces.

En lo que respecta al segundo y al tercer signos, el *aumento del área de matidez retroesternal* y el del *antecedente de trastornos cardíacos*, también constituyen manifestaciones de frecuente y precoz constatación; se los registra en el 50 por ciento de los casos.

La *acentuación del segundo tono aórtico* y las manifestaciones de *creciente* insuficiencia cardíaca* son menos frecuentes pero susceptibles de ser diagnosticados con toda precocidad; en el 20 % de los casos.

La *aortalgia* no es tampoco frecuente, pero es un síntoma que facilita considerablemente el diagnóstico precoz de la aortitis simple no complicada; solamente en el 17 % de los casos se presenta.

El síntoma menos frecuente, el que está colocado en último término, en séptimo lugar, está representado por la *disnea*; únicamente en el 7 % de los casos es posible registrarlo. Es necesario tenerlo bien en cuenta porque antes se le daba una enorme importancia; con todo, es también un síntoma precoz.

El valor de esta enumeración del Cooperative Clinical Group reside en el hecho de que, ya lo hemos dicho, se adecúa para ser utilizado por el médico práctico. El Clinical Group aclara las siguientes circunstancias y condiciones en las que se justifica el diagnóstico precoz de una aortitis sifilítica:

1. — En todos los casos de sífilis tardía reconocida, sea la reacción de Wassermann *positiva* o no, la presencia de *tres* de los signos y síntomas enumerados justifican el *diagnóstico de certeza* de aortitis sifilítica.
2. — La presencia de *dos* de estos siete signos y síntomas permiten el *diagnóstico de probabilidad*.
3. — La presencia de *cuatro* de estos signos y síntomas justifican un *diagnóstico de certeza* aunque la reacción de Wassermann sea *negativa* y el enfermo carezca de antecedentes específicos o estén ausentes otros signos físicos propios de la afección, siempre que *no haya* manifestaciones de participación mitral.
4. — La presencia de *tres* o más signos y síntomas en un sifilítico *menor de 50 años*, libre de lesión mitral y *sin hipertensión* hace *muy probable* una aortitis sifilítica.
5. — La presencia de *dos* signos o síntomas en condiciones iguales a las del caso anterior hacen *probable* el diagnóstico de sífilis cardiovascular.

Carter y Baker han seguido un esquema de orientación algo distinto puesto que incluyen, en la enumeración de signos y síntomas de valoración diagnóstica, la reacción de Wassermann; además dan mayor importancia a los antecedentes de trastornos cardiocir-

culatorios y ubican en tercer lugar de importancia y frecuencia la verificación radiográfica de la dilatación aórtica. Por otra parte estiman que hay que tener en cuenta, sobre todo por razones de orden diagnóstico diferencial, la posible presencia o ausencia de lesión mitral. Por lo demás, los otros signos y síntomas quedan ordenados en la misma forma que los que integran el esquema del Cooperative Clinical Group.

La tabla de síntomas y signos de Carter y Baker es la siguiente:

1. — Anamnesis que demuestre la instalación inesperada y brusca de trastornos cardiocirculatorios.
2. — Presencia de reacción de Wasserman positiva.
3. — Aumento demostrativo del área de matidez aórtica a nivel del esternón; modificación de la calidad del segundo tono aórtico; presencia de una dilatación radiológica de la aorta.
4. — Ausencia de signos que denotarían una lesión mitral, propia de la infección reumática.
5. — Antecedentes de disnea paroxística, habitualmente nocturna.
6. — Antecedentes de dolor retroesternal, sobre todo paroxístico.
7. — Insuficiencia cardíaca progresiva.

Para Carter y Baker la presencia de cinco de estos signos y síntomas asegura el diagnóstico precoz de certeza de la aortitis sífilítica.

Cole y Usilton se adhieren al esquema del Clinical Cooperative Group pero querían que también se diera importancia diagnóstica precoz a dos signos: constatación de *soplo sistólico* a nivel del foco de auscultación de la aorta y *pulsaciones* visibles o palpables en el hueco supraesternal.

La New York Heart Association propone un esquema de orientación diagnóstica más sencillo pero, a nuestro juicio, incompleto; el criterio seguido en el diagnóstico sigue la siguiente agrupación sintomática:

1. — Anamnesis que revele la existencia de infección sífilítica y presencia de uno de los signos o síntomas que traduzca lesiones estructurales características de la aorta.

2. — Lesión estructural de la aorta con traducción signológica clara y manifiesta de la misma y reacción de Wasserman positiva.
3. — Lesión estructural signológica característica de la aorta y otra manifestación luética de otros órganos, por ejemplo, una sífilis cerebrospinal, aún cuando la Wasserman sea negativa o no haya datos anamnésicos de infección sifilítica.

En la Clínica Cardiológica del Brooklyn Hospital se ha adoptado otro criterio en el diagnóstico de la aortitis sifilítica, que es el siguiente:

1. — El enfermo debe haber sido víctima de una infección sifilítica, “más allá de una duda razonable”.
2. — Tiene que presentar en su historia una indudable infección sifilítica y reacción de Wassermann positiva, o, por lo menos, algún trastorno de naturaleza sifilítica.
3. — No debe presentar otras manifestaciones, capaces de explicar una dilatación de la aorta: arterioesclerosis, reumatismo cardio-articular, hipertensión, hipertiroidismo.
4. — El enfermo debe tener 40 años o menos, ya que en sujetos de mayor edad no puede descartarse la presencia de un proceso arterioesclerótico.
5. — Tiene que presentar manifestaciones radiológicas inequívocas de dilatación de la aorta.
6. — Tiene que presentar, además, acentuación del segundo tono aórtico y soplo sistólico aórtico.
7. — La sífilis de la aorta no complicada no debe presentar manifestaciones de éstasis circulatorio, desfallecimiento cardíaco progresivo o disnea paroxística; estos síntomas ocurren solamente cuando el proceso avanza y se desarrollan lesiones como la insuficiencia aórtica o el aneurisma de la aorta.

Schlesinger es mucho más exigente y quiere que el diagnóstico de la aortitis sifilítica sea de una inusitada precocidad. Para ello ha contribuido a difundir un cuadro clínico inicial, que denomina *oligosintomático*, integrado a veces por un solo síntoma y, ocasionalmente, por más de uno en agrupación característica. Al comen-

tar el esquema de Clínica Cooperative Group afirma que es excesivo exigir un mínimo de tres signos y síntomas para justificar un diagnóstico de certeza; Schlesinger cree que, en algunos casos, basta un solo signo.

Nosotros creemos que debe recomendarse el esquema del Cooperative Clinical Group; es el más práctico y fácil de seguir. Probablemente se ha de facilitar aún más el diagnóstico precoz de la sífilis de la aorta si, teniendo siempre presente los siete signos y síntomas del Cooperative Clinical Group, se recuerda que:

1. — La aortitis sífilítica es un hallazgo patológico frecuente en la sífilis tardía;
2. — Si se trata de buscar en toda cardiopatía los signos y síntomas más simples y comunes;
3. — Si se recurre en forma sistemática y rutinaria al examen radiográfico del aparato cardiovascular en sujetos que presentan sífilis de diez y más años de instalación.

COMPLICACIONES

2. — *La insuficiencia aórtica sifilítica*

La insuficiencia aórtica es una de las complicaciones más frecuentes, probablemente la más frecuente de todas las de la aortitis luética; es que cuando el proceso de alteración sifilítica de las paredes de la aorta se extiende y descende, involucra también las válvulas sigmoideas; en este tipo de insuficiencia no es tan grave la alteración a nivel de las válvulas mismas como la que se desarrolla en las paredes de la aorta misma, allí donde tienen su borde adherente las sigmoideas; las válvulas mismas participan después, en forma *secundaria* y en el curso ulterior del proceso de esclerosis general: este hecho permite discriminar netamente otras insuficiencias de las válvulas aórticas, como la endocardítica por reumatismo o septicemia, casos en los cuales, las alteraciones estructurales y anatómicas de las válvulas sigmoideas se instalan *primitivamente* en ellas. Esta diferencia en el proceso causal, en el mecanismo de producción de las dos insuficiencias aórticas más frecuentes, la reumática y la sifilítica, explica también las diferencias que pueden registrarse en las consecuencias mecánicas y hemodinámicas de ambos cuadros. Las paredes de la aorta se dilatan, separan las valvas entre sí y la válvula termina por hacerse insuficiente; las valvas mismas aparecen como retraídas, ya no son capaces de ocluir la luz del vaso y determinan por esta causa la insuficiencia clínica; en estos casos, ya puede hablarse de insuficiencia de origen sifilítico; pero, ulteriormente, aparecen procesos de hiperplasia a nivel de los bordes adherenciales de las sigmoideas y la insuficiencia se intensifica aún más. Este proceso no se desarrolla en

forma uniforme en todas las válvulas sigmoideas, pero se realiza en todas con mayor intensidad. Por estas mismas razones, por la dilatación de la aorta y las alteraciones a nivel de los bordes adherenciales de las valvas, se explica por qué la *insuficiencia aórtica de naturaleza sifilítica no puede transformarse nunca en una estenosis aórtica*. He aquí, otra diferencia esencial con la insuficiencia aórtica de naturaleza reumática o endocardítica. En esta última se trata, en primer término, de una retracción cicatricial por procesos inflamatorios que se inician a nivel del borde libre de las válvulas aórticas; pero, por último, los bordes limitantes entre sí de las válvulas se unen y aparece la estenosis aórtica. También las alteraciones arterioescleróticas de las válvulas sigmoideas se diferencian de las de naturaleza sifilítica. En las alteraciones arterioescleróticas de las sigmoideas éstas presentan las mismas modificaciones anatomopatológicas que las paredes de la aorta, es decir, una degeneración adiposa, esclerosis y calcificación y, a veces, también adherencias entre los bordes de las valvas con lo cual se llega así mismo a la estenosis de la aorta. Tanto es así que en la arterioesclerosis de la aorta sólo excepcionalmente puede registrarse una insuficiencia aórtica; la estenosis aórtica es, en cambio, mucho más frecuente.

En lo que respecta a la *sintomatología clínica* de la insuficiencia aórtica sifilítica puede decirse que, lo mismo que la aortitis luética no complicada, se inicia en forma insidiosa, sin determinar amplia sintomatología. Muchas veces esta insuficiencia aórtica es un hallazgo ocasional que sorprende al médico y al enfermo por igual; pero no ha de sorprenderse tanto el médico si, previamente, ha hecho el interrogatorio del enfermo y se ha demostrado de esta manera que no ha habido reumatismo poliarticular agudo. Pero difícilmente los enfermos se someten a examen médico en los períodos precoces de la insuficiencia aórtica y, en la mayor parte de los casos, el auxilio médico es requerido cuando ya se han instalado manifestaciones de descompensación cardíaca.

Si el grado de la insuficiencia aórtica es aún discreto, la dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo son poco manifiestos: el enfermo dirá, a lo sumo, en estos casos, que ha tenido algunas

palpitaciones cardíacas y que ha observado, además, disminución de su resistencia física; pero, cuando se intensifica la insuficiencia, cuando la cantidad de sangre que refluye durante la diástole es cada vez mayor, el corazón modifica considerablemente su forma y aparecen los síntomas que van a integrar un cuadro de sintomatología subjetiva definida. Con todo, esta evolución del cuadro es la que menos se observa en la insuficiencia aórtica sifilítica.

Por el contrario, *en la insuficiencia aórtica sifilítica no hay paralelismo entre las alteraciones de la forma y volumen del ventrículo izquierdo y la intensidad de las manifestaciones subjetivas*: el corazón se modifica poco, mientras los síntomas subjetivos son ruidosos. El ventrículo izquierdo está aumentando de volumen pero en forma harto discreta y a pesar de ello hay accesos intensos de disnea cuando se ejecuta algún esfuerzo, presión y opresión cardíaca y también, pequeños accesos de angustia precordial; la lesión valvular es aún reducida y, sin embargo, el cuadro sintomológico impresiona por la vivacidad de los trastornos. Cuando una insuficiencia cardíaca se inicia así, nos está indicando la participación de las coronarias; y es lógico que ocurra de este modo si se tiene en cuenta la proximidad de las bocas de las coronarias respecto a las válvulas aórticas; en efecto, con suma frecuencia ambos factores concurren simultáneamente. De aquí también que el pronóstico de una insuficiencia aórtica de naturaleza sifilítica sea sombrío, como consecuencia de la participación coronaria. Si sólo fuera por las alteraciones de las sigmoideas, el pronóstico variaría fundamentalmente; pero es natural que un corazón deficientemente provisto de sangre no puede trabajar en las mismas condiciones óptimas frente a un trastorno hemodinámico que aquel otro que tiene indemnes sus vasos coronarios. Esto explica también por qué las insuficiencias cardíacas sifilíticas aparentemente poco intensas nunca llegan a la compensación. La estenosis coronaria no posibilita la compensación y por esta misma razón la muerte del enfermo no se produce tanto por insuficiencia cardíaca aórtica como por la coronaria; la muerte de la insuficiencia aórtica de naturaleza luética es una muerte coronaria.

El diagnóstico clínico de la insuficiencia aórtica es fácil; sus

síntomas son numerosos y claros; pero el *diagnóstico diferencial* entre insuficiencia aórtica sifilítica y endocárdica puede llegar a ser, en ocasiones, harto difícil. Y es tarea importante en todo caso, particularmente en aquél que ha de decidir el tratamiento adecuado, tan distinto en ambos cuadros. L. Gallavardin fué quien hace algunos pocos años ha concretado magistralmente el diagnóstico diferencial de la insuficiencia aórtica. Según este autor, las siguientes circunstancias hablan a favor de una insuficiencia aórtica reumática y en contra de la de naturaleza sifilítica:

- 1 — La *edad* del enfermo: antes de los 30 años de edad no hay insuficiencia aórtica de naturaleza sifilítica;
- 2 — La *coexistencia de un vicio mitral aún en aquellos* casos en que están presentes otros signos sifilíticos;
- 3 — Manifestaciones de *estenosis aórtica*;
- 4 — *Afecciones reumáticas en la anamnesis*; la anamnesis sifilítica no es demostrativa de la naturaleza luética de una insuficiencia aórtica; cuando existen, simultáneamente antecedentes sifilíticos y reumáticos no es posible realizar la diferenciación;
- 5 — Carácter uniforme, no susceptible de ser modificado, del *soplo diastólico*, sobre todo si es suave, a través de años de observación; los soplos musicales, el frémito y las variaciones rápidas del carácter del soplo hablan a favor de la insuficiencia aórtica sifilítica;
- 6 — Si hay *pulso differens*, ello habla a favor de la insuficiencia aórtica sifilítica;
- 7 — Una *arritmia perpetua* habla a favor de la insuficiencia reumática;
- 8 — Un *aneurisma de aorta* y manifestaciones de *sífilis nerviosa* y una *reacción de Wassermann* positiva hablan a favor de la naturaleza sifilítica de la insuficiencia aórtica, aunque no obligadamente;
- 9 — La *exploración radiológica* no siempre contribuye a esclarecer el cuadro, menos aún en los casos dudosos.

Otros autores han contribuido también a señalar otros signos que facilitan este diagnóstico deferencial. Así, Curschmann como

Stadler y von Jagie; para estos autores la *insuficiencia* y el *clangor del segundo tono aórtico* y aún la simple presencia del segundo tono aórtico reforzado habla a favor, aunque no siempre, de una insuficiencia aórtica sifilítica ya que en la de naturaleza reumática el segundo tono se ve reemplazado por el soplo diastólico. H. Schlesinger señala que la propagación del soplo diastólico es también distinta en las dos insuficiencias: en la insuficiencia aórtica sifilítica la propagación sería mayor, hasta más allá de la clavícula, a lo largo de las carótidas.

Como ya hemos mencionado, Gallavardin da gran valor a la *presencia de vicio mitral*; pero este mismo autor hace notar que, a veces, es difícil poder descartar con toda seguridad la presencia de un vicio mitral; lo mismo podría decirse con respecto al soplo de Flint; en la insuficiencia aórtica sifilítica se oye también a veces el soplo de Flint, un soplo presistólico que se propaga predominantemente hacia la punta.

De esta manera *solamente el aneurisma puede ser considerado signo inequívoco de insuficiencia aórtica* y como siempre sólo el conjunto de los signos y síntomas y las modalidades del cuadro clínico permitirán asegurar en algunos casos la verdadera naturaleza de la insuficiencia.

En lo que atañe a la *frecuencia de la insuficiencia aórtica luética* ya hemos mencionado, al principio, que es sin duda alguna la más frecuente de todas las complicaciones de la aortitis sifilítica: Warfield y Longcop afirmaban que el 75 % de las insuficiencias aórticas eran de naturaleza luética; Fulciero y Roverdito señalan un 56 % de insuficiencia sifilítica y Donath hasta un 85 %; Stadler señala esta etiología en un tercio de todos los casos. Felizani registra insuficiencia aórtica en el 50 % de las aortitis luéticas; Deneke, en el 75 % y Sasthoff, en el 80 %; Herxheimer, en el 30 al 40 %.

Aparece a cualquier edad y si se trata de personas de edad relativamente avanzada y la anamnesis no revela antecedentes sifilíticos, es recomendable pensar, en primer término, en su naturaleza luética, ya que la insuficiencia aórtica por arterioesclerosis es prácticamente inexistente.

Siempre debe considerarse de *pronóstico sombrío*, sobre todo, si aparece en sujetos jóvenes, ya que casi siempre involucra las coronarias. Es posible que durante el mayor período de tiempo que de compensada o, por lo menos, estacionaria y lo que llama la atención es que esto último ocurra especialmente en las neurolúes. Pero cuando se descompensa, el pronóstico es infausto. Muchos mueren por síncope, el menor número por de fallecimiento gradual y progresivo del miocardio; y la primera circunstancia, la de la muerte repentina, es tan frecuente, que la vieja escuela francesa, con Barié en primer término, utilizaba esta característica para diferenciar este cuadro del de la insuficiencia endocárdica. Si Huchard ha creído que la muerte por insuficiencia aórtica sifilítica ocurre con la máxima frecuencia en uremia, se trata, indudablemente, de una observación impropcedente del gran clínico francés; la literatura posterior a Huchard sólo menciona por excepción este mecanismo.

1. — *La estenosis de las coronarias*

Como se sabe, la aortitis sifilítica ataca, preferentemente, la aorta torácica y, en el largo trayecto de ésta, sobre todo, la porción inicial de la misma, extendiéndose luego al cayado.

Significa esto que las alteraciones anatómicas iniciales y, a la vez, las más intensas, se localizan predominantemente en el segmento ascendente e inicial de la aorta, razón por la cual se explican las razones por las cuales frecuentemente se ven interesadas también las bocas de las arterias coronarias, ramas de emergencia aórtica a nivel del seno de Valsalva, es decir, inmediatamente por encima de las válvulas sigmoideas aórticas. En la mayoría de los casos el nacimiento de las coronarias resulta involucrado secundariamente, en el curso ulterior de la aortitis luética y solamente en casos más bien excepcionales el proceso luético se inicia primitivamente a este nivel. Los aumentos de espesor del vaso o las retracciones cicatriciales de la íntima acaban por ocluir la boca de las coronarias. Estos vasos quedan, por otra parte, indemnes de toda alteración anatómica y solamente su punto de emergencia es el que

sufre, indirectamente, las consecuencias del proceso anatomopatológico. Por eso las coronarias aparecen más bien dilatadas y este fenómeno es señaladamente importante si se tiene en cuenta que en los procesos ateroscleróticos pasa precisamente lo contrario; ya que en este último caso las paredes de las coronarias aparecen alteradas profundamente por el proceso de esclerosis, mientras que las mismas bocas de las coronarias se mantienen abiertas. La estenosis simultánea de las bocas de las coronarias, con esclerosis del trayecto de estos vasos, es un hallazgo rarísimo que H. Winkler ha podido verificar solamente en dos casos, en una mujer de 66 y un hombre de 60 años, en casos de aortitis luética.

No toda aortitis luética presenta esta estenosis de las bocas de las coronarias, aunque es un hallazgo relativamente frecuente puesto que puede verificarse en el 30 % de los casos. En el caso de existir las manifestaciones derivadas de esta estenosis coronaria, dominan totalmente el cuadro clínico, creando así una forma particular de aortitis sifilítica, de fácil abordaje diagnóstico; en la mayoría de los casos suelen presentarse características sintomatológicas bastante claras y sus manifestaciones más avanzadas y típicas están representadas por la angina de pecho y la insuficiencia cardíaca.

En otro lugar describimos en detalle la clínica de la angina de pecho; es cierto que la angina de pecho no es por sí misma demostrativa ni prueba real de que las bocas de las coronarias están comprometidas y que, muchas veces, la así llamada angina de pecho "funcional" sólo tiene carácter espasmódico, con integridad de las bocas coronarias y aparece como consecuencia de la pérdida de elasticidad y deficiente dinámica circulatoria de la aorta esclerosada; por otra parte existen observaciones necrópsicas que han revelado intensas oclusiones de las coronarias a nivel de su emergencia aórtica sin que, en vida, se tratara de sujetos portadores de angina de pecho.

Pero, en todos los casos de trastornos de la circulación coronaria no dejará de registrarse una insuficiencia cardíaca; es verdad que, a veces, se trata de una insuficiencia cardíaca latente que transcurre sin motivar sintomatología alguna capaz de orientar el diagnóstico y que aparece en personas que, poco antes de su muer-

te, cumplían con sus habituales tareas. A lo sumo, en estos casos de insuficiencia latente se constatará disnea de escasa intensidad al realizar esfuerzos físicos de intensidad no usual y otros signos y síntomas susceptibles de interpretación: disminución de la resistencia física, fácil fatigabilidad y sensación de plenitud gástrica. En otras ocasiones, y no siempre, estos trastornos están más acusados, pero el éstasis circulatorio es siempre una manifestación tardía. Con todo, toda insuficiencia circulatoria grave y manifiesta indica la participación de los vasos coronarios.

Tanto Asehoff como Gruber y Dietrich han demostrado de acuerdo a la experiencia que han recogido en la guerra europea, la enorme frecuencia de las muertes por síncope cardíaco como consecuencia de la estenosis sífilítica de las bocas de las coronarias. En el 50 % de síncofes cardíacos observados en soldados en campaña la causa debió imputarse a la estenosis coronaria en portadores de sífilis de la aorta; en todos los casos se trataba de soldados en edad mediana y que gozaban, en el momento, de salud aparentemente buena.

Pero no siempre la muerte se produce en las aortitis luéticas acompañadas de estenosis de las coronarias, por síncope cardíaco repentino. Algunos enfermos lo hacen; otros, no. Y la verdadera razón de este comportamiento desigual, en igualdad de condiciones anatomopatológicas escapa, todavía, a nuestro claro conocimiento. Cuando solamente está interesada la boca de una de las dos arterias coronarias y la estenosis se desarrolla lentamente, se va desarrollando también en forma gradual un circuito colateral de suplencia circulatoria gracias a las numerosas anastomosis existentes entre ambas coronarias. Pero cuando ambas coronarias son ocluídas, no existe ya posibilidad de suficiente vascularización cardíaca; más aún no se explica cómo es posible que el corazón mantenga, a pesar de todo, sus funciones poco antes de la muerte; ni pueden tampoco interpretarse adecuadamente las razones de la muerte repentina. Es posible que pueda atribuirse la muerte en estos casos a la fibrilación auricular, como parecen tender a demostrar las observaciones experimentales de Hering. Brack, por otra parte, cree que la claudicación cardíaca no debe atribuirse en

casos semejantes al miocardio sino a trastornos circulatorios generales provocados por otras vísceras, el cerebro por ejemplo. Es probable que esta causa pueda ser invocada particularmente en aquellos casos en que la muerte cardíaca súbita se produce después de ejecutarse un esfuerzo de cierta intensidad o por una inusitada excitación psíquica. En este sentido tanto Brack, como Curschmann y Stadler mencionan una serie de ejemplos bastantes demostrativos.

Como la angina de pecho puede aparecer también por otras causas fuera de la sífilis aórtica y aún en la aortitis luética no complicadas, es lógico concluir que las manifestaciones de insuficiencia cardíaca son mucho más demostrativas en lo que respecta a la presencia de un proceso de estenosis coronaria. En ocasiones, el diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca por estenosis coronaria de todos los demás cuadros de insuficiencia circulatoria, es difícil. Entre los síntomas más característicos la mayoría de los autores mencionan la disnea cardíaca. Se trata de una disnea que presenta la siguiente característica fundamental: aparece de noche, con las manifestaciones del asma cardíaca, es decir, de lo que ha dado en llamarse el "asma sífilítico"; a veces, sobre todo cuando claudica el ventrículo izquierdo aparece también un edema del pulmón.

Frecuentemente se asocian la angina de pecho y la insuficiencia cardíaca; en tal caso nunca parecen juntas, siendo la insuficiencia cardíaca una manifestación de claudicación miocárdica, mientras que el síndrome anginoso supone una mayor compensación de ésta. Cuando la energía cardíaca mejora aparecen accesos de estenocárdicos; pero cuando decae, cuando la insuficiencia se hace manifiesta, la disnea cardíaca y las manifestaciones de angina de pecho retroceden. Por eso el pronóstico es sombrío en todos los casos de disnea cardíaca, porque los procesos a nivel de las bocas de las coronarias son irreversibles y si bien puede mejorar la insuficiencia cardíaca no tardarán en manifestarse los signos estenocárdicos que tanto exigen la reserva energética del corazón.

En lo que respecta al diagnóstico, el de la angina de pecho resulta generalmente fácil y nos referimos a ello en la capítulo especial que le hemos dedicado a este cuadro.

Otros signos y síntomas son poco fieles para poder ser utilizados desde el punto de vista del diagnóstico diferencial como, por ejemplo, la maniobra de la compresión vagal recomendada por Samet y Braun.

El examen electrocardiográfico podrá ilustrarnos acerca de la existencia de lesión miocárdica como consecuencia de un trastorno de la vascularización coronaria. Así, la negatividad de la onda T ha sido señalada por la mayoría de los autores. También demuestran la participación del trastorno coronario otras alteraciones electrocardiográficas: retardo de la oscilación inicial y modificaciones de la onda P; se trata, en realidad, de las mismas alteraciones que se presentan en toda lesión del miocardio en general, si bien la negatividad de la oscilación terminal suele aparecer casi exclusivamente en las estenosis coronarias. Por este motivo, antes de iniciar el tratamiento específico debe someterse todo caso sospechado o confirmado de aortitis sífilítica al examen electrocardiográfico para poder saber de esta manera la participación posible de los vasos coronarios.

En lo que respecta al *diagnóstico diferencial de la angina de pecho por aortitis luética de otros cuadros estenocárdicos determinados por otras causas*, ello debe procurarse en todos los casos, agotando todos los procedimientos de diagnóstico posibles ya que, desde el punto de vista pronóstico y, sobre todo, terapéutico es cuestión de vital importancia. Hay que tener en cuenta que la aparición de esta angina de pecho por aortitis sífilítica ocurre en edades relativamente tempranas, a veces a los 30 años de edad y que ha motivado más de una vez errores diagnósticos, imputándola a simples trastornos de orden "nervioso" y que no tarda en manifestarse en las funestas consecuencias que son de imaginar. En sujetos jóvenes habrá que pensar, si son fumadores inveterados o lo han sido durante algún tiempo, en la así llamada angina taráquica, cuadro anginoso que se está haciendo cada vez más frecuente.

También en ciertas formas de la hipertensión arterial pueden aparecer accesos anginosos; son trastornos vasomotores a nivel de las arterias coronarias, de la hipertensión esencial con máxima oscilante y variable: conocimiento que debemos, sobre todo, a las ob-

servaciones de Pal y su escuela, quienes han creado un nuevo concepto nosológico, el de la hipertensión con crisis de hipertensión.

También hay que tener en cuenta la ateromatosis de la aorta; esta afección aparece alrededor de los 60 a 70 años, característica fundamental para poder diferenciar esta aortopatía de la sifilítica. Con todo, siempre se impone un diagnóstico diferencial cauteloso ya que la misma aortitis sifilítica, aunque raramente, puede aparecer también a los 60 años de edad; muchas veces sólo se trata de una recidiva de una aortitis luética, a elevada edad; otras veces, en el menor número de casos, se instala primitivamente a tan avanzada edad o determina sus primeras manifestaciones.

La sintomatología subjetiva no permitirá dilucidar el diagnóstico diferencial entre angina de pecho por aortitis sifilítica de la angina del pecho de otra etiología; solamente una anamnesis completa y el examen del sistema circulatorio con todos los procedimientos de investigación que están actualmente a nuestra disposición, podrá asegurar el éxito de esta tarea.

3. — *El aneurisma de aorta*

Actualmente no se duda ya de las relaciones existentes entre aneurisma y aorta sifilítica. Si bien en 1905 Marchand afirma todavía que el 75 % de los aneurismas de la aorta eran imputables a procesos de arterioesclerosis, Doehle y la escuela de Kiel con Heller a la cabeza, consideraban la etiología sifilítica del aneurisma de la aorta ya en 1902, demostrando la considerable frecuencia del mismo en la aortitis lúpica. Poco después de Marchand, Thiebirge y Welch publican su estadística personal según la cual la naturaleza sifilítica de los aneurismas queda demostrada en el 50 % de los casos analizados; a partir de este momento las observaciones se suman y el cálculo de participación porcentual del aneurisma, en la aortitis sifilítica, comienza a variar considerablemente, de acuerdo a los diversos autores: Gerhardt señala el 53 %; Etienne el 69 %; posteriormente, Ranvers encuentra el 70 %; Malmsten, el 80 %; Bie, el 82 %; en una estadística posterior, Heller indica el 85 % y ciertas estadísticas tratan de demostrar que el aneu-

risma de la aorta es de naturaleza sifilítica en casi el 100 % de los casos. Así Dellsouillier presenta 35 casos de aneurisma de la aorta concluyendo que, por lo menos, 34 eran de naturaleza luética; de estos 34, presentaban reacción de Wassermann positiva.

Actualmente, haciendo abstracción únicamente de contados autores, se acepta sin excepción la naturaleza sifilítica del aneurisma de la aorta.

Mecanismo de producción

En lo que respecta a su mecanismo de producción, continúa en vigencia la opinión de Huchard: "El aneurisma sifilítico es función de la misma arteritis luética y la frecuencia con que se observa es el resultado de la predilección de la sífilis terciaria por los vasos". Ya Lancereaux había hecho notar que los aneurismas de la aorta son tanto más frecuentes cuanto más circunscripta es la agresión sifilítica a nivel del vaso. Estas alteraciones determinan, con el tiempo, una disminución de la resistencia del vaso frente al choque incesante de la oleada sanguínea. Si los elementos musculares y elásticos están destruidos y reemplazados por tejido conjuntivo cicatricial, la pared del vaso se dejará distender, sin que la continuidad anatómica del vaso se vea mayormente comprometida; es éste un simple mecanismo de dilatación vascular, característica fundamental de la aortitis sifilítica. Cuando la reparación conjuntiva progresa y se debilitan las resistencias de la pared, ésta no solamente se dilata sino que también se evagina. Para el aneurisma debe entenderse por lo tanto, antes de cualquier tipo de evaginación, un desequilibrio existente entre presión sanguínea y resistencia de la pared del vaso. Esto no significa que la presión arterial deba estar aumentada; una tensión arterial normal y aún disminuída, puede determinar un aneurisma cuando la resistencia de la pared disminuye tanto que se rompe el equilibrio entre estas dos instancias. Ahora bien, como la resistencia de una pared vascular está condicionada, en primer término, por la capa media del vaso, el debilitamiento y destrucción del tejido elástico inicia el proceso de dilatación.

Esta disminución de resistencia puede extenderse en diversa forma a nivel del vaso y la forma que ha de adoptar el futuro aneurisma depende de esta inicial pérdida de resistencia; si la misma ha de quedar circunscripta a una de las caras laterales del vaso, ha de formarse un *aneurisma sacciforme*; si el proceso de debilitamiento de la capa media rodea en forma de anillo toda la circunferencia del vaso obtendremos un *aneurisma anular* o en *huso* o *fusiforme*; si el proceso se extiende a una superficie mayor, el vaso sufrirá una elongación, una torsión sobre su eje longitudinal formándose varias evaginaciones: *aneurisma serpiginoso*; si el proceso se extiende a nivel de varias ramificaciones vasculares se tendrá un *aneurisma cirsoide*.

Una vez destruida completamente la capa media, la pared del saco aneurismático queda reducida, solamente, a la íntima y a la adventicia; pero, la constante dilatación del saco hace desaparecer también esta capa y, en cualquier momento, puede producirse la ruptura del vaso. Sin embargo, no tarda en producirse la reacción del tejido circundante y una activa proliferación conjuntiva va tapizando sucesivamente la pared del saco. La neoformación de la pared continúa indefinidamente mientras el saco persiste en su dilatación destruyendo toda formación que pudiera encontrar en su camino. Y si bien en la superficie interna del saco aneurismático se van depositando capas de fibrina, la dilatación continúa incesantemente.

Diagnóstico del aneurisma de la aorta

El diagnóstico orientado preferentemente por signos físicos cardinales es posible únicamente en los aneurismas superficiales. Según el asiento del aneurisma en el trayecto de la aorta variarán no solamente la calidad y el valor de los signos y síntomas que puedan recogerse, sino también la oportunidad de tal o cual procedimiento diagnóstico; puede decirse, en general, que los signos fundamentales que pueden recogerse con los procedimientos de investigación físicos son los siguientes:

1 — *A la inspección*: tumoración prominente o pulsátil siempre

- que el saco aneurismático no se oculte por detrás de formaciones óseas;
- 2 — *A la palpación*: pulsaciones, expansiones multilaterales y frémito;
 - 3 — *A la percusión*: zona de matidez circunscripta;
 - 4 — *A la auscultación*: soplo.

El diagnóstico en general

Cuando el aneurisma está situado en las vecindades de la superficie torácica su abordaje diagnóstico es fácil; resulta evidente a las simple inspección y palpación y tanto estos dos procedimientos del examen físico como también la percusión y la auscultación pueden concretarlo.

Otra es la cuestión cuando el saco aneurismático es pequeño o está localizado en el trayecto profundo de la aorta; por lo demás, frecuentemente se impone el diagnóstico diferencial con respecto a los tumores del mediastino, tarea en ocasiones bien ardua y, en el caso de los aneurismas superficiales, también con el empiema de necesidad.

En todos los casos, el examen deberá completarse con la exploración radiológica, procedimiento de estimable valor en este caso y acerca del cual nos extendemos con todo detalle en el capítulo correspondiente.

Si se tiene en cuenta la extensión del proceso sifilítico a nivel de la aorta no ha de extrañar que, frecuentemente, el aneurisma de la aorta se asocia a una insuficiencia de las válvulas aórticas o a una estenosis de las bocas de las coronarias; no es excepcional, pues, descubrir en ciertas insuficiencias cardíacas la presencia de voluminosos aneurismas y que el enfermo sucumba como consecuencia de la claudicación cardíaca y no de la ruptura de aneurisma.

Sintomatología en general

Es natural que la sintomatología del aneurisma esté condicionada por dos factores fundamentales: su localización y su volu-

men; es decir, de las manifestaciones de compresión que determine a nivel de las formaciones anatómicas vecinas. De esta manera se originan los más diversos cuadros clínicos, ocupando en estos el dolor siempre el primer plano; este dolor puede ser persistente, constante o, por el contrario, aparecer en verdaderos paroxismos; muchas veces el dolor es provocado por ciertas posiciones que adopta el cuerpo. A causa de su aparición paroxística estos dolores aneurismáticos suelen ser interpretados erróneamente como "neuralgias intercostales", sobre todo en aquellos casos en que la afección no se exterioriza durante largo tiempo en la pared del tórax.

Otras veces la voz bitonal, la afonía y una tos persistente, fenómenos causados todos ellos por compresión del recurrente, inician el cuadro sintomatológico.

Los signos y síntomas más comunes de los aneurismas de la aorta son, en consecuencia: dolor y manifestaciones recurrentes; a estos síntomas se agregan los de la pulsación expansiva y los soplos que se contactan a la auscultación.

El aneurisma de la porción ascendente del cayado

El aneurisma de la porción ascendente del cayado es el más frecuente de todos los aneurismas de la aorta.

Sintomatología. — Como consecuencia de su situación y de las relaciones anatómicas existentes entre la porción ascendente de la aorta y el nervio recurrente, los síntomas más frecuentes de este aneurisma están representados por las manifestaciones resultantes de la compresión de este nervio: afonía, disnea, disfonía, voz bitonal, tos.

Inspección: se visualiza la presencia de una tumoración a nivel del segundo o tercer espacio intercostal derecho, junto al esternón; a veces, aunque mucho más excepcionalmente, se le ve a la izquierda del esternón; frecuentemente el choque de la punta del corazón está algo desplazado hacia la izquierda; este tipo de aneurisma puede alcanzar y comprimir también las venas cavas siempre que alcance suficiente dimensión; si la compresión se ejerce a nivel de la vena cava superior aparecerán ectasias venosas a

nivel de la nuca, cabeza y miembros superiores; cuando la presión se hace a nivel de la cava inferior pueden aparecer edemas en los miembros inferiores; otras veces la compresión se ejerce sobre la arteria subclavia y en tal caso hay edema en el miembro superior derecho.

Palpación: si el aneurisma no está demasiado extensamente organizado con fibrina, es posible palpar la característica pulsación expansiva multilateral y un frémito a nivel de los dos primeros espacios intercostales, a la derecha o a la izquierda del esternón.

Percusión: determinará la presencia de una zona de matidez correspondiente a la extensión de la tumoración.

Auscultación: soplo en el primer o segundo espacio intercostal, a nivel del borde derecho o izquierdo del esternón; no siempre puede auscultarse el soplo, porque depende de la forma general del aneurisma y de su delimitación.

El aneurisma del cayado de la aorta propiamente dicho

El aneurisma del cayado de la aorta tiene su fisionomía propia:

Sintomatología. — Los síntomas fundamentales están representados, a causa de su localización, por tos seca y disnea cuando la compresión se ejerce, predominantemente, a nivel de la tráquea; la disfagia aparece cuando el aneurisma alcanza a comprimir el esófago; otras veces, el saco aneurismático se expande más hacia uno de los troncos bronquiales, lo comprime y aparecen los síntomas de la tos y bronquitis. Cuando la compresión alcanza los ganglios simpáticos o cervicales, el ganglio estrellado, se constatarán trastornos a nivel de las pupilas. Una de las eventualidades más comunes es la compresión del recurrente derecho; en tal caso hay afonía, voz bitonal y tos seca. A veces, aunque es una incidencia bastante excepcional, el aneurisma comprime el conducto torácico, caso en el cual el enfermo cae rápidamente en caquexia.

Inspección: cuando el aneurisma es suficientemente voluminoso puede verse la tumoración a nivel de la línea media ya que, bien pronto, produce la erosión del esternón; otras veces se lateraliza apareciendo a nivel del borde izquierdo del mango esternón.

Palpación: palpando la tráquea ha de constatarse el tironeamiento que produce a nivel de la misma la pulsación del aneurisma, sobre todo en aquellos casos en que la evaginación vascular se expande en las vecindades de la tráquea o del esófago. Si el esternón ha sido destruido por erosión se podrá palpar a nivel de la tumoración la pulsación del aneurisma; otras veces, a la derecha del esternón. Cuando el aneurisma ejerce compresión sobre la carótida izquierda o la arteria subclavia, se palpará pulso diferencial en ambas radiales.

Percusión: se constatará área de matidez, ensanchamiento a la derecha o izquierda del esternón.

Auscultación: siempre que el saco aneurismático no esté organizado se auscultará un soplo mesoesternal.

El aneurisma de la porción descendente del cayado de la aorta

También como una consecuencia de su localización, profundamente encajado en la parte superior del mediastino posterior, este tipo de aneurisma ha de ocasionar una sintomatología típica, sobre todo con respecto a la columna vertebral, por erosión y destrucción de los cuerpos óseos.

Sintomatología. — En este caso el dolor es el síntoma más relevante y, frecuentemente, este tipo de aneurisma se complica con manifestaciones de angina de pecho. Como, por otra parte, el esófago está en la inmediata proximidad, hay disfagia.

Además, no es excepcional que el saco aneurismático comprima un tronco bronquial, con todas sus consecuencias: bronquiectasia y absceso o gangrena pulmonar cuando determina la obstrucción completa del bronquio correspondiente.

Inspección: no siempre alcanza a visualizarse la correspondiente tumoración pulsátil; solamente cuando la dirección del crecimiento del saco aneurismático es francamente dorsal se lo verifica; en tal caso se localiza a nivel de área escapular o axilar izquierda.

Palpación: si hay tumoración es posible verificar los movimientos pulsátiles, siempre que se trate de un saco vascular ya organizado.

Percusión: aún cuando no haya tumoración visible o palpable siempre será posible determinar por percusión la presencia de la correspondiente zona de matidez.

Auscultación: siempre será fácil auscultar el correspondiente soplo en el dorso, en las vecindades de la quinta o sexta apófisis espinosa.

El aneurisma de la porción descendente de la aorta

Puede decirse que los aneurismas localizados en la porción descendente de la aorta torácica se inician con un período silencioso antes de determinar sintomatología clínica; por esta razón, cuando se les diagnostica suele tratarse de tumoraciones más bien voluminosas.

Sintomatología. — También en este caso el dolor es el síntoma fundamental; por otra parte, teniendo en cuenta las íntimas relaciones de vecindad existente entre la aorta descendente y los pulmones, es natural que este tipo de aneurisma presente, asimismo, síntomas por compresión del pulmón: disnea.

Inspección: si el volumen es suficiente, se visualizará una tumoración junto a la columna vertebral, a la izquierda o a la derecha.

Palpación: tumoración pulsátil y aparentemente reductible.

Percusión: hay zona de matidez correspondiente.

Auscultación: soplo directamente audible a nivel de la masa tumoral.

El aneurisma de la aorta abdominal

Si por una parte no puede dejar de reconocerse que la predilección de la sífilis terciaria por los vasos arteriales es un hecho concreto perfectamente establecido por la experiencia y las observaciones, no es posible tampoco negar que, dentro de esta *apetencia por los vasos* —si nos es permitida la expresión— la sífilis muestra predilección particular por la aorta torácica. En efecto, si por una parte la anatomía patológica nos enseña que, en la mayoría

de los casos, las alteraciones anátomo-patológicas se detienen netamente al comienzo del segmento abdominal de la aorta, la clínica alecciona sobre la extrema rareza de la aortitis sífilítica abdominal; este hecho, perfectamente corroborado por la compulsiva bibliográfica del tema, plantea una serie de interrogantes. En efecto, por qué motivos la localización primitiva es predominantemente a nivel de la aorta torácica? Es que la aortitis luética se inicia, siempre y obligadamente a nivel del segmento torácico y podría extenderse también a la aorta abdominal si es que no se viese detenida ésta, en su progresión hacia el abdomen, por las complicaciones que no tardan en sobrevenir y terminan, prematuramente, antes de iniciar esta etapa, con la vida del enfermo? O es, acaso, porque a nivel de la aorta abdominal rigen condiciones hemodinámicas particulares que hacen infrecuente la localización primitiva de la sífilis aórtica?

Sea cual fuere la razón de esta predilección torácica y, sobre todo, torácica superior, el hecho es que *la aortitis sífilítica abdominal es extremadamente rara*, hasta el punto que, cuando se la observa, no deja de ser motivo suficiente para una comunicación bibliográfica. Aun en aquellos casos en que toda la aorta torácica está totalmente interesada, las alteraciones anátomo-patológicas sólo en casos excepcionales invaden también la aorta abdominal. Por el contrario y por razones que se nos escapan, por ahora, el proceso se detiene bruscamente a nivel de la terminación del segmento torácico. Y si el proceso se extiende realmente a la aorta abdominal, la sífilis de la aorta abdominal queda siempre reducida, salvo rarísimas excepciones, al segmento superior de la aorta abdominal.

Por otra parte, llama la atención el hecho de que, cuando hay una sífilis de la aorta abdominal, ésta aparece preferentemente *bajo la forma de un aneurisma de la aorta*; es lo que han registrado, con rara unanimidad, la mayoría de los autores, tanto Stadler como Herxheimer, Bianchi y otros más modernos, como Dennig, Moore y otros: sólo aneurismas de tipo sacciforme y voluminosos.

La *sintomatología* del aneurisma sífilítico de la aorta abdominal se asemeja mucho a la de la arterioesclerosis de los vasos mesentéricos, cuadro tan magistralmente descrito, hace ya varios años,

por Ortner, autor que lo denominó *dispragia interminente angio-esclerótica intestinal*.

El diagnóstico de estos aneurismas de la aorta abdominal tropieza con serios obstáculos; es que, como señala Stokes, se piensa poco en su presencia. Lo más característico es, sin duda alguna, el cuadro subjetivo, es decir, el *dolor*: Es un dolor que aparece en forma paroxística, con peculiar brusquedad y que se asemeja mucho al cuadro de la angina de pecho verdadera; es, en definitiva, un paroxismo anginoso "abdominal". El mecanismo ha de ser, con toda probabilidad, semejante: hay oclusión, espasmo pasajero de los vasos víscerointestinales y trastornos consecuentes del peristaltismo intestinal.

El diagnóstico se ve dificultado porque no es posible, en la mayoría de los casos, discriminar un hallazgo palpatorio abdominal correspondiente a la presencia de un saco aneurismático. De esta manera solamente la sintomatología subjetiva, el dolor de tipo paroxístico abdominal y el hallazgo radiológico de una dilatación aneurismática, posibilitan considerablemente la abordabilidad diagnóstica de este cuadro.

Estos dolores abdominales de tipo anginoso y paroxístico imponen no solamente el *diagnóstico diferencial* con todos los demás cuadros dolorosos abdominales cuya variedad de origen es impresionante, sino también con la misma angina de pecho verdadera que, a veces, presenta una caprichosa irradiación hacia el epigastrio y el abdomen: son las anginas de pecho que Schlesinger ha llamado "intestinales" y "renovesicales".

La sífilis de la aorta abdominal, el aneurisma de esta localización es, por lo tanto, no solamente excepcional sino también de difícil interpretación diagnóstica.

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LOS ANEURISMAS DE LA AORTA

(Según Loewenberg)

A LA INSPECCIÓN

ASCENDENTE	CAYADO	DESCENDENTE	ABDOMINAL
Prominencia torácica y tumoración pulsátil, a la derecha del esternón, en el primer o segundo espacio intercostal, excepto en los casos en que el aneurisma se extiende por encima o por debajo.	Prominencia y pulsaciones a nivel del hueco supraesternal	Tumoración a la derecha del esternón, segundo y tercer espacio intercostal, cerca del esternón o, excepcionalmente en la región escapular izquierda.	Tumoración pulsátil abdominal; determina frecuentemente, expansión pulsátil a nivel de un área limitada.
La punta del corazón está generalmente desplazada hacia abajo y afuera.	La punta del corazón ocupa generalmente una posición normal.	La punta del corazón hacia la derecha.	La punta del corazón no está desplazada.

A LA PALPACIÓN

ASCENDENTE	CAYADO	DESCENDENTE	ABDOMINAL
El choque de la punta del corazón está desplazado hacia abajo y a la izquierda.	El tironeamiento traqueal es más bien segmento de la aorta.	La punta del corazón está desplazada hacia la derecha.	La posición del choque de la punta del corazón no está desplazada.

A LA AUSCULTACIÓN

ASCENDENTE	CAYADO	DESCENDENTE	ABDOMINAL
La compresión del bronquio derecho o izquierdo determina rales, respiración bronquial y murmullo vesicular débil a nivel de la parte correspondiente del tórax.	La compresión de la tráquea determina tiraje. La compresión del bronquio izquierdo determina rales, respiración brónquica y murmullo vesicular débil a nivel de la parte correspondiente del tórax.	La compresión del bronquio izquierdo y pulmón suministrará congestión pulmonar, atalectasia, etcétera.	Soplo sistólico

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	ANEURISMA DE AORTA	TUMOR MEDIAS-TÍNICO	EMPIEMA DE NECESIDAD PULSÁTIL
INTERROGATORIO	Anamnesis de arterioesclerosis o sífilis.	Antecedentes de disnea, tos.	Antecedentes de pleuresía, neumonía.
SEGUNDO TONO AÓRTICO	Está acentuado.	No está acentuado.	No está acentuado.
PULSO RADIAL	Hay desigualdad del pulso radial.	No la hay.	No la hay.
TIRONEAMIENTO TRAQUEAL	Existe.	No está presente.	No está presente.
CAQUEXIA, GANGLIOS	No hay caquexia, ni tumefacción ganglionar.	Si el tumor es maligno hay caquexia asociada, tumefacción ganglionar y derrame pleural, tipo hemorrágico.	Caquexia moderada, pero no hay tumefacción ganglionar. Fiebre irregular y sudores.
MATIDEZ	Hay matidez, generalmente unilateral.	La matidez es más intensa y difusa.	La matidez es difusa.
PULSACIÓN	Hay pulsación expansiva.	No es de tipo expansivo.	Pulsátil, pero no expansivo.
SOPLO	Hay soplo.	No hay soplo.	No hay soplo.

Evolución clínica del aneurisma de la aorta

La evolución clínica del aneurisma de la aorta depende, en primer término, de su *localización inicial*. También es de fundamental importancia el *espesor de sus paredes*. De todos modos, un aneurisma no solamente por el tratamiento, sino también en forma espontánea puede aumentar el espesor y la resistencia de las paredes por activa formación de trombos. En tal situación, la pared, engrosada y robustecida, puede hacer eficazmente frente a la distensión que ejerce constantemente la oleada sanguínea.

En algunos casos, los menos frecuentes sin duda alguna, la pared del aneurisma puede sufrir las contingencias derivadas de un proceso de *retracción cicatricial*, mecanismo que determina una activa disminución de volumen del tumor, reduciéndose tan considerablemente que podría incluirse este mecanismo también dentro de los de curación espontánea.

El *tratamiento específico* también logra la misma finalidad, sobre todo en aquellos casos en que se trata de sacos aneurismáticos de volumen inicial no muy grande. Tal es lo que han podido constatar Schlesinger, Stadler, Schottmueller y, más recientemente, la escuela americana con Moore y colaboradores.

Pero, los máximos peligros que entraña un aneurisma están representados por la posibilidad de su *ruptura*; ésta puede verificarse hacia el exterior, pero lo hace más frecuentemente hacia el interior, en directa relación con cavidades orgánicas situadas en la proximidad; un aneurisma puede abrirse hacia la cavidad pericárdica, pleural; hacia los bronquios, el esófago, el estómago y aún hacia la arteria pulmonar.

A pesar del riesgo, *la muerte por ruptura del aneurisma no es tan frecuente y el aórtico suele sucumbir como consecuencia de otras complicaciones*, las cardíacas particularmente. En una de las estadísticas más completas, la de Herxheimer, se señala que el 25 al 30 por ciento de los aneurismas sufre la ruptura.
