2811

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ARTERIO-ECTASIAS

EN GENERAL

TÉSIS DE DOCTORADO

POR

PONCIANO PADILLA

BUENOS AIRES

Imprenta de Martin Biedma, Bolívar 535

1894

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

(Art. 162 del Reglamento.)

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

Dr. D. LEOPOLDO MONTES DE OCA

Vice Decano

Dr. D. EUFEMIO UBALLES

Académicos Honorarios

Dr. D. SANTIAGO LARROSA
« « ERNESTO ABERG
« « PABLO MARENGO
« « EDUARDO WILDE
« « IGNACIO PIROVANO
« « MARTIN SPUCH.

Académicos Titulares

Dr. D. MAURICIO GONZALEZ CATAN
« « LEOPOLDO MONTES DE OCA
« « JOSE T. BACA
« « RAFAEL HERRERA VEGAS
« « PEDRO MALLO
« « JOSÉ M. ASTIGUETA
« « JACOB DE T. PINTO
« « EUFEMIO UBALLES
« « JUAN R. FERNANDEZ.
« « ENRIQUE E. DEL ARCA.
« « PEDRO N. ARATA
« « MANUEL BLANCAS
« « ROBERTO WERNICKE.
« « PEDRO LAGLEIZE.
« « JOSÉ PENNA.

Secretario

Dr. D. L. M. ACUÑA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas		Catedráticos titulares
Anatomía Descriptiva	Dr.	Juan José Naon.
Anatomia Topográfica	»	Mauricio Gonzalez Catan.
Histolojía teórico-práctica	»	Andrés F. Llobet
Fisiolojía General y Humana	»	José M. Astigueta.
Higiene Pública y Privada	»	Meliton Gonzalez del Solar.
Patolojía General y Ejercicios clínicos	»	Roberto Wernicke.
Materia Médica y Terapéutica	»	Justiniano Ledesma.
Patolojía Esterna	»	Guillermo Udaondo.
Patolojía Interna	»	José Penna.
Anatomia Patológica	»	Telémaco Susini
Medicina Operatoria	»	Adalberto Ramaugé
Enfermedades de mujeres y Glínica Ginecológica,	»	Jacob de T. Pinto.
Enfermedades de niños y Clínica Pediátrica	»	Manuel Blancas.
Enfermedades de los ojos y Clínica Oftalmológica	»	Pedro Lagleyze.
Enfermedades nerviosas y su clínica	»	Jose M. Ramos Mejia.
Enfermedades mentales y clinica respectiva	»	Domingo Cabred
Clínica Quirúrjica	»	Ignacio Pirovano. / Julian Aguilar.
Clínica Médica	»	Eufemio Uballes. / Gregorio N. Chaves
Obstetricia y Clínica respectiva	»	Samuel A. Molina.
Medicina legal y Toxicolojía	»	Eduardo M. Perez.
Química aplicada á la Medicina	»	Pedro N. Arata
Química aplicada á la Medicina	»	Atanasio Quiroga
Física Médica	»	Jaime R. Costa.
Historia Natural Médica	»	Eliseo Canton.
Fisio-patología experimental	»	Juan B. Señorans.
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Baldomero Sommer / Maximiliano Aberastury (int.)
Laringología, otología, rinología	»	Eduardo Obejero
Farmacia y Práctica farmacéutica	»	Juan A. Boeri.
Obstetricia para alumnas parteras	»	Juan R. Fernandez.
Odontología	»	Nicasio Etchepareborda.

Asignaturas		Catedráticos sustitutos
Anatomia Descriptiva	Dr.	D. Juan D. Piñero.
Anatomía Topográfica	»	» Juvencio Z. Arce.
Histolojía teórico-práctico		Rodolfo de Gainza (en ejer.)
Fisiolojía General y Humana		Vacante.
Higiene pública y privada	»	» Enrique Revilla
Patolojía General y Ejercicios Clínicos		Gregorio Araoz Alfaro
Materia Médica y Terapéutica	»	Enrique E. del Arca. / Angel M. Centeno
Patolojía Esterna	»	» Obdulio Hernandez / Pascual Palma (en ejerc)
Patolojía Interna	»	» Marcial V. Quiroga
Anatomía Patológica	»	» Carlos Malbran
Medicina Operatoria		Vacante.
Enfermedades de mujeres y Clínica Ginecológica.	»	» Enrique Bazterrica. (en ejerc) / Alfredo Lagarde.
Enfermedades de niños y Clínica pediátrica	»	» Antonio F. Piñero. / Facundo Larguia.
Enfermedades de los ojos y clínica oftalmológica	»	» Francisco Barraza (en ejerc)
Enfermedades nerviosas y su clínica	»	» José A. Esteves.
Enfermedades mentales y clínica respectiva		Vacante
Clínica Quirúrjica	»	» Antonio C. Gandolfo. / Juan B. Justo / Alejandro Castro (en ejerc)
Clínica Médica	»	» Abel Ayerza (en ejerc.) / Julio Mendez / Francisco Sicardi
Obstetricia y Clínica respectiva	»	» Luis F. Vila.
Medicina legal y Toxicolojía		Francisco de Veyga
Química aplicada á la Medicina	»	» José M. Irizar.
Farmacia y práctica farmacéutica	»	» Vacante.
Laringología, otología, rinología		»
Enfermedades venéreas y dermatología		»
Obstetricia para alumnas parteras		»
Odontología		»

PADRINO DE TÉSIS

DOCTOR JOSE PENNA

Á MIS PADRES

A MIS HERMANOS

Señor Presidente:

Señores Profesores:

Yo debo una explicacion á la Facultad y á los que me conocen de la tardanza con que os ha sido presentada mi disertacion inaugural; permitidme que os revele lijeramente los motivos.

Obstáculos de diversa naturaleza han contribuido á pesar de mis deseos: no ha entrado por poco en ellos el sujeto mismo sobre el cual ella debiera versar.

Numerosas é interesantes observaciones de dilatacion de la aorta toráxica, hecha en el servicio y bajo la direccion del Dr. Mendez, en el Hospital San Roque, me habian decidido á dedicar mi labor al estudio de esas observaciones. Tuve desgraciadamente, á causa de mi puesto de médico de la Armada, que suspender mi asistencia á la clínica y seguir observando á los enfermos y recojer algunas historias mas que creía necesarias.

Renuncié, pues con sentimiento, ántes que presentáros los incompletos á mi primitiva idea y á mi empezado trabajo y pensé entonces, en ocuparme de un punto general cualquiera, por la imposibilidad de ponerme á levantar nuevas historias, debidamente controladas. Dí principio entonces á este trabajo sobre *arterio-ectasias* en general. ¿Porqué elejí ese punto y no otro que quizá se hubiera prestado mejor á un desarrollado ó mas agradable ó de mas novedad ó exclusivamente propio, sin la sujecion que este requiere, como pudiera haber sido uno de Higiene, Medicina Legal ó tantos otros? Sencillamente porque ya habia tenido que hojear bastante á propósito de mis casos anteriores la parte de

Nosografia relativa á dilataciones arteriales lo que hasta cierto punto me habia familiarizado ó connaturalizado con ellas y porque ya tenia á su respecto algunos datos acumulados. Hé ahi la *etiologia* y *génesis* de esta disertacion.

Cuando estaba casi concluido y cuando faltaba apenas su arreglo definitivo tuve que emprender viaje á nuestra costa Sud, sin que mi tésis tuviera la menor esperanza de terminarse, lo que no extrañará seguramente á quien conozca la incomodidad relativa y real de la vida de á bordo y lo que es circunscribirse á un estrecho é incómodo camarote. Despues, los frecuentes cambios, la falta de estabilidad en un buque determinado, exijencias todas del servicio militar ó de nuestro servicio médico naval, hacen punto menos que imposible la dedicacion á un trabajo cualquiera que exija un poco de contraccion y reposo.

Hastiado ya de inconvenientes, corté por lo sano: dejé el puesto recientemente y terminé á toda prisa este trabajo: era necesario poner fin á una tardanza que no siempre se aprecia en sus verdaderos motivos.

Notareis, pues, señores, á mas de las incorrecciones propias resultantes de la insuficiencia natural en que generalmente se encuentra uno al recibirse antes temas científicos—por la falta de guia y de la gran sancion de la *vieja* experiencia—las resultantes del apresuramiento con que me ha sido necesario terminar.

No es esta sin embargo una disculpa que tenga la vana pretension de hacer mas llevadera su inferioridad: tales expedientes no estan en mi modo de ser; no recurriria, pues, á ellos en momento tan solemne en que, hasta los lijeros sinsabores de estudiante y los graves de la vida parece que se endulzan y suavizan, los unos al verlos alejarse en lontananza, los otros, al ser mirados desde este recinto tranquilo y sereno de la ciencia á quien vosotros representais en este momento.

Bien pocas ilusiones me hago, por otra parte, respecto al mérito de mi disertacion. Las circunstancias que

os son ya conocidas y cierta tendencia manifiesta en mí á discutir algunos hechos y aplicarles mi opinion personal sin cuidarme del gran valor científico de los que las trataron antes, ni de mi propia deficiencia, hacen que el número de sus faltas sea mayor quizá del que debiera. En efecto, la independencia de mi espíritu me ha llevado siempre á procurar mi conviccion ántes que la ajena; á exponer sin trabas la razon de esa conviccion. Los moldes me parecen siempre odiosos y repugnan cuando creo que no llenan las condiciones de razon ó utilidad que precedieron ó debieron hacerlo á su formacion.

Empero, no me desalienta esto; al contrario, halaga mi esperanza, pues si aceptais este trabajo habreis juzgado menos mi escaso caudal científico ó la exactitud de mis vistas, como mi buena voluntad hacia la ciencia y la razon de ser de mi manera de pensar.

No quiere esto decir que crea presentaros un obra orijinal y novedosa. La orijinalidad en medicina es una de las cosas verdaderamente difíciles y sobre todo tratándose de punto como el elejido y mas todavia cuando apenas se sale de la vida de estudiante. Me he permitido, no obstante hacer algunas modificaciones de con junto y de detalle que he creido representaban una verdadera necesidad para la armonia que debe existir en todo cuadro nosológico y tendentes á corregir ó suplir, á mi entender, ciertas deficiencias actuales existentes. Para ello no he tenido necesidad de inventar ó crear nada; me ha bastado reunir la mayor suma que me ha sido posible de elementos conocidos, uniformar algo, metodizar un poco, hasta cierto punto; hacer resaltar la importancia de algunos y rechazar ó apenas mencionar otros que he creido inútiles ó innecesarios, siguiendo la tendencia efectivista de la escuela moderna. Bajo este punto de vista tambien hay poco ó ningun mérito: he tomado como base y como modelo una de las obras que creo de lo mas importante en cirujia moderna, la de Duplay y Réclus, en la parte relativa á

Arterias perteneciente al Dr. P. Michaux. Me he servido de ella en cuanto he creido necesario, sobre todo para muchos de los datos científicos consignados; el plan es análogo tambien aunque he variado bastante en la apreciacion de ciertos hechos á veces, aun siguiendo la existente, y en la division de las diversas categorias de arterio-ectasias. Ignoro hasta donde habré sido atrevido en hacerlo, pero, por lo menos, no me ha inducido una pueril vanidad ni el deseo de innovar á todo trance sino mi apreciacion personal.

Voy á terminar, Señores; mas, antes de hacerlo permitidme que dedique una palabra de agradecimiento hacia el cuerpo docente de la Facultad, aquien, mas ó menos directamente debo mi enseñanza; permitidme que especialice este recuerdo de gratitud, como cumple á mi deber, por el Dr. Penna que, á su genial amabilidad ha añadido la de hacerme el honor de servir de padrino á una tésis tan poco en consonancia con su expecialidad y propio valor científico; por los Dres. Revilla, Justo, Méndez, Lagarde y Wernicke por su fino trato y amable consideracion hácia mi y tanto mas benévolos cuanto mas inmerecidos; especialmente tambien por los Dres. G. Catan, Larguia, Blancas, Melendez, E. Perez y Ayerza, á quienes debo ademas, su ayuda generosa para salvar ciertas dificultades reglamentarias,—en mi vida de estudiante—y tenidas menos por mi culpa que por la ajena.

CAPÍTULO I

CONSIDERACIONES GENERALES

I

Rol aceptivo de aneurisma

La palabra *aneurisma* (de ἀνευρύνω, yo dilato) significa pura y simplemente, *dilatacion*. Su aplicacion en medicina pudo haber sido restringida únicamente á las dilataciones de cualesquiera de las distintas porciones que componen el árbol circulatorio, pero, no ha sido asi y desde el principio se procuró alterar aun mas su campo de accion dentro de la circulacion y designar con ella cierta categoria de hechos caracterizados por la existencia de un tumor de contenido sanguíneo, dotado de pulsaciones capaces de cesar por la compresion de la arteria por encima del tumor, y dependiente, por lo tanto, de una manera mas ó menos directa, de la corriente intra-arterial. Así, pues, usualmente se definia: «*un tumor que comunica mediata ó inmediatamente con el interior de una arteria*». (1)

---

(1) Th. Billroth. Eléments de Pathologie Chirurgical Général (Traduccion francesa, Paris 1868, pág. 148).

Se prescindia asi de la dilatacion arterial para no ver sino ciertos caracteres debidos al contenido sanguíneo arterial. Así es como tomaron cabida entre los aneurismas, las colecciones hemorragicas celulares con persistencia de la solucion de continuidad que les dió oríjen y que se llamaron *aneurismas difusos* ó *falsos;* así es tambien como se admitió los *arterio-venosos* y cirsoides.

Mas aun: de comunicacion arterial á *caracteres arteriales* hay menos que un paso y de estos á *cardíacos*, uno solamente. En efecto, la característica de la circulacion arterial es la fuerza impulsiva de que está animada y esa característica es comun en muchos puntos para el contenido intra-cardíaco, como que es en el corazon donde toma su oríjen. Se explica entonces que Baillou y Lancisi hayan querido hacer extensiva la denominacion á las dilataciones cardíacas y se explicaria aun mas para algunas de entre ellas (las locales) si por *aneurisma* se entendiera un conjunto semeiótico determinado, independientemente de la localizacion.

La extension propuesta por los dos autores citados no fué aceptada por la mayoria de los otros, no obstante la rara anomalia de aplicarla siempre que se trata de dilataciones parciales, *ventriculares, valvulares* ó *auriculares,* lo que probaria que el rechazo fué mas de fórmula que de hecho.

Pero, aun sin este grupo, no por eso hemos seguido menos en frente de una gran cantidad de lesiones que no tienen de semejante sino la comunicacion arterial pero distintas completamente en su modalidad patológica anatómica, funcional ó sintomática. Efectivamente ¿qué cosa mas desemejante que una dilatacion arterial sin efraccion de la pared y aun con ella, como hecho consecutivo, y solucion de continuidad sin dilatacion?

Cruveilhier no pudo menos de establecer la separacion: «El aneurisma propiamente dicho pertenece á la clase de las dilataciones; la hemorragia celular difusa ó circunscrita pertenece á la vez á las soluciones de continuidad y á las comunicaciones accidentales».

J. L. Petit, (1) por su parte acabó de establecer la distincion por el resúmen de los caracteres semeióticos.

La desemejanza no podia ser mas palpable pero se continuó llamando *aneurismas* á esas hemorragias, con la plena conciencia de la sin razon de la denominacion. He visto, sin embargo que hay alguien que se ha atrevido á romper con el uso y que las ha colocado no solamente en el lugar que les corresponde en el cuadro nosológico sino que ha propuesto para ellas una designacion especial. Me refiero al Dr. P. Michaux, en su artículo Arterias de la notable obra de Duplay y Réclus sobre Cirujia.

Renuncia para esas colecciones al término *aneurisma* y las llama en cambio *hematomas aneurismales difusos*, *primitivos* ó *consecutivos*. (2)

Es lástima, sin embargo á mi modo de ver, que no se haya obtenido todas las ventajas que un cambio radical de nombres hubiera podido acarrear, por la deficiencia de los términos empleados. En efecto, *hematoma* no significa otra cosa que tumor sanguíneo y en ese caso, macroglósicamente, tan *tumor sanguíneo* es una ectasia arterial localizada como lo puede ser un derrame hemorrágico. Pero, aun dándole una significacion especial, de coleccion sanguínea extra-vascular ó por derrame, el añadido *aneurismal* le hace perder sus propias ventajas y lo deja en las mismas condiciones que cuando se decia aneurismas *falsos* ó *difusos* y en que la parte sintomatológica y carácter arterial se expresaba por *aneurisma* y en la nueva designacion por *aneurismal* y la colocacion extra-arterial y ciertos caracteres físicos por *falso* ó *difuso* y en esta otra por *hematoma*. En sustancia la variacion se ha hecho únicamente un poco en la forma; la idea de analogia en la lesion misma subsiste siempre á pesar de todo: podria sostenerse aun algo mas

---

(1) J. L. Petit. Tratado de las enfermedades y de las operaciones que les conviene. Obra póstuma, t. III págs. 209 y siguientes.

(2) Duplay et Réclus. Traité de Chirurgie, t. II págs. 97, 98 y 125 y 126.

que es mas deficiente que la otra, y que solo tendria aplicacion cuando fuese la resultante de una ectasia prévia: que *deriva* de un aneurisma.

Si no fuera que pienso que la limitacion puramente arterial de *aneurisma* es casi imposible conseguirla, diria que la palabra que debiera haber acompañado á hematoma en la designacion de Michaux, es *aneurismoide* y no *aneurismal;* pero, repito, la creo casi imposible y podria salvarse el inconveniente fácilmente quizá, sin emplearla, diciendo *hematoma* en comunicacion arterial ó *pulsativo*; en fin, cualquier cosa menos *aneurismal*. Asi se expresaria el parecido mas ó menos grande sintomático al mismo tiempo que la desigualdad en el fondo mismo de la lesion.

Fuera de las insuficiencias citadas, la nueva designacion adolece de otras mas y sérias. *Difusos*, que se ha conservado no debe aplicarse bajo ningun concepto á todos los casos; la limitacion exacta en una cavidad de paredes propias ó nó puede encontrarse con los *hematomas:* no es entonces justo aplicar un nombre, que, por mas que se lo pretenda, no significa otra cosa que la falta de limitacion.

La division en *primitivos* y *consecutivos*, antigua tam. bien, no tiene absolutamente razon de ser y solo sirve para no acabar de desterrar la idea de *aneurismal:* de identidad entre los hematomas sin dilatacion y las dilataciones con hematoma. Antes estaria bien cuando se llamaba aneurismas falsos á los hematomas: habia entonces que saber si eran sin ectasia arterial ó posteriores á ésta; pero, no lo está, ni puede estarlo si se habla de hematomas, que son siempre *consecutivos* ó *secundarios*, sea á una simple efraccion angeiótica, sin dilatacion, sea á la resultante de la existencia prévia de esta última.

Apartada la injustificada clase de *aneurismas falsos* ¿qué queda hoy entre los aneurismas?—Las *dilataciones puramente arteriales*, circunscritas ó nó, las *ectasias cirsoides* y los llamados *arterio-venosos*.

En las *ectasias cirsoides*, hay bien una dilatacion *ar-*

terial, pero tambien hay una extension del proceso al sistema *capilar* y al *venoso*, como lo han demostrado Broca, Quénu, Terrier, Malassez, Letenneur y Cocteau.

La extension al sistema *capilar* y *venoso* es tan importante que, segun la expresion de los dos últimos, las venas se hallan *arterializadas* y esta expresion no es una mera frase banal ó la simple designacion de un síntoma funcional; es que realmente la pared está engrosada, hipertrofiada, conservando y manteniendo abierta la luz vascular, lo que la hace aparecer como la de una arteria, fuera de que el contenido sanguíneo permanece idéntico ó difiere muy poco ó nada del puramente arterial.

La definicion clásica de la afeccion: «*una dilatacion con alargamiento de los troncos, ramos* y *ramúsculos de uno ó varios departamentos arteriales*» (Terrier), (1) se ha hecho entonces insuficiente pues nada dice de la alteracion *capilar*, *constante* y de la *venosa*, *frecuente* y al hacerse insuficiente como definicion ha hecho imposible la colocacion de la afeccion entre las ectasias exclusivamente arteriales, debiendo entonces formar una nueva clase aparte, de *transicion*.

Hay ademas otras razones que militarian en favor de esa separacion y que bastarian por sí solas para producirla, tales como su oríjen casi siempre consecutivo á un *angioma*, su parentezco con los tumores eréctiles, demostrado por Broca y Quénu, hallándose allí las granulaciones capilares de aquellos.

Para seguir considerando la afeccion como *ectasia arterial* solamente y formando una clase de ellas, seria necesario desentenderse de todas esas razones; olvidar el ataque de la red capilar y descuidar el proceso flebo-ectásico que casi siempre la acompaña, á lo que nada autoriza. No puede, pues, tener cabida entre los *aneurismas* si por tales, como hoy se lo quiere, se ha de entender *únicamente* las dilataciones *arteriales*.

Estudiarla entre los *angiomas*, desligada completa-

---

(1) Terrier—Tésis de agregacion.

mente de las arterio-ectasias, posible seria y aun quizá lo mejor, pero no se puede aun todavia hacerlo por no estar fijada completamente la afinidad ó identidad de las lesiones. Ademas, esto sería fácil para el punto donde forma verdadero tumor, pero, quien sabe si seria aceptable para la dilatacion y *longacion* (1) de los vasos *aferentes*, es decir: lo que verdaderamente podría incluirse entre los *aneurismas* y la de los *deferentes*, que pertenece á las *flebo-ectasias*.

Colocar en distintos cuadros nosológicos y estudiarlas separadamente á las diversas dilataciones de los tres territorios vasculares, *arterial, capilar* y *venoso*, seria á mas de algo antojadizo una verdadera inconsecuencia nosográfica, pues se trata de una afeccion única.

La solucion de este problema de colocacion dentro de los términos científicos no puede ser hecha sino de dos maneras, ó mas bien de una como vamos á verlo despues: se la deja entre los *aneurismas* y entonces se vuelve al sentido etimológico y genuino, *¡dilatacion*, ó se la estudia en un cuadro aparte, sea sola, sea entre los *angiomas*.

La solucion primera salvaria todas las dificultades y entonces si que se podria decir como Michaux, modificando juiciosamente la definicion de Bell, *aneurisma de las anastómosis*, (2) pero, lo he dicho antes, creo imposible la vuelta al sentido primero de aneurisma; la idea de la representacion de ciertos caracteres con ella está tan arraigada que no se renunciaria seguramente para aceptar la del hecho mecánico, independiente de la localizacion.

La segunda solucion otrece algunos inconvenientes: si forma sola un cuadro aparte se eligiria seguramente para caracterizarla la dilatacion vascular, pero como

---

(1) Empleo voluntariamente esta palabra en lugar del alargamiento que es un poquito mal sonante; está además conforme con las reglas etimológicas y sigue la tendencia moderna de supresion de la preposicion *a*, como prefijo.

(2) Véase Duplay et Réclus—Op. cit. t. ib. pág. 149.

hay una *arterial* entre ésta, tendriamos, á lo menos para ella, que buscarle colocacion entre los *aneurismas* y dicotomizar el estudio ó volver al círculo vicioso de que se trata de apartarse. Con los angiomas sabemos ya, que, aunque posible, no se debe hacerlo todavia y que quizá tambien ofreceria dificultades de otro órden.

La separacion es no obstante, á mi modo de ver la única solucion conveniente. ¿Pero cómo salvar los obstáculos? De una manera muy sencilla. En lugar de hacer uso para las dilataciones de una palabra que ya no puede volver á su primitiva acepcion y querer limitarla á las dilataciones exclusivamente *arteriales*, renunciar á ella y servirse de otra ú otras genéricas, que indiquen solamente el hecho material de dilatacion, sin que su aplicacion esté restringida á tal ó cual porcion del sistema circulatorio, cuyo nombre se puede añadir á la palabra genérica obteniendo así la localizacion y sin perjuicio de la caracterizacion, llevada hasta los límites que se juzgue necesarios. Bajo este punto de vista poseemos dos que se adaptan admirablemente y de las que una es casi técnica: *ectasia* y *dilatacion*. Con ellas jamas se tendria dificultades: ¿se quiere una localizacion arterial?—pues *arterio-ectasia;* ¿una venosa?—*flebo-ectasia;* ¿linfatica? *linfango-ectasia*. Se quiere designar las dilataciones *cirsoides?—Anástomo-ectasias*.

Lo que digo, no es una novedad ni mucho menos; al contrario, es viejo y vulgar: lo que si creo es que el uso de ésta ó éstas palabras debiera ser exclusivo, pues colman la necesidad científica sin estorbar en nada, ni la division, ni la diferenciacion de caracteres, fuera de no establecer prejuzgado alguno sobre la modalidad ó causas que dieron orígen á la alteracion.

Consecuente con las ideas expuestas me he de servir, por mi parte, exclusivamente, de esos términos en el curso de esta disertacion, especialmente del primero, renunciando totalmente al equívoco *aneurisma*.

Hemos dejado sin ver todavia una llamada clase de

aneurismas, los *arterio-venosos.* Nada mas injustificado que semejante clase entre las ectasias arteriales.

« *Toda comunicacion persistente de una arteria con una vena es un aneurisma arterio-venoso*», (Michaux) (1).

Esta comunicacion como lo veremos mas adelante cuando se trate del diagnóstico, puede presentarse bajo distintas formas: sin dilatacion, ni arterial ni venosa *(flebarteritis simple*, de Broca); con dilatacion venosa únicamente, y con la dilatacion de los dos vasos á la vez.

Hasta el saco mismo, en caso de haberlo, puede no resultar de la expansion parietal del vaso, sino ser de nueva formacion.

Ahora bien, si la dilatacion puede no existir para ningunos de los dos vasos ó solamente para la arteria ¿dónde estaria el *aneurisma,* sea que se considerase á esta palabra como *dilatacion* solamente en el primer caso, ó como *dilatacion arterial,* en el segundo? Con una dilatacion existente podria explicarse el que así se llamara, en el concepto antiguo, de *tumor en comunicación arterial* y cualquiera de los vasos, que fuera el afectado y aun con saco de nueva formacion, ¿pero cuando no existe? . . . .

En el concepto moderno, *dilatacion arterial,* no hubieran debido de ninguna manera existir; en todo caso, aun disculpándolo con la necesidad de una rápida expresion, bien mal entendida por cierto, solo pudiera haber sido aceptada para el caso donde no existiera la dilatacion arterial. ¿Porqué entonces la extension á todas?—Porque presentan un conjunto semeiótico y sintomático que no se puede separar, comun para todas, y resultante de un hecho anatómico típico, la comunicación accidental de un vaso arterial con uno venoso.

En lugar de estudiar solo, como se debiera, este conjunto, y hacer resaltar su papel, en los casos en que así suceda, de complicacion á una dilatacion arterial

---

(1) Duplay et Réclus—Op. cit. t. II, pág. 149.

ó á una venosa prévias, ó de su establecimiento simultáneo como resultado de un ataque doble llevado á la arteria y á la vena, se prefiere orillar la dificultad por el peor medio: asimilar lesiones que nada tienen de comun. ¡Mucha mas razon tenian de formar parte entre los *aneurismas*, los *falsos* ó por *derrame!*

Pero todavia hay otros motivos que claman contra esa inclusion. El *aneurisma*, comprendido limitado, como se lo hace hoy, al sistema arterial es una modificacion mas ó menos ampular de la pared de la arteria resultante de la expansion exéntrica sanguínea sobre una pared insuficiente para resistirla; el líquido se conserva no obstante, dentro de la circulacion arterial. En la *comunicacion arterio-venosa*, el hecho típico es esa comunicacion, la derivacion del contenido arterial fuera de la corriente normal y sin que á ella luego retorne (como pasa siquiera en los falsos) ó se conserve intra-arterial; la mezcla de las sangres arterial y venosa es aquí la resultante ineludible y peculiar de esa comunicacion. La dilatacion arterial pudo muy bien haber sido la causa del establecimiento de la lesion ó ser la consecuencia, pero esto solo prueba que se trata de una verdadera complicacion que, como he dicho ya antes, debe solamente hacerse resaltar su importancia, respecto á la lesion prévia ó simultánea de los vasos atacados, pero no tomar el nombre de la afeccion misma que pudo haber dado orígen á ese hecho accidental y accesorio, por mas que alcanzare á convertirse en el hecho principal.

Algunos pretenden que la *comunicacion arterio-venosa* es análoga á la *dilatacion cirsoide* y que debe por esa razon ocupar el lado en la clasificacion.

Hay efectivamente un punto semejante y es la comunicacion mas ó menos fácil ó directa entre el sistema arterial y el venoso; pero cuánta diferencia en el fondo mismo de los hechos! Para la ectasia de las anastómosis hay una comunicacion fisiológica que se agranda; para la comunicacion *arterio-venosa* es el resultado

de un hecho accidental; en aquella hay constantemente una dilatacion vascular; aquí puede no haberla; allí, la sangre permanece arterial aun mas allá de los límites fisiolćgicos, en las venas mismas; aquí la distraccion fuera del calibre arterial causa la mezcla proporcional á las cantidades en juego y á la tension de cada una; allá la direccion sanguínea es fisiológica, no hace sino continuarse; acá, al contrario, se pierde siempre para el líquido arterial derivado y pervierte ó traba para la venosa; las primeras obedecen casi siempre á una génesis exéntrica fuera de resultar, casi constantemente como lo han demostrado Broca y Quénu de la transformacion de un angioma; las últimas, son la mayor parte de las veces un hecho extraño y casual.

No se puede entonces homologar nunca afecciones tan distintas y deben ser estudiadas separadamente entre si, en diverso cuadro nosológico.

La comunicacion arterio-venosa debe, ademas, ser rechazada como clase de dilataciones arteriales, pues no hay razon alguna que en ellas disculpe su colocacion.

II

Definicion de las arterio-ectasias

Despues de las consideraciones anteriores podemos definir las *arterio-ectasias*: toda dilatacion permanente, circunscrita ó nó del calibre de una arteria, con integridad ó conservacion del caracter sanguíneo arterial.

III

Division

Las arterio-ectasias se dividen en *circunscritas* y *no circunscritas*. Las primeras, obran sobre un espacio limitado de un segmento ó de pared arterial; las otras, sobre una extension mas ó menos considerable, sin limitacion marcada, de una arteria, grupo ó territorio arterial.

IV

Historia

Hasta Antyllus, en el siglo III parece que no fueron observadas las verdaderas dilataciones arteriales ó fueron por lo menos confundidas con los hematomas en comunicacion arterial, única clase, por otra parte, de aneurismas admitida hasta entonces: Rufus, de Efeso y Galeno hablan de esas colecciones.

Antyllus, hizo algo mas que observar las dilataciones arteriales: propuso, como tratamiento, la abertura del saco, método que hoy mismo lleva su nombre y del que Aetius, mas tarde, quiso abrogarse la paternidad. Fernel aportó mas adelante nuevas nociones y nuevos conocimientos respecto á las *arterio-ectasias*, pero fué sospechado y combatido tenazmente, hasta el punto de negarse que existieran tales dilataciones y si solo las *hemorragias celulares*.

Entre los que lo hicieron se cuenta á Fabricio de Hilden, Sennert, Scarpa y otros muchos. Aceptadas definitivamente al fin las *dilataciones*, no tardo en añadirseles una nueva clase, las *arterio-venosas* ya observadas por Sennert, pero descritas por Hunter, el primero (1761) y casi al mismo tiempo por Guattani. Vinieron despues á tomar lugar en el grupo designado por *aneurismas* las *dilataciones cirsoides*, descritas por Bell con el nombre de *aneurisma por anastómosis*. Mas recientemente aun Cruveilhier separa las *dilataciones serpentinas* que habian sido confundidas por Breschet y otros entre las *cirsoides*. No entraron sin embargo á formar parte de los aneurismas; últimamente apenas, Michaux las *aproxima* á ellos (1). Este último ademas rechaza valientemente toda una categoria de entre las aneurismas: las hemorragias *celulares* ó *aneurismas falsos*.

---

(1) Duplay et Réclus—Op. cit. t. II pág. 108.

CAPÍTULO II

ARTERIO-ECTASIAS CIRCUNSCRITAS

I

DEFINICION

Se llaman *circunscritas* á las dilataciones arteriales que obran sobre una porcion limitada del trayecto del vaso y sea sobre una parte ó toda la circunferencia del mismo.

II

ANATOMIA PATOLÓGICA

Para poder hacer mas fácil el estudio voy á ocuparme separadamente de los caracteres de situacion, forma, etc, que llamaré *exteriores;* de los exclusivos al *continente* ó *saco;* de los del *contenido* ó *coágulos*; de las *alteraciones de vecindad*, y por último de las diversas *faces anatómicas evolutivas* que la ectasia puede presentar.

I. Caracteres exteriores—Pasaremos aqui sucesivamente en revista el *sítio*, *número*, *volúmen*, *forma*, *consistencia*, etc.

Sítio. La situacion de una arterio-ectasia presenta tres modalidades distintas á considerar:

Primera: relativa á la posicion mas ó menos profunda ó mejor *interna* ó *externa*, que ocupa en el organismo; de ahí, que se llamen *internas* las de las cavidades espláncnicas; *externas*, las situadas en la cabeza, paredes del tronco ó miembros. No es pues la visibilidad ó la aparicion al exterior lo que constituye una ectasia *externa,* aunque dichos caracteres la acompañen de ordinario; si así fuera, no habria razon para una division semejante, pues, en su marcha progresiva, todas pueden llegar á aparecer al exterior.

Esta division de *internas* y *externas* revestia ántes—y lo tiene hoy aun, aunque menor, por los grandes progresos de la Cirujía—un gran interés científico: las primeras pertenecian al dominio exclusivo de la Clínica; las últimas como mas asequibles, lo eran casi por completo del de la Cirujía.

La segunda, se refiere á la Topografía, dentro del sistema arterial, del sítio ocupado por la lesion, siendo designada, en cada caso por el nombre de la arteria atacada: *aórtica, celíaca, crural*, etc.

La tercera, respecta á su colocacion en cada segmento arterial, con relacion al eje del vaso. Bajo este punto de vista son *axiales* ó *laterales*. Podria tambien llamárseles *parciales* ó *totales*. La dilatacion en el primer caso obra sobre toda la circunferencia, en el segundo sobre una porcion limitada de la misma.

Número. Puede ser *único* ó *múltiple*. El primer caso es el mas frecuente, aunque no tanto como se lo cree generalmente. La disposicion múltiple, puede realizarse sobre la misma arteria ó sobre otras distintas; se verifica en tal número, á veces, que se ha ido hasta crear una *diátesis*, con tal de darse una explicacion de esos hechos.

Volúmen. Es muy variable; se encuentran dilataciones desde el tamaño de una cabeza de adulto y

mas aun, hasta el de un grano de mijo. En general, se las divide en *grandes, medianas* y *pequeñas*, sin que, en esta division haya un límite preciso. Son *grandes*, cuando pasan del volúmen de una naranja; *medianas*, desde el de ésta á un huevo de pava; *pequeñas*, cuando estan por debajo de este límite hasta el de un garbanzo, por ejemplo. Cuando su pequeñez es exesiva hasta ser comparable á granos de mijo, se les dá el nombre de *miliares*.

Consistencia. Es *blanda, depresible*, mas ó menos *reductible* si el volúmen es pequeño ó la ectasia es de poca edad y si no ha intervenido la inflamacion; en caso contrario, es mas ó menos *indurada* en toda su superficie ó por puntos aislados.

Forma externa. Muy importante para la clasificacion de las ectasias arteriales.

Se llaman *fusiformes,* las constituidas por un hinchamiento circunferencial de la pared del vaso, en un punto limitado del mismo y que decrece progresivamente para ambos lados desde su porcion mas culminante que podriamos llamar *ecuador* de la ectasia hasta terminarse insensiblemente con las porciones sanas de la arteria.

La disposicion *tipo*, recuerda la de un *huso*, de donde ha tomado su nombre: difícilmente se la halla realizada; basta en general que la ectasia sea circunferencial para que se le dé ese nombre: es la ectasia *exial* de que nos ocupamos al tratar del sítio.

Cuando la expansion arterial se verifica, no en la totalidad de la circunferencia sino en una porcion limitada de la misma, entonces la dilatacion lleva el nombre de *sacciforme,* por tener el aspecto de una bolsa diverticular.

En esta forma es fácil reconocer generalmente dos porciones distintas: la una *estrecha* y á veces *pedicular* que sirve de union entre la arteria y el saco; la otra *ancha*, *ampular*, una verdadera bolsa.

La division que acabamos de ver, es la única seguida

generalmente; hay casos sin embargo, en que sería justificado el uso de otras denominaciones, por ejemplo: *cilíndricas,* en ciertas ectasias que, aunque circunferenciales tienen de todo menos de *fusiformes,* como sucede en muchas dilataciones, y *ampulares*, *cupuliformes,* ó *crateriformes,* en casos, en que no existe todavia, en las *laterales,* un verdadero saco sino un levantamiento más ó menos grande de la pared arterial.

El eje mayor de la ectasia sigue ó es el mismo del vaso, como se comprende fácilmente, en las ectasias *fusiformes;* en las *sacciformes,* al contrario, es perpendicular ó mas bien oblícuo, formando un ángulo más ó menos agudo, de abertura en sentido de la continuidad de la arteria. La causa de esta oblicuidad no es otra que la presion de la sangre actuando en el sentido de la direccion arterial y de dentro á fuera; hay casos, sin embargo en que la disposicion enunciada no se realiza ó experimenta dificultades en hacerlo. Esto pasa cuando se trata de arterias ascendentes y sobre todo, cuando la ectasia alcanza bastante volúmen, lo que hace que la sangre contenida en el interior venza por su peso á la fuerza que actúa en sentido de la corriente.

Superficie externa.—Puede ser *lisa, regular,* en cierto número de casos y si no se han producido induraciones inflamatorias; *abollada, desigual, amoldada* á los órganos vecinos, conservando la impresion de éstos, en el mayor número. De un modo general se puede decir que, cuanto mas grande es la dilatacion menos regular es la superficie y vice-versa.

Hay veces en que, sobre la primera dilatacion se producen otras bien marcadas, constituyendo las *dilataciones secundarias* ó *sacos de segunda formacion* (Cruveilhier).

Conexiones con la arteria—Algunas veces es difícil apreciar las relaciones de la ectasia con la arteria, sea á causa del predominio de una *dilatacion secundaria* y cualquiera que sea por otra parte la clase de ectasia; sea por la direccion seguida por la dilatacion misma, en las *laterales,* direccion que puede hacerse en ciertos

casos *envolvente,* hasta un grado tal, en algunas ocasiones, que, á pesar de una prolija diseccion; se tiene que quedar en la ignorancia respecto á las relaciones precisas. En general es fácil sin embargo establecerlas para las *axiales,* en que la bolsa representa una expansion periférica que interrumpe la continuidad arterial; interrupcion que se ejecuta, á veces, siguiendo un aumento poulatino y otras, mas ó menos brúscamente; en todo caso, las proporciones arteriales no dilatadas, *pré* y *post-ectásicas,* marcan los *polos* de la dilatacion.

En las *laterales* ó *sacciformes,* la union con la arteria puede ser *ámplia,* formando la dilatacion una especie de *yema* y estando pegada á la arteria por una extensa superficie: *ectasia sesil;* ó bien, en el punto de union se produce una verdadera *extrangulacion,* llamada *cuello* y que puede ser lo suficientemente larga para justificar el nombre de *pedículo.* El saco está entonces como suspendido al vaso (*ectasia pedicular.*)

II. Continente (pared ectásica.)—Seguiremos un órden análogo al anterior estudiando sucesivamente el *espesor, forma interior, superficie interna, conexiones, extructura, etc.*

Espesor.—Sumamente variable segun el punto en que se le considere, segun el volúmen, y el estado inflamatorio ó nó de la dilatacion.

La debilitacion, el adelgazamiento de la pared arterial, independientemente de la ruptura de una ó dos de las túnicas, se constatan como resultado de la lucha sin trégua entablada con una presion exéntrica que tendia sin cesar á distenderla mas allá de sus límites anteriores y en que casi siempre la pared llevó la peor parte, obligada como estuvo á retroceder ante el empuje sanguíneo y á cubrir y contener, con la misma cantidad de elementos, un volúmen cada vez mayor. Por la misma razon, ese adelgazamirnto es mayor aun en los puntos que soportaron el máximun de distension, tales como los mas distantes del eje del vaso, ó aquellos en que se produjo una dilatacion secundaria.

La *inflamacion* es susceptible de cambiar esas relaciones, pues, en el caso de no haber verificado la destruccion de los tejidos en contacto, cuando es moderada, los transforma y los apropia hasta el punto de hacerlos incognoscibles. (1)

Cuando la actasia está separada del exterior ó de una cavidad por un débil espesor de tejido, la inflamacion, en lugar de contribuir á reforzar la pared, puede haber sido la causa de la debilitacion y la ruptura.

Forma interna.—La bolsa, despues de haber sido desembarazada de los coágulos sanguíneos se presenta bajo el aspecto de una cavidad cuyo tamaño y forma guardan estrecha relacion con los del exterior. Es, pues, *grande*, *mediana* ó *pepueña; axial* ó *lateral*, ó *fusiforme* ó *sacciforme*, etc. El máximun de dilatacion corresponde al punto mas lejano del eje, *punto distal*, situado en el *ecuador* de las *axiales*, y un poco por debajo de la parte media en las *laterales*, en sentido de la corriente.

En la ectasias *saaciformes* hay que considerar tambien el *orificio de comunicacion*. Este orificio ofrece mucha diversidad en su tamaño y en su forma: *pequeño*, *irregular* unas veces; otras, *ancho*, *ovalar*, pudiendo en algunas ser completamente *circular*, de bordes enteramente *regulares*, á punto de parecer haber sido hecho con un *saca-bocado*. Cuando uno de los ejes del orificio es mayor que el otro, sigue la misma direccion arterial. La altura ó nivel á que puede estar situado el orificio no tiene fijeza alguna.

Superficie interna.—*Lisa* y *unida* por lo general, presenta en ocasiones, cuando hay *sacos secundarios*, depresiones que les corrosponden, con orificios, en casos, tambien de *segunda formacion*.

---

(1) El Dr. Michaux sostiene que esta particularidad en la objecion mas séria que se pueda hacer á la cura radical por extirpacion (Dnplay et Réclus, Op-cit. t. II. pág. 117). Yo creo que la objeccion no puede ser nunca general y solo para casos particulares que al dignóstico corresponde apreciar.

Capacidad.—Está en relacion con el volúmen ó mas bien no es sino el volúmen mismo, para el contenido total, líquido y sólido.

Conexion con el coágulo.—Se refiere á la mayor ó menor *intimidad* ó *adherencia* con el *coágulo*, siendo extremadamente variable. Frecuentemente es *íntima* pareciendo prolongarse en el interior del coágulo todas las elevaciones ó irregularidades del saco; en el menor número de casos la adherencia es apenas marcada, siendo muy fácil separarlo del coágulo.

Extructura.—Bajo dos puntos de vista bien distintos debemos estudiar la extructura de la pared arterial ectásica: *anatómica,* es decir, de las porciones de tejido ó membranas que la constituyen, é *histológica* ó sea de la clase y disposicion de los elementos que entran en su constitucion.

A. Extructura anatómica.—La dilatacion arterial, resultante siempre del exceso de presion con relacion al punto destinado á soportarla, puede haber sido verificada en masa, es decir con integridad de las tres túnicas arteriales; ó bien haber sido precedida por la efraccion de una ó dos de dichas túnicas y hallarse entonces formándola, las ó la túnica restante.

El conocimiento de cual de las túnicas arteriales era la que entraba en juego soportando la expansion se consideraba ántes de tal manera importante, que ha servido durante mucho tiempo como base de clasificacion: hoy la cuestion ha perdido su importancia por dos razones muy óbvias: primero, por que no hay una dilatacion en que no se hallen afectadas las tres túnicas arteriales, por lo menos en las extremidades inicial y terminal de la actasia; segundo, porque nna vez constituida la dilatacion es sumamente difícil cuando no imposible asegurar que se trata de tales ó cuales túnicas y cuales entraron en juego, por la razon de que pueden no solo distenderse á tal grado que queden reducidas á una delgadísima hoja, sino tambien experimentar una tranfor-

macion tal, que se haga capaz de imposibilitar la diferenciacion.

Enumeraré, sin embargo, para ser completo, la division de que he hablado.

Cuando en la dilatacion tomaban parte las *tres túnicas* arteriales, la ectasia se llamaba *verdadera* ó *propiamente dicha*; *mixta*, cuando estaba formada por *una sola túnica* faltando las otras dos; se añadia á esta designacion la de *externa* ó *interna*, segun fuera la túnica *externa* ó la *interna*, respectivamente, la subsistente y por lo tanto formadora del saco. (1)

La última variedad, *mixta interna* está enunciada tal como la entendia Haller y la mayor parte de los autores hoy; para otros, Rokitansky, Duchek, Oppoltzer, estaria constituida por la tunica *interna* herniada á traves de la *media* y adherida á la *externa*, de donde el nombre de *herniaria* que tambien se le dá.

Sucede algunas veces que despues de la ruptura de la túnica *interna* y *media* de una arteria, la sangre en lugar de distender simplemente la túnica restante, la *externa*, produce además su desprendimiento de las otras dos. La sangre llena entonces ese intersticio funicular y estagna ahí (Lacnec, Guthrie), llegando á rodear á veces ú la arteria como de una vaina líquida y alcanzando en algunos casos á distancias relativamente enormes, toda la longitud de una gruesa arteria, por ejemplo. La sangre puede penetrar nuevamente en la arteria, por otro orificio distinto del de entrada (Shekelton) situado en la continuidad del trayecto arterial. Como vemos, esta ectasia es tambien *mixta externa;* su peculiaridad únicamente ha hecho que se la describa aparte, dándole el nombre de *disecante* que expresa bien su modalidad de formacion. (2) Por otra parte, es muy poco frecuente y hasta ahora casi no ha sido constatada en otras arterias que

---

(1) Váase Dupluy et Réclus. Op. cit. t. II pág. 197.

(2) Fué estudiada y descrita por Lanec, aunque indicada ántes por Maunoir.

la *aorta.* Solo sé á lo menos de un caso de Hoffman, (1) del *tronco inominado*

Las investigaciones de Peacok, confirmadas por las recientes de Ball y Duguet, han dejado finalmente establecido que no es la túnica *externa* desprendida la que forma la pared sino que la ectasia se desarrolla á expensas de la túnica *media* misma, cuyas hojas separa y estando por consiguiente formada la pared por una hoja de ésta y la túnica *externa.*

B. Estructura histológica. Examinada al microscopio la pared aparece en algunos puntos formada por un solo tejido del que la extructura es idéntica á la de la túnica interna modificada por la endarteritis (Cornil y Ranvier). En otros, la túnica media se muestra muy adelgazada y, por detrás de ella, la externa se hace igual á la interna. Otras veces y bastante frecuentemente, solo se hallan islotes irregulares de la túnica media como ahogados en un tejido que ofrece idénticos caracteres al de la túnica interna de las gruesas arterias atacada de endarteritis crónica. La túnica interna desaparece en el ecuador de los aneurismas fusiformes y en el fondo de los sacciformes; en estos últimos se halla vestigios solamente en la vecindad del cuello, reunido los fragmentos por tractus de tejido conjuntivo vascularizado interpuesto entre las túnicas interna y externa (Cornil y Ranvier).

El saco está compuesto en totalidad ó en parte de un tejido de nueva formacion, constituido por lechos de células planas separadas por una sustancia vagamente fibrilar, que sufre la transformacion grasosa, ateromatosa ó calcária; se puede aun observar bolsas antiguas formadas por un caparazon calcáreo inextensible (Cornil y Ranvier).

III. Contenido (coágulos sanguíneos). El contenido de la ectasia arterial es líquido ó sólido ó líquido y só-

---

(1) Hoffman—Ein Fall von Aneurysma dissecans des Truncus anonymus.—(Arch. f. klin. Med., 1870).

lido á la vez. La masa de elementos sólidos, marcha en general en proporcion con la edad de la dilatacion, lo que hace se explique el hecho de que, en las de reciente formacion, se halle rara vez sangre coagulada, hecho importante de conocer bajo el punto de vista clínico.

Cuando la sangre se coagula en el interior de una ectasia, los coágulos resultantes presentan comunmente aspectos diferentes de consistencia y coloracion, que obedecen siempre á la diferente edad de su formacion y de ninguna manera, como se lo ha pretendido ántes y es comun decirlo todavía, á su *buena* ó *mala naturaleza* ó á su *rol*—genésico ó consecutivo,—*activo* ó *pasivo*. En efecto, como he dicho ántes, su diferencia depende de su edad, sin que hoy quede la menor duda á ese respecto. Los mas viejos serán mas *blancos* y mas *duros*, por el hecho de la disolucion y reabsorcion de la hematina y porque la presion sanguínea, ejerciéndose sobre ellos durante tanto mas tiempo cuanta mayor sea su época de aparicion, acaba por condensar sus elementos constitutivos. Añádase la pérdida de la parte líquida que contenian por absorcion y expresion por los nuevos elementos acumulados sobre los anteriores; la situacion fuera de la constante inbibicion por contacto con el líquido sanguíneo, como pasa en los centrales y quedará perfectamente explicada la diferencia entre centrales y periféricos. La division de Broca, en *activos* y *pasivos* es anti-científica, como lo es tambien la de *buena* y *mala naturaleza*.

Lo que hay en realidad son *coágulos de reciente formacion* (*pasivos* de Broca), cuyos caracteres se pueden establecer *á priori*, por simple induccion: *blandos, difluentes* á veces, de *consistencia de papilla, sin estratificacion marcada* y de *coloracion mas* ó *menos oscura*, y debidas, las primeras condiciones, á su reciente depósito y á su contacto con una capa líquida, la última á la hematina mas ó menos disuelta y no reabsorbida todavia; y *coágulos* de *antigua* ó *vieja formacion*, que, por las

condiciones opuestas y ya enunciadas, se presentan *consistentes, estratificados, fibrinosos,* de *coloraciones mucho mas pálidas* que los centrales: hay pues una gradacion mas ó menos sensible, nunca una diferencia de naturaleza ó de rol.

Puede muy bien suceder que la sangre se infiltre por grietas, fisuras ó irregularidades, *entre* ó *detras* de los coágulos de *antigua formacion*, siendo causa de hechos en apariencia inexplicables, como el de hallar situado periféricamente un coágulo *blando* y *difluente* y soló despues, los de *vieja formacion*.

Los *coágulos* se depositan contra la pared de la dilatacion en capas *estratificadas* y mas ó menos regulares. La amplitud de las capas varía segun la posicion que ocupan respecto á las demas, aunque en sentido hasta cierto punto inverso del que podria esperarse: las del *ecuador* de las *axiales* ó del fondo de las *sacciformes*, situadas en contacto con la pared, son menores que las que las siguen concéntricamente. Este hecho se esplica por el menor tamaño que tenia la dilatacion cuando el depósito de esas primeras capas, tamaño que fué aumentando contínuamente y obligando á hacerse mas extensas á las capas posteriores; la diferencia es entre paralelos y no esféricamente. La *estratificacion* se hace generalmente, de una manera regular, si la dilatacion continúa haciéndose sin brusquedad ó bien cuando ha permanecido estacionaria; si ha habido trastornos rápidos y sobre todo desigualdad de desarrollo en sus diversas porciones, los coágulos conservan la huella de esos trastornos en su estratificacion irregular y en la oblicuidad de unas capas con relacion á las otras, exáctamente como pasa con las capas terrestres, que conservan la impresion de las conmociones interiores que las agitaron. Añadiré para terminar que las capas mas externas, en la parte en contacto con la pared, sufren casi siempre una degeneracion de naturaleza granulosa, que empieza por la opacificacion y termina por la formacion de cavidades que encierran gotas de grasa libre ó mez-

clada con detritus albuminosos, cristales de colesterina y glóbulos blancos caseosos; pueden ademas calcificarse (Cornil y Ranvier).

Los elementos que se encuentran en el coágulo, son los mismos sanguíneos mas ó menos conservados ó degenerados y coloreados. La conservacion es tanto mayor cuanto mas próximos se hallan del centro de la dilatacion. La degeneracion y pérdida de estructura de los elementos englobados por la fibrina es muy rápida, hasta hacer imposible su diferenciacion. La fibrina ha perdido las fibrillas que se encuentran en la sangre recientemente coagulada, solo se ven laminillas irregulares entre las cuales se vé islotes de granulaciones grasosas y pigmento sanguíneo; se ven algunas lagunas de apariencia canalicular (Vulpian).

La organizacion en los coágulos, relativa á la formacion de un tejido, es incierta; solo hay corpúsculos coloreables en rojo por el carmin, restos de leucocitos, pero no existen vasos ni células vivas.

La canalizacion, tambien observada, fué causa de que se creyera en el establecimiento ó desarrollo de vasos de nueva formacion, lo que no pasa realmente pues se trata de conductos desprovistos de pared propia, siendo apenas simples insterticios canaliculares que establecen una comunicacion mas ó menos directa entre la pared y el interior de la ectasia.

El coágulo puede ablandarse; toma en ese caso el aspecto de un líquido oscuro, parecido al chocolate ó de serosidad purulenta, sin que lo sea realmente, pues faltan los leucocitos: la coloracion es debida á la mezcla y disolucion de los elementos sanguíneos destruidos.

Fuera de los coágulos que acabamos de estudiar pueden hallarse otros á la autopsia, los coágulos *agónicos, negros, no estraficados* y con sus elementos componentes regularmente conservados y en estado mas ó menos igual para toda la masa.

El *contenido líquido*, es la sangre sin alteracion alguna; la cantidad de él es sumamente variable, y depende,

no del volúmen de la dilatacion arterial, sino del espacio libre en el interior; se ha visto hasta 1050 gramos en un caso de Ward. Puede suceder que con un volúmen ectásico enorme, el espacio libre apénas sea mayor que el de la luz arterial, lo que verdaderamente es raro; ó que no exista del todo, como pasa cuando se ha verificado la *curacion natural,* lo que es mas raro todavia. En este último caso, demas está el decirlo, el contenido líquido falta completamente.

Las diferencias entre el volúmen del contenido líquido y el de la dilatacion misma, obedecen, como es sabido, al volúmen propio de los coágulos contenidos.

IV. ALTERACIONES DE VECINDAD. El establecimiento y desarrollo de una arterio-ectasia, no se hace sin que los órganos vecinos ó en contacto, empezando por la arteria misma en que está situada experimenten alteraciones debidas á su accion. Aquí solo nos ocuparemos de las alteraciones bajo su faz anatómica, dejando para mas tarde, cuando llegue el momento oportuno, la funcional.

Pasemos, pues, en revista la mayor parte de esas alteraciones empezando por las de la arteria misma.

La *arteria,* sitio de la ectasia está, en general, dilatada en toda su extension, tanto ántes como despues de la ectasia; cuando ésta obedece á causas generales, hecho el mas comun, ó bien cuando á una primitivamente local, aquellas se sobreañaden se encuentra la arteria degenerada en muchos puntos de su extension y á veces, en su totalidad, lo que es causa de la produccion de otras dilataciones sobre el mismo vaso, pudiéndose hallar dos, tres, y mas unas despues de las otras. Esta misma degeneracion hace que, á veces, se rompa la arteria al nivel del hilo cuando la ligadura, haciendo indispensable otra ú otras nuevas; ó bien que se produzca una nueva ectasia por encima del punto ligado; el temor de tales hechos obliga á ligar frecuentemente, cuando se sospechan las malas condiciones de la arteria, muy por encima de la ectasia.

Las *colaterales* experimentan una dilatacion muy mar-

cada tanto por encima como por debajo de la dilatacion. Este desarrollo obedece á la necesidad de asegurar la vitalidad y mantener en una cifra proporcional á sus necesidades funcionales, la irrigacion de los tegidos ú órganos que están sugetos á la arteria ectásica. En efecto, los trastornos en la irrigacion sanguínea causados por una dilatacion perjudican notablemente la nutricion de los tegidos irrigados, hasta el punto en algunos casos, de ser la causa de la pérdida de su vitalidad. Es necesario ademas que la arteria se desocupe en un tiempo dado de la onda sanguínea lanzada por el corazon, la ectasia debilita el escurrimiento por la arteria, las colaterales entónces deben procurar suplir por su parte, esa falta: de ahí que su dilatacion sea tanto mayor cuanto mas grande haya sido el trastorno producido mas allá de la dilatacion, llegando á adquirirlo enorme, cuando hay obliteracion.

No solamente se halla el aumento de volúmen; la *deformacion* es tambien frecuente; las relaciones del orificio de la colateral con la arteria pueden estar tan alterados que la entrada de la sangre sea trabada ó hecha imposible, aun cuando no haya coágulo por el hecho de su deformacion y desviacion (Rokitansky).

La colateral puede ser aplastada por la ectásia suprimiendo ó dificultando de esa manera la circulacion en su interior; puede tambien hasta producirse la adhesion ó soldadura de sus paredes, por proliferacion de la túnica interna; otras veces, es el coágulo quien se prolonga dentro de la luz causando idénticas perturbaciones.

Las venas, sufren tambien alteraciones graves, tanto mas netas, cuanto mayor sea su proximidad á la dilatacion.

Las *satélites* ocupan el primer lugar. Rechazadas mientras es posible su movilidad; comprimidas en caso contrario, pueden llegar á ser abiertas y aun desaparecer completamente, produciendose la mezcla de las sangres arterial y venosa con todas sus consecuencias

lo que no hace sino agravar las dificultades circulatorias ya causadas por la ectasia.

Por otra parte, aun conservada su integridad de forma siempre se las halla espesadas y algunas veces se encuentra verdaderas trómbosis que pueden remontar muy arriba en la vena que es el sitio y propagarse hasta algunos vasos linfáticos, como en el caso de Watson, (1) en que el *canal toráxico*, presentaba una obliteracion parcial de 8 cents. en su terminacion, fuera de la obliteracion por trómbosis de las dos venas yugulares, de las dos *sub-clavias* y de los troncos *bráquio-cefálicos*, desde su orijen hasta la *cara*.

Los nervios pueden ser el sitio de alteraciones variadas, resultantes de su compresion, su englobacion en la pared de la ectasia, de su destruccion ó simplemente de su inflamacion ó irritacion por contacto ó propagacion. A veces se los encuentra haciendo salida en el interior del saco recubiertos por una delgada membrana solamente (Follin) (2).

La *esclerosis peri facicular*, la *neuritis crónica*, son un hecho frecuente. Por causa de las alteraciones nerviosas se producen trastornos *tróficos*, *motores* ó *sensitivos*, segun el nervio atacado, en el territorio de su inervacion, trastornos que pueden persistir aun despues de la ligadura de la arteria seguida de éxito favorable, puesto que obedecen á la alteracion del nervio mismo que es difícil vuelva á su estado primitivo. Se comprende fácilmente toda la importancia que pueden revestir esas alteraciones para la funcionalidad de los diversos aparatos, para el pronóstico de la afeccion y para el exámen clínico, especialmente cuando se trata de *ectasias internas*.

Los músculos, son tambien rechazados, cuando es posible; mas frecuentemente atrofiados ó degenerados. La inflamacion convierte en tejido conjuntivo sus elementos contráctiles ó bien sufren una transformacion

---

(1) London med. Gaz.—1840—pág. 518.

(2) Follin. Traité de path. ext. T. II. pág. 394.

grasosa que las hace que desaparezcan insensiblemente á medida que se reabsorben sus productos. Las perturbaciones debidas á la anulacion, disminucion ó perversion de la accion muscular resultante de estas alteraciones acasionan sérios trastornos motores y deformaciones considerables que no hacen sino añadirse á las resultantes de las alteraciones nerviosas.

El tejido celular, puede haberse hecho mas *resistente*, mas *denso*, mas apretado y mas duro; su conexion con la dilatacion puede ser poca ó ninguna en algunos casos; en otros, tan íntima que solo seccionando la adherencia es posible la separacion. Puede tambien inflamarse y la inflamacion terminar en la supuracion (Lebert) y dar lugar á la formacion de colecciones purulentas; la inflamacion puede propagarse al saco y ser la causa de la ruptura.

Los huesos, bajo la influencia de la dilatacion experimentan curiosas metamórfosis que pueden alterar completamente su forma; la dilatacion en su desarrollo constante, ahueca en ellos una cavidad que puede llegar hasta la perforacion si la anchura del hueso lo permite, en caso contrario, habrá sobrevenido una fractura y desaparicion de un buen segmento óseo. Asi es como se ha visto la perforacion del esternon y de los huesos del cráneo y fracturas de las costillas, del ráquiz y de los huesos largos. Se comprende fácilmente los trastornos funcionales, á que esas alteraciones darian lugar. El proceso que les dá orijen no es otro que la *osteitis rarificante*, desarrollada al contacto de la dilatacion. El hueso toma un aspecto fibroso especial y pierde sus sales calcarias. Antes, cuando se ignoraba la naturaleza de este proceso irritativo, se pensaba que se trataba de un verdadero desgaste, causado por los movimientos de la ectasia y algunos, llegaron hasta pensar en la existencia de un líquido corrosivo por ella segregado.

Los cartílagos no articulares resisten mucho mas tiempo que los huesos á causa de su elasticidad que

les permite mas fácilmente ser rechazados ó deforma; acaban no obstante, por desaparecer tambien completamente.

Las articulaciones pueden ser destruidas completamente ó simplemente luxadas; la dilatacion puede abrirse en su interior.

Los ligamentos, pueden ser traccionados, adelgazados desgarrados, y cambiadas así sus relaciones con la articulacion.

Los cartílagos articulares resisten poco y son pronto destruidos.

Ademas de las alteraciones que hemos pasado en revista, hay muchas otras relativas á la proximidad de otros órganos importantes; se concibe bien, sin necesidad de enunciarlas, las alteraciones que pueden resultar segun el órgano en juego.

V. Faces anatómicas evolutivas. Hagamos, antes de verlas, algunas lijeras consideraciones.

El crecimiento, es decir la tendencia al desarrollo es la regla para las ectasias arteriales. Se efectúa de una manera lenta pero constante, sin que sirvan de obstáculo en su marcha á esta fuerza exéntrica invasora, ni los coágulos que se superponen entre si, ni los tejidos que se induran á su alrededor, ni los huesos mismos que son excavados ó perforados. Esta verdadera marcha triunfal á traves de los tejidos solo se detiene una vez alcanzada la meta: la ruptura del saco ectásico. Algunas veces, sin embargo, la lucha permanece indecisa entre la fuerza expansiva y la resistencia que se le ofrece; otras un armisticio parece que se extipulase entre ellas; otras en fin, la fuerza invasora es rechazada y obligada á volver á su primitiva posicion ó mas allá todavia hasta la completa anulacion. Las tréguas que se observan son un principio de reparacion orgánica, pero la *curacion natural* solo tiene lugar verdaderamente cuando la resistencia ha sobrepujado á la accion ó mejor dicho, cuando esta es impotente sobre aquella dando lugar á la reparacion que se efectúa, co-

mo hemos dicho ántes, por el recobro mas ó menos completo de las condiciones de calibre anteriores á la ectasia ó por la supresion en ese punto de la circulacion arterial y por lo tanto de la causa distensiva.

Ocupemonos separadamente de estas diversas modalidades.

Desarrollo constante. Es la regla general de las arterio-ectasias. Una vez producido el desequilibrio entre la impulsion y la resistencia parietal, ésta continúa cediendo siempre y la ectasia agrandándose no solamente ya á causa de la impulsion sino de la masa misma de la sangre contenida, ó que tiene que contener en un momento dado. La pared adelgaza á medida de esa distension y cuando ésta es hecha imposible por la exesiva delgadez, entonces sobreviene la ruptura.

Hay casos sin embargo en que no se debilita la pared á pesar del desarrollo progresivo de la ectasia; esto se debe á la acumulacion de nuevos coágulos en el interior que suplen por su propia resistencia, la debilitacion de la pared causada por el aumento de superficie. Las túnicas arteriales pueden no encontrarse mas en la pared de la dilatacion: los tejidos vecinos convenientemente modificados son entonces los que se halla formando aquella y continuándola tan perfectamente como ántes.

Ruptura. Si la ectasia continuó en su desarrollo y su pared no fué convenientemente reforzada por nuevas capas de coágulos en su espesor y resistencia la ruptura se vé como término fatal. Aquí se presenta una grave cuestion: ¿hay ruptura de una ectasia cuando se constata simplemente la desaparicion de las túnicas arteriales que debian formar la pared y sin que por otra parte, la cavidad ectásica haya sufrido lo mas mínimo en su limitacion por causa de esa desaparicion; sin que haya habido salida del contenido sanguíneo á otra cavidad ó al exterior? La lógica y la clínica dicen que nó. En efecto, si la circulación permaneció limitada al dominio arterial, si continuó tan arterial como ántes, si no hubo comunicación

entre la luz del vaso y otra cavidad cualquiera ó el exterior ¿dónde está la ruptura? Si la pared arterial propia falta, es verdad, el tejido adyacente la ha suplido en cambio, forma él ahora la pared arterial que, al fin y al cabo, no es la constitucion de ésta tratándose de arterias ó de ectasias arteriales quien tiene valor sino el contenido que limitan, con persistencia de sus caracteres peculiares. Seria lo mismo que pretender que hubiera ruptura de un tubo metálico cualquiera porque en mitad de su trayecto se hubiera empleado un metal distinto de las otras dos porciones. Y, *clínicamente* ahora, ¿quién hubiera sido capaz de diagnosticar ó lo seria del momento en que empieza la transicion? Pero, no digo *clínicamente*, *anatómicamente* ¿no hemos visto ya que la ectasia por su poder modificador y transformador, hace imposible muchas veces decir si la pared esta compuesta solo de túnicas arteriales ó de tejido adyacente modificado?

Yo me he hecho estas consideraciones porque he visto que, con Le Fort, se llama *aneurismas difusos ó consecutivos* á aquellas ectasias en que ya no se encuentra intacta aunque dilatada, une por lo menos de las túnicas arteriales, sin hacer distincion entre la coleccion todavia intra-arterial y la que ya abandonó este dominio; Michaux, en la obra de Duplay y Réclus, hace otro tanto, transformándolos en *hematomas*, y añadiendo un error mas, pues no es la arterio ectasia la que pasa á ser *hematoma* sino que puede complicarse ó dar lugar á un *hematoma*, pero distinto siempre de la arterio-ectasia misma.

Yo, por mi parte, no creo que se pueda bajo ningun concepto llamar *hematoma* á una dilatacion arterial y tampoco que pueda haber ruptura donde solo hay una sustitucion parietal. Pared exclusivamente *propia* ó *asimilada* poco importa para limitacion ectásica y mientras esa limitacion exista creo que no se debe hablar de *rupturas* ó *hematomas*. La *ruptura* se verifica cuando un efraccion de la pared ectásica deja pasar la san-

gre á *otra cavidad* ó al *exterior* y el *hematoma* cuando esa ruptura ha sido causa, por la sangre *extravasada*, de la formacion de *otra* coleccion de ella dependiente.

La nueva coleccion puede hacerse entre las mallas del tegido celular ó en una cavidad ya existente, y con ó sin comunicacion con el exterior. Es segun los casos *difusa* ó *limitada*, y bien que, en este último caso no haya pared propia, lo que importa poco tratándose de límites. No insisto sobre esto pues creo ya haberme ocupado bastante ántes.

El lugar donde se verifica la apertura guarda relacion con la situacion de la ectasia: las *externas* lo hacen en la piel, al exterior, en las cavidades articulares; las *internas* en las grandes venas, el corazon, la tráquea, bronquios, pulmones, pleura, pericárdio, peritoneo, exófago, estómago, intestino, etc., rara vez, aunque no en último término, al exterior.

La terminacion por ruptura está en una proporcion de 56.097 por % (69:123) para las ectasias internas como se puede verlo en los datos siguientes tomados á Ball y Charcot, (1) para ectasias de la aorta; se puede observar tambien su distinta frecuencia segun el sitio.

Auricula derecha	1
Pericardio	8
Arteria pulmonar	2
Pleura izquierda	11
Pleura derecha	8
Mediastino anterior	8
Pulmon izquierdo	6
Tráquea	3
Brónquio izquierdo	3
Brónquio derecho	1
Los dos brónquios	3
Exófago	3
Duodeno	1

(1) Ditcionaire des sciencies medicales, t. V, pág. 546.

Peritoneo	2
Bajo el peritonéo	5
Ruptura al exterior	4
Total de rupturas	69

Entre los distintos sitios donde se ha verifido la ruptura, la mayor proporcion es para la pleura izquierda; vienen despues en proporcion igual, pleura derecha, mediastino anterior y pericardio y luego el pulmon izquierdo.

Estas cifras elevadas para estas partes con relacion á las otras, obedecen mas que á otra cosa á la frecuencia de las ectasias en las primeras porciones aórticas, y á la proximidad ó contacto con las partes aludidas: hay no obstante, un punto que tiene en la estadística una cifra mas baja de lo que podría pensarse, el brónquio izquierdo, dada su relacion con la aorta y la frecuencia de las ectasias del cayado; se debe tener empero en cuenta, que es mas frecuentemente la parte convexa del cayado la atacada y que en esos casos sus dilataciones, tienden á desarrollarse hacia arriba ó adelante. Está ademas, hasta cierto punto corregida la exiguidad de la cifra en este brónquio, por los casos en que se ha verificado simultáneamente en él y en el derecho; lo que hace la proporcion doble.

Para las ectasias de la aorta abdominal, la mayor proporcion es para el espacio infra-peritonial.

La ruptura de una ectasia en las cavidades serosas se hace rápidamente de ordinario; la abertura es ó una simple hendidura ó tiene la forma estrellada; los bordes son desgarrados, irregulares. Cuando el saco ha hecho salida algun tiempo en la cavidad, el contorno del orificio ofrece un espesamiento considerable (Barwell).

La ruptura en las mucosas se hace mas lentamente; el saco forma primero una eminencia redondeada ó mamelonar en el interior de la cavidad; se ulcera luego ó se gangrena y se forma una especie de trayecto fistuloso que al principio solo deja pasar algunas gotas de sangre y solo mas tarde una irrupcion brúsca que mata al enfermo (Barwell).

La ruptura es generalmente el hecho de la excesiva distension de la pared sobre todo en las *internas;* otras veces, son los traumas los que han intervenido, con tanto mas motivo, cuanto mas expuesto haya estado la pared á su accion; otras, es la inflamacion de vecindad ó del saco, y, otras, en fin, la gangrena.

La ruptura por *distension*, he dicho ya, es la mas frecuente en las ectasias *internas*, por la proximidad de cavidades de pared poco resistente, que, una vez destruida, permite á la dilatacion seguir desarrollándose al interior; en las *externas*, al contrario, es muy poco comun, pues sea que la pared la compongan las túnicas arteriales ó tejido modificado y aunque ya no quede sino la piel enteramente adelgazada, esta es lo bastante resistente para que la ruptura halle facilidad en producirse.

La ruptura por *traumas* casi no tiene lugar sino en las á ellas expuestas; es pues comun las ectasias *externas* y en las *internas* que se han hecho visibles al exterior.

La ruptura por *inflamacion*, de *vecindad* ó del *saco* puede haberse producido de maneras distintas; pérdida de resistencia del tejido inflamado, supuracion, etc.

La ruptura por *gangrena*, tambien es frecuente. Richet, ha distinguido al punto de vista etiológico dos clases de gangrena: gangrena por *inflamacion* del saco ó tegidos vecinos y gangrena por *distension.* La primera seria la mas frecuente; la segunda rara. Es difícil expresarse respecto á la manera de ver de Richet, aun admitiendo dos clases de gangrena: la una de orígen microbiano y la otra, simplemente por muerte debida á la privacion de los elementos nutricios, de los elementos celulares (gangrena blanca ó por cadaverizacion de Quesnay). Los caracteres que ofrece la escara no son suficientes para establecer esta distincion; las rupturas por gangrena, por otra parte se han hecho bien poco comunes gracias á los métodos antisépticos.

Curacion natural. Si el desenvolvimiento de una ectasia es progresivamente creciente en la generalidad de

los casos, hemos visto ya, en cambio que puede en algunos quedar estacionaria (raros) y ser vencida en otros la fuerza de expansion y el calibre arterial presentar sus primitivas dimensiones ó próximamente. Estos casos son un principio de *curacion natural*, pero no lo es todavia, sin embargo: esta solo tiene lugar verdaderamente, cuando se ha verificado la obliteracion completa del segmento arterial ectásico, ó del saco solamente (sacciformes) en algunos casos. Los otros estados, bien favorables por cierto, no pueden considerarse sino como mejorias, pues dejan siempre la espada de Damócles suspendida sobre la cabeza del enfermo: cualquier dia la tregua puede ser rota y el crecimiento empezar de nuevo.

Tenemos pues que la obliteracion de la arteria ectásica (ó de la bolsa solamente para las *sacciformes*) constituye la *curacion natural*. Ahora bien, ¿cuál ha sido el proceso de la obliteracion; qué condiciones han influenciado para que esta se lleve á cabo?

Tratándose de obliteracion de la arteria, Everad Home pensaba que se trataba de compresion de ésta por la ectasia; Scarpa y Hogdson admitian tambien la opinion aunque secundariamente: es muy contestada esta causa, y, solo seria aplicable, ademas, á las ectasias *sacciformes;* necesitaria, por otra parte un cierto número de condiciones: gran volúmen, plano resistente donde ejercerse la comprension ó ectasia *envolvente*. En los casos presentados, ha habido ademas algunas otras condiciones á las que quizá hubiera podido atribuirse preferentemente la obliteracion, tales como inflamacion, ruptura; ó bien, solo se ha tratado de obliteracion de colaterales, ó arterias vecinas (casos de Cooper (*carótida primitiva*), de Hogdson (*sub-clávia*), lo que ha hecho dudosa la confirmacion del mecanismo.

Una circunstancia poco fácil de tomarse en cuenta *á priori*, ha sido causa algunas veces de la curacion natural: la bolsa ha sufrido una ruptura y la sangre ha podido coagularse en la porcion arterial anterior á la ecta-

sia; Cooper, cree que es la compresion de la bolsa por el derrame, quien da lugar á la obliteracion.

Richter, Bérard y varios otros, sobre todo para las ectasias *sacciformes*, hacen intervenir en la curacion natural, el desprendimiento de un fragmento de una laminilla del coágulo que tapiza la cavidad y la obliteracion por él del orificio de comunicacion.

¿Sucederia algo análogo para la obliteracion de la arteria y cualquiera que sea por otra parte la clase de ectasias? Si así fuera, esto nos llevaria á dicotomizar el mecanismo y admitir la obliteracion de la arteria por debajo de la ectasia y la curacion como resultado; me abstendré no obstante de emitir ideas sobre la posibilidad de este mecanismo por la carencia de elementos y datos que me pudieran hacer formar opinion; habria algo en abono, sin embargo; la creacion que de allí resultaria de un fondo de saco y con él de la estagnacion, que es tan favorable á la coagulacion, hecho sobre el que están fundados los procedimientos de ligadura por debajo del saco de Wardrop y Brasdorf y los de malaxacion, todas, justo es decirlo, bien condenados hoy por otra parte. Habria ademas que suponer ciertas condiciones de resistencia por parte del saco ectásico, para que la ruptura no fuese la resultante, cosa que no se podria esperar de una pared degenerada.

El depósito consecutivo de coágulos hasta obturar el saco ó la arteria, sin otra intervencion que algunas condiciones circulatorias favorables, disminucion de la presion, hiperinosis, auxiliadas ó nó por una inflamacion parece ser, en la mayoria, sino en todos los casos, el mecanismo de la curacion natural.

Consecutivamente á la curacion natural, como en la por ligadura, se ha observado una fuerte retraccion del saco algun tiempo despues. Esta retraccion se considera debida á la del coágulo mismo. No se dice, empero si la pared vuelve por su propia elasticidad, recobrada, algo ó si es solamente arrastrada por el coágulo, á causa de su adherencia.

III

FISIOLOGIA PATOLÓGICA

Cualesquiera que sean las razones de la insuficiencia de la pared arterial respecto á la presion que debe soportar, el hecho es que, desde el momento en que esa insuficiencia existe, la dilatacion comienza á producirse y su accion á hacerse sentir sobre las condiciones locales y generales de la circulacion.

La tendencia al crecimiento constante es la regla para las arterio-ectasias: los trastornos circulatorios serán tambien cada vez mayores, paralelamente á ese desarrollo, puesto que son el hecho dependiente de aquel.

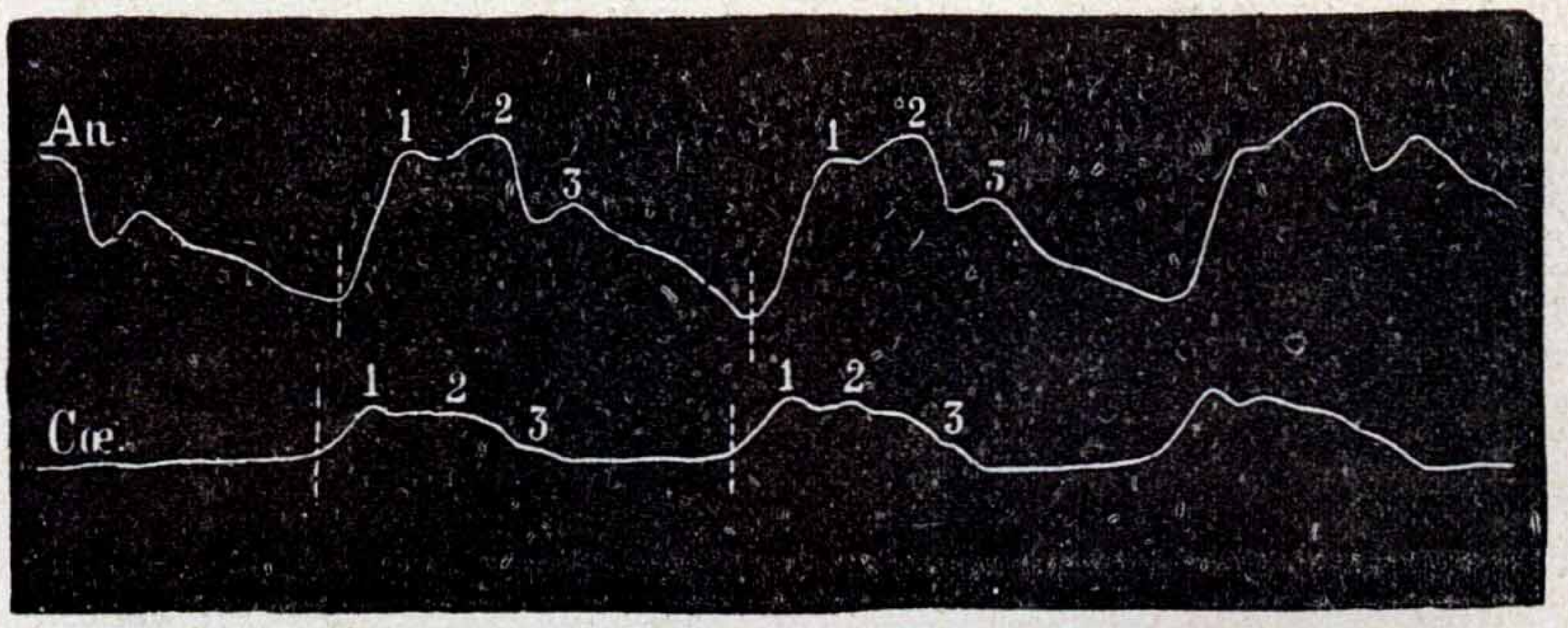
Trataré de estudiar separadamente las condiciones de que he hablado.

I. ACCION INTRA-ECTÁSICA Ó LOCAL. Esta accion se refiere á la ejercida por el líquido sanguíneo sobre la dilatacion arterial y á las modificaciones que esta última imprime á aquel, en su dinámica y en su constitucion.

Latidos. El saco ectásico á cada sístole cardíaca sufre un movimiento de expansion debido á la sangre que se precipita en su interior empujada por la recien arrojada por el ventrículo, produciéndose asi la distension de la ectasia, cuya cavidad debe bastar á contener el excedente recibido. A este primer movimiento sigue otro de retorno, en que la ectasia una vez alcanzado el término de distension exigido por la presion y permitido por la poca elasticidad que le queda, vuelve otra vez sobre si misma, expulsando el líquido introducido. Como se vé, el fenómeno no tiene nada de especial; es el mismo movimiento de *diástole* y de *sístole*, comun al sistema arterial; lo único que ofrece diferencia es su modalidad. En efecto, el movimiento no tiene un límite mas ó menos fijo en su expansion como el de las arterias, por estar aquí perdida ó disminuida la tension de los elementos

de la pared, lo que hace que su distension no se haga de golpe como en la arteria, sino por un movimiento mas ó menos progresivo y contínuo, mientras le llega sangre que contener. El descenso tampoco se verifica como en aquella, pues le falta la elasticidad necesaria para hacerlo: vuelve pues lenta y penosamente á la capacidad que tenia antes de la expansion. A ésto, se añade algunas veces, la entrada de una nueva onda sanguínea ántes de que se haya verificado el descenso, lo que no solo lo dificulta sino que produce un nuevo movimiento ascencional.

La ectasia puede presentar á la vista y á la palpacion dos ó tres latidos distintos en lugar de uno, como es lo general, ó mas bien dicho, un latido en dos ó tres expansiones y que, como es consiguiente, se traduce al aparato registrador por elevaciones y descensos sucesivos como se puede verlo en el siguiente trazado, perteneciente á F. Franck y tomado de la obra de Duplay y Réclus, (1) y que empleo de preferencia por su precision y claridad.



Nº. 1. Trazado de las expansiones de un aneurisma brá quio-cefálico (an.) con sus tres latidos (1. 2. 3.) correspondientes, los dos primeros, á dos faces sucesivas de la sístole cardiaca (1. 2. línea Coe), el tercero (*) al fin de esta sístole, en el instante de la cerradura de las sigmoides de la aorta (François Franck).

---

(1) Duplay et Réclus—Op. cit. t. II, pág. 129.

(*) En la otra de donde tomamos el trazado dice segundo, pero se trata indudablemente de un error de imprenta.

Este latido de expansiones múltiples, casi no se encuentra sino en la aorta y gruesos troncos que de ella emanan, y, aunque no se pone en duda su produccion por la llegada de ondas sanguíneas sucesivas se ha diferido mucho en la interpretacion de las causas que pudieran producirlas. Unos, hacian depender el segundo latido ó expansion de un reflujo causado por la oclusion *semi-lunar)*. Cuando la sístole cardíaca, la masa sanguínea arrojada en la arteria, produce su dilatacion forzada; viene en seguida la reaccion arterial y la sangre comprimida se precipita hacia el corazon que le ofrece un espacio vacio; pero las válvulas *semi-lunares* impiden el acceso cerrándose de golpe ante su paso: la corriente rechazada refluye en la direccion arterial, produciendo en las arterias sanas el *dicrotismo* y en la *ectasia* el segundo movimiento expansivo; *coincide* pues con la diástole cardíaca y no se debe esperar hallarlo por lo tanto, cuando la insuficiencia de las válvulas no permita detener el reflujo hacia el corazon.

Bellingham, y muchos autores con él hacian depender el fenómeno del reflujo hacia la arteria principal (aorta) y no al corazon, del exedente sanguíneo recibido por los troncos que de ella emergen; la pulsacion *avanzaria* entonces ligeramente á la diástole y no seria impedida por una insuficiencia aórtica.

Un tercer mecanismo ha sido puesto en causa pero con restricta aplicacion á casos muy especiales, de ectasias *disecantes*, de orificio de salida distinto del de entrada. La sangre al escurrirse por este orificio haria refluir ó detendria la corriente en el segmento arterial situado por encima, lo que causaria naturalmente un crecimiento de la cantidad intra-ectásica que habia empezado á disminuir.

Ahora bien, las experimentaciones cardiográficas de Chauveau y Marey en grandes animales, completadas y confirmadas mas tarde por la de Franck en el hombre tanto en el corazon como en ectasias aórticas y de los troncos emergentes de las primeras porciones, han de-

mostrado que la pulsacion fisiológica de la aorta se verifica en tres tiempos, de los que el primero corresponde á la entrada de la sangre en la arteria al principio de la contraccion ventricular; el segundo al refuerzo consecutivo al principio de esta penetracion, y el tercero al reflujo producido las cerraduras de las válvulas sigmoides de la aorta (véase la leyenda del trazado núm. 1). Las dos faces primeras son pues enteramente análogas, como que de ellas dependen, á las de la contraccion y refuerzo; la tercera es la del dicrotismo arterial.

Estos fenómenos hemos dicho que son generalmente apreciables en la aorta y sus gruesos troncos; la desaparicion mas allá se explica facilmente por la distancia, el poco volúmen de la onda, y las dificultades de trasmision, fuera de la regularizacion misma que á la corriente imprime la elasticidad arterial. Cuando se lo constata mas allá probablemente es que existen condiciones especiales de dilatabilidad del sistema circulatorio que facilite la trasmision. La hipótesis de Bellingham como productora de un movimiento ondulatorio, y el caso restricto de ectasia disecante, si es que alguna vez se realizan, no harán pues, probablemente, sino añadirse á las causas citadas.

No debemos olvidar tampoco, por otra parte que el corazon por su debilidad, puede entrar en juego á menudo causando la debilitacion é impidiendo la produccion del fenómeno.

Presion y rapidez intra-ectásica disminuidas. La razon de esta disminucion es muy sencilla: la sangre con una presion determinada cualquiera, llenando siempre la luz del vaso se encuentra de pronto con un ensanchamiento del canal, ensanchamiento que, ademas, es susceptible de distenderse sin ofrecer resistencia alguna ó que la ofrece apenas á la fuerza dilatadora. De aqui resulta entonces la disminucion en la presion y rapidez, por aumento del calibre ya existente y por otro nuevo que se le ofrece al agrandarse fácilmente la ectasia por poca resistencia de su pared lo que la coloca casi en

iguales condiciones que si no hubiera estado llena la cavidad y hubiera habido que colmarla primero antes de que sea capaz de trasmitir la presion.

La alteracion sufrida por la presion y rapidez es proporcional al ensanchamiento que se ofrece á la corriente y tambien, por otro lado, á la facilidad que la pared ofrezca á esta última para ser distendida.

Produccion de ondas sonoras. Sea por la auscultacion directa de la dilatacion sea por la mediata que es mejor, se aprecia fácilmente, en casi todos los casos, la existencia de un ruido de soplo coincidente con la sistole ventricular y que se ha comparado al de la *lima*, *ruido de frote*, y por Petit (J. L.) al que produce el agua circulando rápidamente en los tubos de una fuente.

La génesis de este fenómeno no es otra que la formacion de remolinos ó lo que se llama una *vena líquida*, al pasar la corriente de un punto menos ancho á otro mas amplio—por lo que algunos les dan el nombre de ruidos de *esténosis* en lugar de decir de *dilatacion*—ó en otros términos de una presion mayor á una inferior. El hecho, suficientemente demostrado por Chauveau ha destruido completamente las ideas que se tenian de su produccion relativas al rol de los coágulos ó de las asperezas de la ectasia y aun á los que lo hacian depender de la vibracion del orificio de entrada.

El *soplo*, es *intermitente*, puesto que solo tiene lugar en el momento de la entrada de la onda sanguínea; *coincide con la sístole cardiaca*, porque esa entrada de ella depende y ofrece en su duracion los mismos caracteres que esta, es decir, que es mas corto que el silencio que sigue.

La coincidencia entre el soplo y la sístole cardíaca, no es absoluta; varía en los límites fisiológicos del tiempo que tarda la sangre en llegar hasta la dilatacion, exáctamente como para el pulso; en algunos casos puede esta diferencia ser mucho mayor ó sea estar el soplo en *retardo*. Depende entonces de alguna otra causa y es relativa á la dilatacion arterial que precede casi siem-

pre á la ectasia, á otra dilatacion localizada anterior ó tiene su orígen en la debilidad del miocardio. Mas adelante nos ocuparemos de estos puntos.

Siendo el soplo el hecho fisiológico de la diferencia de calibre es justo hallarlo en casi todas las ectasias. Cuando falta es debido á alguna de las causas que vamos á enumerar y de las que tres tienen su orígen en la ectasia misma:

a. La ectasia está correjida por coágulos que hacen sensiblemente igual su calibre al del segmento arterial situado ántes (*axiales*) ó el saco está casi obliterado (*laterales*). Casi se trata en este caso de una curacion natural.

b. La ectasia es *fusiforme* y muy alargada. Cuando el aumento de calibre se hace de una manera paulatinamente progresiva, los remolinos no se producen ó no alcanzan á manifestarse por ondas sonoras. Es esta una de las razones porque decia ántes, al tratar de la forma que habia casos en que se justificarian otras denominaciones, de *cilíndricas* por ejemplo: en estas no dejaria de producirse el fenómeno; llamando á todos fusiformes podria haber equivocacion en el caso actual.

c. La ectasia *es muy pequeña.* Se comprende fácilmente el trastorno circulatorio á que da lugar la pobreza de accion; posible es entonces, que los fenómenos puedan ser tan poco sensibles que se hagan inapreciables por los medios de investigacion de que disponemos.

d. La ectasia *no es única* y *no es la primera* en el trayecto que media desde el corazon hasta ella. La circulacion en este caso puede haber sido debilitada de tal manera que su accion sobre otra ectasia, apenas se deje sentir por haber llegado con una presion miserable. Es, no obstante, la mas contingente de las causas; se debe esperar por lo tanto hallarla rara vez.

Se podria tambien suponer que la dilatacion general que sufre regularmente la porcion arterial situada ántes de la ectasia produjese tambien el fenómeno cuando

alcanzase ciertas proporciones; pero sin negar en absoluto la posibilidad, es difícil admitirla, pues nunca llegaria á tal grado que disminuyese la presion hasta hacerla incapaz de producir el soplo.

e. La debilidad del miocárdio. Es claro que en este caso la onda sanguínea puede llegar á carecer de la presion y rapidez necesarias á la produccion del soplo, circulando apenas, ó no haciendo sentir su accion sobre el resto de la circulacion (*contracciones frústas*). No se explicaría se produjera en la ectasia un fenómeno que necesita de una cierta presion y rapidez.

Tales son las causas que hacen que el soplo no se presente y dependientes, las unas, de que la columna líquida no encuentra el mínimun de aumento brúsco necesario para su produccion; las otras por falta del mínimun de presion y rapidez; algunas tambien, por ambas á la vez. No han sido fijados aun esos mínima necesarios; basta no obstante que nos demos cuenta de su existencia para que no dejemos de ver la gran importancia que encierra la ausencia del soplo para el pronóstico de una ectasia y para procurar darnos cuenta de la razon á que esa ausencia obedece.

Soplo diastólico. Fuera del soplo sistólico la ectasia puede presentar otro *diastólico.* Esto pasa frecuentemente en las ectasias próximas al centro circulatorio, las de la aorta especialmente. Segun F. Franck este soplo puede resultar: «1° del refuerzo de la penetracion de la sangre en el saco en cuyo caso coincide con el segundo levantamiento; 2° puede ser mas tardío, no aparecer sino en el periodo de depresion y resultar entonces, sea del retorno de la sangre en la ectasia (caso de los aneurismas disecantes, Marey,) sea de una insuficiencia aórtica concomitante, sea (como yo he observado el hecho con Potain) del desplazamiento del aire en la porcion del pulmon, brúscamente descomprimida por la retraccion elástica de una bolsa aneurismal intra-toráxica. El momento de aparicion del soplo y la presencia ó la ausencia de los

signos especiales de la insuficiencia aórtica, permiten lo mas á menudo precisar con que variedad se tiene que hacer. Yo añado que el soplo diastólico debido al reflujo aórtico se exajera y toma una tonalidad mas alta cuando se aumenta el empuje arterial por compresion de las femorales, mientras que la misma experiencia disminuye el soplo de entrada en la aorta y el soplo extra-aneurismal». (1)

Estagnacion y coagulacion. Los trastornos en la presion y en la rapidez de la corriente, que hemos estudiado ya, traen como consecuencia la estagnacion, mas ó menos relativa, del líquido sanguíneo y ésta, la coagulacion de la parte en contacto con la pared. El estancamiento solo, ¿basta para producir la coagulacion?— Discutido es el punto como hemos de ver en seguida; pero, por lo menos podemos afirmar desde ya, que, si no es el todo, concurre de una manera casi imprescindible. El es quien nos da la razon de la coagulacion en contacto con la pared y no libremente; la que nos puede explicar el hecho de que existan casi siempre los coágulos en proporcion análoga, tanto en las dilataciones *axiales* como en las *laterales*, pues tanto en unas, como en otras, la parte situada fuera del centro de la corriente es la que sufre en mayor grado la estagnacion; basta pues, que la dilatacion exista para que esa condicion se realize: la forma, es mas ó menos secundaria.

El *coágulo* se produce, pues, fuera de la accion de la corriente, contorneándola y circunscribiéndola. Esta situacion *externa*, es la razon de su mayor espesor en los puntos mas lejanos del centro de accion *(puntos distales)* pues tambien son los de su mayor estagnacion.

Se explica por ésto igualmente, la falta de coágulos en el nacimiento de las colaterales que salen de la ec-

---

(1) François—Franck—Sociedad de biologia, 9 de Enero de 1885. (Párrafo y cita han sido tomados textualmente á Michaux, de la obra de Duplay y Réclus, ya citada).

tasia misma, á menos que, ellas tambien, tengan algun motivo de obstruccion.

Veamos ahora las diversas teorias que se han dado:

Teoria de la linfa plástica ó de Wardrop y Després. En esta teoria se hacia depender el coágulo (el activo, como se decia y único que se consideraba bueno) de un deposito de línfa plástica proveniente de las paredes del saco. Esta teoría fue emitida por Wardrop en 1828 y recobrada por Després en 1864.

La opinion es insostenible, bastando el solo hecho de ser precisamente las mas resistentes las capas en contacto con la pared para echarla por tierra completamente. La razon es óbvia: siendo las últimas en fecha debieran tambien ser las mas blandas. Si á esto se añade la demostracion completa de tratarse de otro mecanismo, como lo prueban las curaciones rápidas por la venda de Esmarch ó la compresion digital ó la ligadura; y los exámenes histológicos que nos demuestran íntimamente la constitucion del coágulo, veremos hasta donde fué inconsistente y falta de base esa teoria.

Teoria de la fibrina ó de Bellinghan y Broca. El coágulo (*activo*) resultaba del depósito sucesivo de capas fibrinosas, pura y exclusivamente, depósito ejecutado de una manera lenta pero constante.

Las capas que lo constituyen son de pequeño espesor, tanto que se necesitarian muchas para formar una sola hojuela de las que lo forman. El coágulo *pasivo* no tenia ningun rol en esta formacion; para la curacion el único bueno era el *activo*, el otro solo tendria quiza un rol pernicioso.

Esta teoria no se defiende ya. Sabemos perfectamente que no hay diferencia esencial entre los coágulos; que su diferencia obedece á su edad.

Teoria de la estagnacion ó de Richet y Le Fort. Fué expuesta por Richet (1) y modificada lijeramente por Le Fort (2). La estagnacion produce el depósito de

---

(1) Diccionario de Medicina y Cirujia practicas—(Art. Aneurismas).
(2) Diccionario Enciclopédico de Ciencias Médicas—(Artículo Aneurismas).

los elementos del coágulo; este es *pasivo, blando* ó *fibrino-globular,* capaz de ablandarse y desaparecer; pero, que, mas á menudo, se transforma en coágulo *activo, blanco, duro, fibrinoso.* La retraccion de la fibrina arroja el suero que vuelve de nuevo á la circulacion en el interior mismo de la ectasia, pues se hace difícil admitir la expulsion por los pequeños vasos de la pared, siendo esta via, lo dice Le Fort, débil por no decir nula. No serian tampoco en este caso, los mas compactos los mas externos. La globulina es modificada por condensacion. Asi es como se constituye el coágulo fibrinoso, blanco, resistente. La persistencia de la circulacion, aunque con actividad menor se piensa es necesaria para la transformacion.

Es probable, que esa persistencia sea solamente *útil* para la persecucion de los depósitos sucesivos, pero no *necesaria*; lo creo así á lo menos. Hoy, la teoria que hemos expuesto es la única aceptada; tiene hechos experimentales en su abono; (3) los procedimientos curativos por compresion ó ligadura y las investigaciones histológicas.

II. Accion general ó extra-ectásica—Si la arteria ectásica estuviera constituida como una ampolla ríjida situada en el trayecto de un tubo cualquiera y estuviera ademas constantemente llena por el líquido, como lo está efectivamente, la presion de que este líquido estaria animado á la salida, seria, siendo iguales los calibres de entrada y salida, exáctamente igual á la que traia al entrar, pues sabemos por el *principio de Pascal,* ó *de igualdad de las presiones, que toda presion se trasmite íntegramente á toda porcion plana de pared igual á la superficie de presion* ó en otros términos, como una deduccion, que *las presiones son proporcionales á*

---

(3) En una experiencia de Renault y Bouley, citada por Michaux, de ligadura de una vena, se encontró al cabo de siete ú ocho dias un coágulo, pasivo, blando, transformado en activo. Otras observaciones mostraron que la transformacion completa tiene lugar á los quince ó veinte dias.

las superficies que las reciben. Desgraciadamente una ectasia no puede considerarse de una manera análoga y aplicársele esta ley, pues su pared no es *rígida* sino *fácilmente depresible,* á causa de la pérdida de tension de sus elementos contráctiles; huye hasta cierto punto ante la presion que la distiende, lo que la pone casi en iguales condiciones que si no hubiera estado llena del todo y la corriente hubiera tenido que colmar primero el espacio vacio antes de obrar en la continuacion de la corriente. La presion y la rapidez sanguínea se pierden ante esa extensibilidad de la pared y sin que mas adelante, se recobre, á lo menos en gran parte, por la vuelta sobre sí de la pared que ha perdido en mas ó menos grado su poder contráctil, lo que la hace retraerse mas ó menos penosamente. Añádase á esto que el orificio de salida *(axiales)* no es igual al de entrada ó que la corriente de entrada pudo haber sido mas ó menos perjudicada por la de salida (*sacciformes*) y se explicarán bien las causas de la alteracion en la fuerza y velocidad de la corriente, fuera de la del tiempo empleado en trasmitirse. Todo esto se traduce á los aparatos registradores, para la circulacion del segmento arterial que viene despues, por el *retardo* del pulso y la disminucion en la cantidad y fuerza de la onda sanguínea.

Estos son precisamente los hechos culminantes que estereotipan y dominan la fisiología patológica de una ectasia; hechos que á su vez se convierten en causas de otras bien importantes en la cadena de la circulacion, tales como la congestion, la hipertrófia cardíaca compensadora, cuando ella es posible, o la dilatacion, y el aumento de calibre en el segmento arterial situado antes. Vamos á ocuparnos de esas alteraciones, tomando separadamente los dos segmentos arteriales que interrumpe la dilatacion.

1. *Segmento situado despues.*—Trataremos del calibre, del retardo del pulso y de su debilidad

Calibre—El calibre de la arteria y sus ramas, situa-

da despues de la ectasia permanece la mayor parte de las veces intacto; otras se observa su dilatacion. Esta dilatacion cuando existe es sobre todo marcada para las colaterales y tanto mayor en ellas cuanto mas grande sea la perturbacion circulatoria producida por la ectasia; tiene por objeto reparar hasta cierto punto el trastorno causado. La arteria, á mas de la sangre que recibe de la ectasia, tiene la de las colaterales, lo que equivale á decir que, en estas últimas, la circulacion está invertida. Se comprende fácilmente la necesidad de esa inversion: la *isquemia* de la porcion irrigada por el tronco arterial es evitada, en cuanto es posible, de esa manera.

Retardo del pulso.—Las causas de este fenómeno nos son ya conocidas; hemos dicho antes que obedece á la facilidad de distencion de la bolsa, que la coloca en condiciones semejantes á que si estuviera llena á medias y hubiera que colmar primero la parte vacia antes de trasmitirse á la arteria.

El ciclo entero de la pulsacion, por esa causa, *retarda* en su momento inicial, sobre el de la arteria situada antes de la ectasia ó sobre el del corazon; ó lo que es lo mismo, la duracion de la pulsacion permanece la misma que antes, pero se produce solo algun tiempo despues: *solo exajera el retardo del principio de la pulsacion* (F. Franck) (1)

Es probable no obstante, que haya aumentado de la duracion del ciclo, por el del de la línea de descenso, haciéndose así más corto el tiempo de repaso arterial; no afirmo ésto, sin embargo, porque carezco de trazados probatorios en ese sentido; pero me imagino que pueda suceder así dadas las pérdidas de la elasticidad de tension en la pared ectásica y el volúmen de sangre que debe ser arrojado antes de llegar al reposo.

El *retardo* debe ser, teniendo en cuenta su orígen,

---

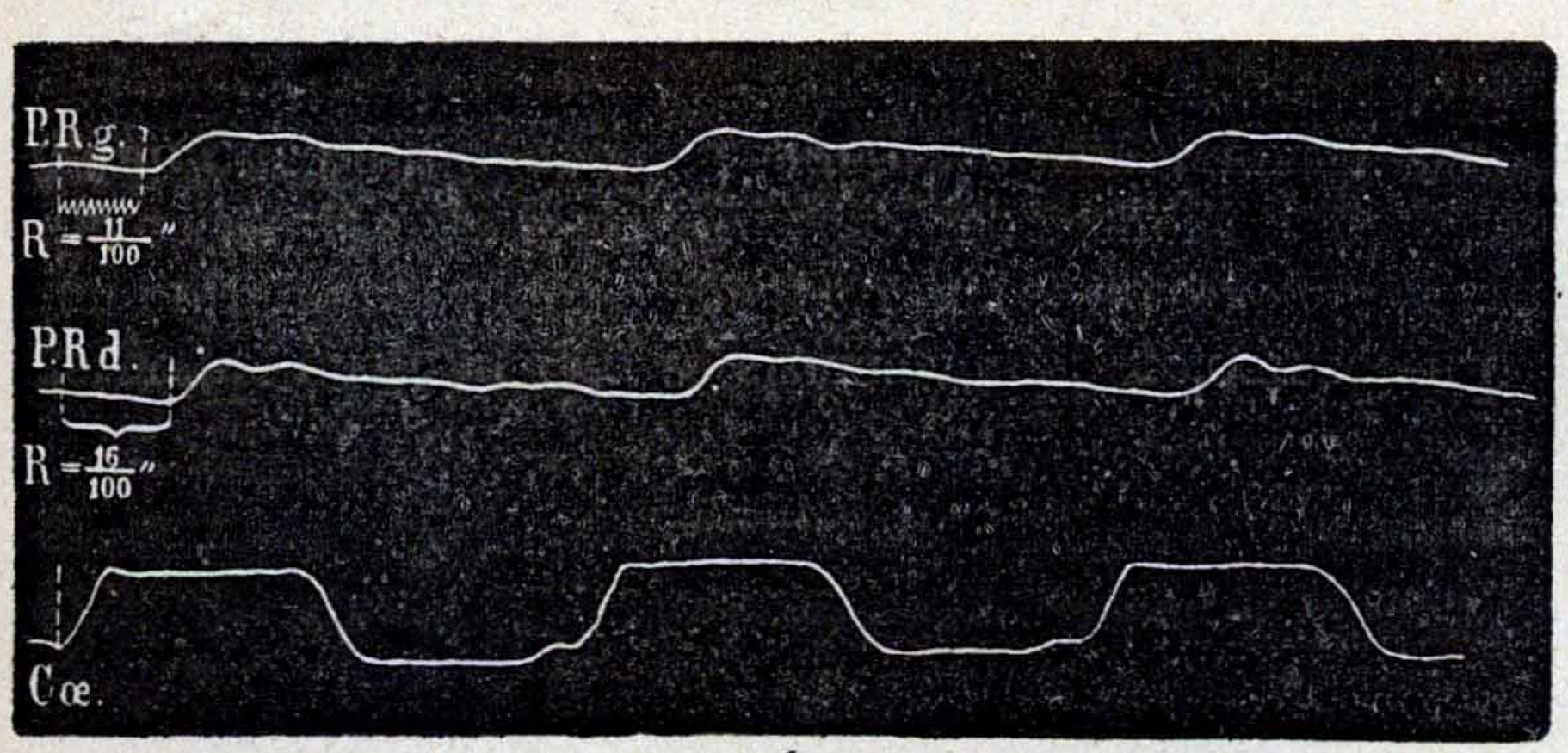
(1) Curso del Colegio de Francia, leccion inédita, Marzo de 1890. (Cita tomada á Michaux).

tanto mas pronunciado cuanta mayor sea la facilidad á á la extension que presente la bolsa ectásica y mas grande la capacidad así creada. Teóricamente debiera ser menor en las ectasias *laterales* por representar éstas un diverticulum que por su situacion lateral debiera influir poco en la corriente.

Así es en efecto, pero únicamente cuando no se trata de ectasias laterales de mucha capacidad, pues entonces la salida de la sangre fuera del saco se hace difícil por la estrechez relativa y real del orificio lo que hace que á la llegada de una nueva onda, las corrientes se estorben y se perjudiquen en su curso.

El retardo sobre el tiempo normal no pasa generalmente de algunos céntimos de segundo; ha habido ocasiones sin embargo, en que esta diferencia ha llegado hasta un segundo, como en el caso de Petters. No hay para que decir que en semejantes casos, cuando el retardo llegue á ser superior al tiempo normal de la pulsacion, se hallarian seguramente algunas pulsaciones menos en un tiempo determinado.

El *aumento* en el *retardo* de la pulsacion es característico de la existencia de la ectasia, no es como la *debilidad*, que es comun con las compresiones arteriales (Franck).



N°. 2. Mostrando la aplicacion del exámen comparativo de los pulsos radiales sobre el corazon en un caso donde la hesitacion existia entre un aneurisma de la sub-clávia derecha y un tumor solevado. El pulso radial derecho (P. R. d.) retardando 16 céntimos de segundo, mientras que el izquierdo solo 11 céntimos (P. R. g.) sobre el principio de la sístole cardíaca (Cœ), el diagnóstico ha podido ser resuelto en el sentido del aneurisma (François-Franck).

Por este trazado de Franck, tomado como el anterior de la obra de Duplay y Reclus, (1) puede verse que el diagnóstico de ectasia pudo ser hecho en un caso dudoso. (2)

Debilidad del pulso.—Abusar seria insistir sobre las causas, cuando las hemos visto ya bastante; repetiré no obstante y aun á título de hacerlo, que es la fácil expansion ectásica quien es la causa de la disminucion de la presion y rapidez, á lo que se añade el paso dificultoso de la ampolla líquida sin presion por un conducto relativamente estrecho, lo cual se traduce al trazado por la disminucion de la altitud de las curvas esfigmográficas. El movimiento brúsco y sacudido de la pulsacion normal es transformado en uno casi contínuo por la presencia de la bolsa extensible; las líneas de astension y descenso tienen sensiblemente la misma longitud (Marey).

2. *Segmento situado ántes.* Los trastornos circulatorios causados por la ectasia, obran aquí tan bien de una manera mas ó menos directa produciendo las alteraciones de este segmento.

Dilatacion. La dilatacion es constante y obra sobre el tronco arterial como sobre las colaterales. Las causas no son otras que la dificultad circulatoria local producida por la ectasia y mas especialmente aun, las perturbaciones del segmento situado despues, que repercuten sobre la circulacion venosa y sobre el órgano cardíaco y de éste sobre la arteria.

La debilidad de la corriente post-ectásica trae la congestion en las venas cuya circulacion depende mas que nada de la *vis-á-tergo*: esta congestion causa la dilatacion y la hipertrófia del corazon derecho; y éste á su vez, por la masa lanzada, acarrea, si no interviene la

---

(1) Op. cit. t. II. pág. 130.

(2) Poseo algunos trazados de ectasia propios, pero no está marcado el retardo, ni puede estarlo, por no haber sido tomados simultáneamente con el corazon ó la arteria simétrica; es por eso que me he servido de los de Franck, que ofrecen una gran claridad y son insospechables.

insuficiencia de los materiales nutritivos, la del corazon izquierdo, que tiende, por otro lado, á procurar subvenir á esos trastornos y á la insuficiencia de irrigacion en los tejidos. La onda es pues lanzada con mayor presion y en mas cantidad y la arteria debe dilatarse para contenerla mas allá de los límites normales, ya que la trasmision inmediata de esa masa se ha hecho difícil por la presencia de la ectasia. Creo, tanto mas en que sea este el mecanismo, cuanto que no hay un solo caso de exeso de trabajo cardíaco que no se demuestre por una longacion y dilatacion de las porciones arteriales que le siguen, á tal punto que, en una autopsia, á pesar de hallar el corazon degenerado y flaxido, basta el solo hecho citado para afirmar que la hipertrófia existió y con ella el exeso funcional. Debo hacer notar no obstante, y antes de seguir adelante, que últimamente, ha sido demostrado por Axel Key, por un procedimiento especial, que la hipertrófia no es tan comun como se lo cree generalmente; que, al contrario, á menudo hay atrófia del ventrículo, con dilatacion: explica la atrófia por insuficiencia de materiales necesarios á la nutricion del ventrículo; en cambio, esta demostracion no puede aplicarse sino á las primeras porciones aórticas, en las que sus ectasias podrian causar esa insuficiencia nutritiva.

No todos creen en la accion cardíaca como causa de la dilatacion: hay muchos que la hacen depender de un trabajo de generalizacion ó sea de propagacion por continuidad ó contiguidad de las lesiones anatómicas; otros, ven allí la accion de una misma causa mórbida general, la *arterio-esclorosis* por ejemplo y otros, en fin, la accion obstructiva local de la ectasia. Las dos primeras opiniones se basan en la frecuencia de las alteraciones esclorosas acompañando á la ectasia ó dándole lugar, pero no existen siempre estas lesiones en el segmento de que tratamos y seria ademas con cualquiera de ellas, difícil la explicacion de la alteracion localizada en él y de la dilatacion, que no sigue tan exáctamente las reglas de localizacion esclerosa.

La tercera causa invocada, es probable que concurra simplemente, con la hipertrófia, á producir la dilatacion.

IV

Génesis

La formacion de una ectasia es un fenómeno de orden completamente físico; hidráulico. Cualesquiera que hayan sido las causas que colocaron á la arteria en condiciones de dilatarse, se reduce todo en último término á dos elementos fundamentales; presion y resistencia parietal.

Al estado fisiológico estos dos factores se contrabalancean exáctamente; si la presion sanguínea es igual á 10, por ejemplo, la resistencia parietal se puede estimar por un coeficiente de idéntico valor, 10 tambien en este caso. Si la presion y la resistencia son iguales, claro es que el calibre permanecerá constantemente el mismo y si alguna variacion se produce, como sucede á cada diástole arterial, la presion que la causó y que podiamos llamar *forzada* está compenzada por la resistencia ordinaria mas otra que se podia llamar de *reserva*: la elasticidad contráctil de la arteria. Podemos pues prescindir de esa variacion y considerar como lo hemos hecho, iguales la presion y la resistencia. Empero, las condiciones pueden cambiar completamente por modificacion de alguno de los factores y entonces la ectasia se produce. Si permaneciendo invariable la presion que hemos fijado en 10, por ejemplo, la resistencia disminuye por causa de una lesion de la pared, en 5 unidades, la resistencia ya no representará sino una fuerza igual á $\frac{1}{2}$ de la potencia (presion) y la ectasia se producirá hasta el límite en que la presion, por el aumento de calibre, haya quedado ella misma, reducida á 5.

Supongamos ahora, no una disminucion de la resistencia que permanece igual á 10, sino que la presion

aumente y se haga igual á 15, habrá un exeso en favor de esta igual á 5, produciéndose la dilatacion hasta el punto de equilibrio entre las dos fuerzas antagónicas. El hecho es matemático: sucederá en donde quiera que se trate de condiciones análogas; la patologia no puede formar una escepcion.

Desgraciadamente, se ha descuidado en el análisis de cada caso, ó mas bien dicho no ha preocupado buscar el rol preponderante de cada uno de los factores en la dilatacion; justo es sin embargo decir que una vez constituida la ectasia es punto menos que imposible hacer ese estudio retrospectivo. Esta es la razon de que se sostenga que para la produccion de una dilatacion es necesaria una alteracion preexistente de la pared arterial. En abstracto esta afirmacion no puede ser verdadera, pero, en su aplicacion al organismo, se cree que no se producen jamás condiciones tales capaces de hacer entrar en juego para el desarrollo ectásico la presion arterial exclusivamente. Hay algunos casos, no obstante que parecen probar la posibilidad de que eso sucediera, tales como, sin ir mas lejos, la dilatacion del segmento arterial anterior á la ectasia, la dilatacion y longacion consecutiva á una simple hipertrofia y si mas se quiere la *dilatacion serpentina,* casos todos en que se constata casi siempre la integridad de la pared arterial á pesar de existir la dilatacion. Es cierto tambien que en estos casos no se trata de ectasias limitadas, *circunscritas*. Todo se reduciría entonces á saber si alguna vez pueden presentarse en el organismo condiciones tales localizadas que pudieran suministrar la ocasion de una arterio-ectasia circunscrita y ya he dicho antes que se cree que esto no sucede jamas.

Pero, si no es posible considerar á la presion obrando mecánicamente, con exclusion de otra causa, no se puede en cambio, menos de asignarle un papel muy grande mediato. En efecto, la *arterio-esclerosis* considerada como la causa mas comun de las ectasias circunscritas, parece que tiene su principal factor en el exeso de tension

sanguínea, razon por la cual las alteraciones guardan una relacion bastante estrecha con los puntos mas trabajados del sistema arterial, como lo sostiene brillantemente Peter. Por Huchard es asignado el mismo rol preponderante á la presion en la *arterio-esclerosis;* es cierto que para él no es precisamente la causa productora, sino el síntoma que puede anticiparse mucho tiempo á la menor lesion anatómica y levantar una punta del velo que oculta al enemigo traidor. Esto no pasa de ser una verdadera inconsecuencia científica. La *arterio-esclerosis*, ¿es ó nó una alteracion anatómica determinada? Si lo es, ántes de existir no puede haber nada que la revele; si no es, entonces sí que la presion puede ser su síntoma inicial: ha pasado no obstante el tiempo de admitir enfermedades *sine materia* y como no hay otra manifestacion orgánica anterior ó no se la ha hallado todavia á lo menos, tenemos que admitirla como causa, por ser el hecho primordial.

Sea de ello lo que quiera, es innegable que el exeso de tension sanguínea tiene una íntima relacion con la *arterio-esclerosis* y ésta á su vez con las *arterio-ectasias* circunscritas ó nó. Debe, pues, á mi modo de ver, tomarse mas en cuenta la *hipertension* al tratarse de génesis ectásica por difícil y aun imposible que pueda ser deslindar la prioridad de accion respecto al otro factor en desarrollo.

V

ETIOLOGIA

Las causas ectásicas han sido divididas en *esenciales* ó *primordiales* y *ocasionales.* La diferencia no es tanta como pudiera suponerse pero puede aceptarse, la division, conformándose con el uso, ya que no hay interés en cambiarla.

I. Causas esenciales. Partiendo de la base de que las dilataciones (*circunscritas*) eran debidas constante-

mente á una lesion prévia de la arteria se las ha dividido, segun el origen asignado en cada caso á la lesion, en *traumáticas* y *expontáneas*. Al ocuparme de la génesis he procurado establecer la posibilidad y quizá la probabilidad de que entre en juego otro elemento menos preciado hasta ahora, la *presion* sanguínea, por poco numerosos que fueran los casos en que tal sucediese.

Independientemente de esto, la division citada tiene para mi un lado criticable y es la designacion de *expontáneas* de que se vale. Nada hay expontáneo en el organismo sano ó enfermo; todo tiene su razon de ser, su causa productora: no puede, pues, una ectasia, producirse *por sí* ó en otros términos por *nada*, que es lo que expontáneo significa. La expontaneidad, generalmente, no es otra cosa que la pantalla tras de la cual se oculta la ignorancia, poco agradable por cierto de confesar. Es cierto que en medicina la acepcion ha variado mucho en los últimos tiempos y que se la emplea para designar causas mórbidas derivadas de alteraciones orgánicas, sea generales, sea particulares; en una palabra: que ya tienen su asiento en el organismo, y para algunos, hasta que derivan propiamente de él, sin que haya intervenido ningun elemento extraño de produccion. Pero, aun asi, en ese sentido, es bien digno de crítica su empleo. Si se careciese de palabras estaria bien que se recurra á cualquiera pretendiendo *tecnificar* su acepcion; pero, al contrario, las hay en exeso y por lo tanto no es disculpable el uso de una que no tiene razon de ser en cualquier ramo de la ciencia y que solo es buena para los soñadores inconcientes, fautores de metafísicas. Pienso que bastaria decir simplemente *por lesiones de órden interno*, para que se apreciase perfectamente la modalidad de las causas productoras, sin prejuzgado alguno sobre la verdadera naturaleza de esas causas y sin cortapisas de ningun género que impidieran investigarla despues. Siguiendo estas ideas, las dividiria en *traumáticas* y *de órden interno*.

1. *Causas traumáticas*. Mucho se ha discutido la accion

de los traumas; se la ha exagerado y deprimido alternativamente fuera de toda medida y, aun hoy mismo, la opinion no está hecha completamente al respecto, tanto mas, cuanto que, en muchos casos, se los ha visto ejercitando su accion despues de muchos años de producida la lesion y cuando nadie habria podido sospecharlo, y esto, sin que la lesion primitiva hubiese siquiera causado la menor solucion de continuidad en todas ó algunas de las capas de la pared arterial. ¿Cómo obran, pues, los traumatismos? La mayor parte de las veces su accion consiste en la ruptura total ó parcial en espesor, de la pared arterial; otras es la contusion simplemente, la que acarreará la lesion: la debilitacion de la pared es siempre la consecuencia, sea causada mecánicamente, sea por sustitucion de un tejido de cicatriz, sea por alteracion degenerativa de los elementos que la componen.

Si la solucion de continuidad afecta todo el espesor de la pared, un tejido de cicatriz reemplaza en ese punto al tejido propio y colma el espacio que existe entre los labios de la herida. Este tejido de cicatriz, en el hombre al menos, (1) es insuficiente para contrarrestar la presion de la onda sanguínea, y se deja entonces, en un tiempo variable vencer y dilatar por aquella.

La solucion de continuidad puede no afectar sino á una ó dos de las túnicas arteriales: la *interna* mas generalmente que la *media;* esta última rara vez sola y en muchos casos las dos á la vez.

El tejido de cicatriz puede formarse y seguirse entonces el mismo proceso que acabamos de ver, pero es mas frecuente que esto no tenga lugar y que la ó las túnicas subsistentes se dejen distender desde luego por la onda sanguínea; esto pasa, sobre todo, cuando es la externa la única que ha permanecido intacta.

La contusion sin dislaceracion es difícil decir como

---

(1) En los animales parece que el tejido de cicatriz no se deja distender tan fácilmente y que basta para conservar á la arteria su calibre normal sin ceder á la presion, como lo prueban algunas investigaciones experimentales.

obra, tanto mas cuanto que ni mencion de ella en especial se hace en los diversos tratados; no me parece difícil, sin embargo, que sea acarreando la degeneracion.

Los *traumas*, como cualquier otra lesion localizada no traumática se reducen á crear un punto débil, vulnerable, en la pared arterial ó sea lo que se llama un *locus minoris resistentiæ*, que, como es consiguiente, tiene que caer vencido ante la presion.

La accion no siempre es mas ó menos inmediata; hay muchos casos donde como lo he dicho antes se manifiesta aun muchos años despues del traumatismo y cuando seria sumamente difícil pensar en un oríjen semejante.

2. *Causas de órden interno.* Se reducen casi por completo á la inflamacion en sus distintas modalidades. Añadiria de buena gana á ellas la *hipertension* por creer que puede tener una influencia mas ó menos directa en la produccion ectásica.

La Inflamacion. Es la gran debilitadora de la pared arterial, sea que tenga su asiento *primitivamente* en la arteria ó que sea *consecutiva* á la de los tejidos vecinos; que su proceso sea *agudo* ó *crónico;* que obre por la *inflamacion misma* ó por los *relicuados* que deja tras ella; por último, que sea el *peri*, *meso*, ó *endo-arterio* el atacado.

No quiero entrar en la discusion de la génesis y etiologia del proceso inflamatorio, lo que seria poco pertinente; bástemedecir que hoy, se acepta casi exclusivamente la idea de que, en su produccion, representan la causa los microfitos.

A pesar de ser gran partidario de las ideas microbianas, de creer en la especificidad de las inflamaciones y de aceptar en general las ideas relativas á su produccion por parásitos vegetales, debo confesar que no la creo absoluta para todas las lesiones llamadas inflamatorias. En efecto, ¿cuál es la manera de actuar de los micróbios? ¿Por accion mecánica, por irritacion de contacto, por destruccion orgánica? En ese caso otras

causas pueden desempeñar tambien el mismo papel. ¿Por las sustancias químicas *(tomainas)* que se agregan ó que resultan de un divorcio entre las sustancias constitutivas de las células, efectuado por la vitalidad de aquel y como está probado casi en absoluto hoy? Entonces el ajente irritativo, independientemente del microbio, seria susceptible de producir igual alteracion. El hecho, en último término, ¿no podria reducirse á una accion física, química ó físico-química á la vez? Si se acepta esto no se puede negar la posibilidad de produccion independiente de un micro-organismo. Quizá,—y yo lo creo,—solo un microbio reuniria las condiciones indispensables, químicas ó físicas, ó ambas á dos necesarias á la inflamacion y resultantes de su propia vitalidad y de la constancia y progresion de la accion; pero, lo creo en general y admitiendo el hecho posible de que pudiera verificarse sin él; lo admito de tanto mayor grado cuanto que creo mas en la accion química que en la física.

Es por esto que no he tenido inconveniente en seguir, como lo hace todo el mundo, colocando entre las inflamaciones, algunas alteraciones, que, en otro concepto, de inflamacion siempre microbiana, tendrian que considerarse como degeneraciones y no como inflamaciones.

Tales reflexiones son sobre todo aplicables, á la endarteritis, especialmente la crónica.

Volvamos ahora á nuestro asunto.

La peri-arteritis, aguda ó crónica, primitiva ó consecutiva parece tener en la produccion de las dilataciones una influencia mucho mayor de la asignada hasta hoy; asi lo prueban hechos recientes, especialmente los de Kirmison y confirmativos de la idea emitida por Malgaigne y Guattani, relativa á la produccion de ectasias en el triángulo de Scarpa, consecutivamente á bubones ó adenitis inguinales; el proceso seria la mayor parte de las veces un hecho propagado; despues de la alteracion de la túnica *externa* vendria la de la *interna*, la cual, bajo la influencia del proceso, se alteraria, perderia su re-

sistencia y se dejaria fácilmente dilatar. En Jaccoud, (1) he visto tambien citado un caso de ectasia aórtica, desarrollada por propagacion de una inflamacion tuberculosa, causando una periarteritis aguda; la observacion fué hecha á la autopsia del individuo muerto por el cólera.

La meso-arteritis, segun Köster seria ella y no otra la causante del proceso ectásico; la endarteritis no solo no lo produciria generalmente como se lo cree frecuentemente, sino que no lo produciria de ninguna manera.

El proceso daria principio por la capa laminosa, ganaria siguiendo el trayecto de los vasos la capa media en la cual se formarian induraciones del tejido muscular. Alrededor de los *vasa vasorum* se formarian focos de células redondas, vendria la produccion de tractus fibrosos que sofocarian al tejido muscular lo que explicaria la pérdida de elasticidad. La infiltracion calcária vendria despues y placas y rugocidades que harian eminencia en la luz del vaso.

La endo-arteritis, es la causa á que por hoy se asigna mayor importancia sea que se presente en forma *aguda* ó *crónica* y cualquiera que sea por otra parte la naturaleza de las causas que la hayan orijinado. Acabamos de ver, sin embargo, que no todos piensan igualmente y que Köster le niega todo rol en la produccion ectásica, dándoselo por completo á la mesarteritis.

La endarteritis *aguda*, cuando es *primitiva* rara vez obra sobre arterias otras que la aorta; es en ella donde se la observa casi exclusivamente. Su accion ectásica se deja sentir desde el primer momento casi siempre, tanto que es uno de sus mejores síntomas. Las dilataciones resultantes, casi no son nunca circunscritas, pero pueden llegar á serlo despues. La dilatacion ademas puede ser transitoria y durar lo que el proceso mismo, desapareciendo con él ó poco tiempo despues, ó continuar sin retroceso. Hay otros casos en que, á pesar de

---

(1) Jaccoud Pathologie interne, t II. pág. 243.

haber desaparecido la ectasia que acompaña al proceso se produce nuevamente despues de mucho tiempo, gracias á la alteracion de la pared que dejó como relicuado la inflamacion: asi es, mas bien que de otra manera como la endoarteritis aguda produce ectasias circunscritas.

En las demas arterias hemos dicho ya que nunca se presenta como lesion primitiva; sigue mas bien á la alteracion de las otras túnicas ó se produce simultáneamente: hay veces, no obstante, en que se la ha creido hallar aislada y ser sola la causa de la debilitacion de la pared. En esta categoria podrian acaso incluirse las ectasias en que el rol del traumatismo no es muy manifiesto: «consecutivamente á ciertos traumatismos difusos, de los que el recuerdo es poco marcado á veces, se ha señalado endartiritis agudas, de las que la influencia, mal conocida, no debe ser absolutamente negligida» (Michaux). (1)

La endarteriris *crónica*, es mucho mas constante especialmente cuando se trata de ectasias *internas*, en la que la influencia de los traumas puede solo escepcionalmente suponerse y tambien en las *externas*, en que, sin lesion traumática constatada se presentan acompañadas de una degeneracion esclerosa apreciable de otros puntos del sistema arterial. Es tambien la causa de esas ectasias tan despreciables por su tamaño cuanto terribles por sus efectos, las *miliares*, cuyo proceso ando-arterítico ha sido designado por Gull y Suton, bajo el nombre de *endo-fibrosis capilar* (*endo-capillary-fibrosis*).

Los puntos atacados por la endarteritis crónica sufren una degeneracion, de espesor variable caseosa y á veces calcária; las placas que de allí resultan parecen incrustadas en la pared arterial. La ulceracion se apodera de ellas á la larga y los detritus se vierten en la cavidad de la arteria. Debajo de la parte dura y espesa de la placa existe muchas veces una especie de

(1) Duplay y Réclus. Obra y tomo citados pág. 110.

papilla, blanda, grasosa, amarillenta, que tambien se vierte en la cavidad cuando la rotura de aquella. La sangre llena primero y distiende despues el receptáculo así formado y la dilatacion empieza á constituirse; la ectasia se llama *kistogénica*, por el hecho de hacerse en una cavidad ya preparada de antemano. Algunos á propósito de esta clase de ectasias han creido que, alguna vez podian resultar de verdaderos kistes, observados alguna vez en las arterias esplánenicas, sin que la idea haya sido nunca confirmada.

El proceso escleroso puede ser mas estenso en lugar de limitarse á puntos aislados y degenerar una porcion de cilindro arterial: asi es como se producen probablemente la mayoria de las ectasias *axiales*. La extension á diversas porciones ó territorios arteriales justifica ámpliamente la produccion de ectasias *múltiples*. La falta de apreciacion respecto á este hecho ha llevado hasta hacer ver en él la accion de una *diátesis* especial, que se llamó *aneurismal*.

La frecuencia de las ectasias no guarda la proporcion que debiera, puesto que es mucho menor, con la de las alteraciones arterio esclerósas, sin que hasta ahora se presuma siquiera la causa.

Hipertension arterial. Seria de idea de incluir entre las causas de orden interno, la hipertension arterial. Si las alteraciones ectásicas se producen en general por la existencia de un *locus minoris resistentia* no creo hubiera dificultad en admitir para algunos casos la de *locus majoris potentiæ*, como lo prueba el sítio de las ectasias con relacion á los puntos mas directamente sujetos á su influencia; ó por lo menos como causa debilitadora mediata, lo que es innegable, si no se le quiere asignar un rol mayor. No entro en mas consideraciones sobre este punto por haberme ya ocupado antes de él.

II. Causas ocasionales. Son de dos especies: *generales* ó *locales*, lo que creo no deber definir pues estaria de más, cuando tan claro lo hace la acepcion de cada palabra.

1. *Causas generales.* Entre estas se colocan la *edaa*, *sexo*, *razas*, *diátesis*, etc.

Edad. Las dilataciones son casi desconocidas durante la vida fetal; solo sé, á lo menos, de una observacion de Phaenomenow, en que dificultó considerablemente el parto. Son raras en la infancia y bastante tambien durante el periodo senil. Son casi el patrimonio de la edad media de la vida, de los 30 á los 50 años, como lo prueba la estadística de Crisp, (327 casos en 510), un 64.75 %. La frecuencia segun la edad es ascencional hasta los 39 años, permaneciendo elevada hasta los 49; decrece de allí por una marcha casi inversamente análoga, hasta los 69, desde donde permanece estacionaria. La rareza de las lesiones ectásicas en la vejez no guarda proporcion con las alteraciones ateromatosas; esto se explicaria por el hecho de que á esa edad uno se sustrae á la mayor parte de las influencias, capaces de obrar en sentido favorable al desarrollo ectásico, como pasa en la juventud. La débil proporcion en la niñez resultaria al contrario de no estar todavia en estado de que esas influencias tengan motivo de ejercitarse.

La estadística de Crisp, tomada de los museos y publicaciones médicas, nos demostrará los datos consignados:

De	0	á	9	años	1 caso
»	10	á	19	»	5 »
»	20	á	29	»	71 »
»	30	á	39	»	198 »
»	40	á	49	»	129 »
»	50	á	59	»	65 »
»	60	á	69	»	25 »
»	70	á	79	»	8 »
»	80	arriba		»	8 »

510 casos

Sexo. En el hombre, es mucho mayor la frecuencia de las dilataciones que en la mujer. Este hecho es indudable, obedece á las condiciones de vida de la mu

jer que la sustraen á muchas de las causas ó se las hacen soportar en menor grado, que actúan en el hombre, tales como el alcoholismo, los esfuerzos, las preocupaciones poderosas y persistentes. El profesor Le Fort en 74 casos de ectasias carotídeas que trató por el método de Anel halló 53 en hombres ó sea una proporcion de 71.621 %. En otros 40 casos de bráquio cefálicas, apenas habia 4 mujeres, ó sea, para estas, un 10 %. Tomando el término medio de estas dos estadísticas resulta para las mujeres una proporcion un poco menor á un 20 % (19.189).

Razas. La influencia de las razas en la produccion de las ectasias ha sido hasta ahora poco estudiada; difícil es, pues, emitir un juicio fundado. Parecen ser muy poco frecuentes en todas aquellas razas que se conservan en estado mas ó menos primitivo. Segun Weber, serian desconocidas casi totalmente en los Indostanes. Entre los Europeos son frecuentes y mas todavia si se trata de la raza Anglo-sajona, observacion hecha no solamente en Europa, sino en Estados-Unidos, donde los inmigrantes de esa raza son atacados mas frecuentemente que los de otras. Se ha buscado la explicacion de ese hecho en la influencia del alcoholismo, que tan estendido se halla en la raza en cuestion; es posible que, sin perjuicio de esta causa ó mas bien junto con ella, existan muchas otras, especialmente los hábitos activos de vida y sobre todo el gran papel que los ejercicios físicos desempeñan en su educacion y costumbres. Entre nativos é inmigrantes, Lidell, en 242 casos encuentra 81 indíjenas ó sea 35.5 % y 161 inmigrantes (65,5 %). Hamilton ha tratado de demostrar que un clima cálido pero húmedo, con fuertes oscilaciones en la temperatura, seria favorables á la produccion de ectasias. Habria pues que añadir á la influencia de las razas, la del *país* y sobre todo del *clima*.

Diátesis. Es frecuente que se haga desempeñar á las *diátesis* un papel importante respecto á las dilataciones; yo por mi parte, no creo en *diátesis* á pesar de creer

en la *inmunidad*. Pero, si admito esta última lo hago, sea de una manera *general*, como resultante del gran vigor orgánico que hace resistir y eliminar los principios que puedan ser nocivos, ahogar, por decirlo así, en la potencia de funcionalidad los efectos del elemento extraño, sea *peculiar*, como resultado de una constitucion en que faltan ó existen ciertas condiciones, seguramente nutritivas, para la vida especial de tal ó cual parásito patogénico. Pero un terreno dispuesto de antemano por una infeccion anterior del individuo ó de los ascendientes (concepto actual de las diátesis), para recibir tal ó cual especie de infeccion, siempre igual á la que actuó en la preparacion del terreno, eso no puedo admitirlo porque está en contra de todos los datos científicos.

Toda colonia animal ó vegetal, puede cuando se apodera de un terreno dado, destruir, impedir el desarrollo de otra de distinta naturaleza y reinar exclusivamente, por la accion letal de su propia vitalidad, por la supresion de los principios necesarios á la vida de la otra especie ó por imposicion, en límites variables, de su propia naturaleza, imposicion que creo resultado, mas que de otra cosa, de una nutricion símil obligada por el número. Este hecho, comprobado en muchas especies de vegetales y especialmente con las gramíneas, he tenido ocasion de verificarlo experimentalmente con algunas especies afines de rosáceas, sembrando juntas sus semillas.

Sin ir hasta allí, diariamente tenemos la observacion de lo que pasa en los injertos, donde la planta que regla la nutricion impone casi totalmente á la otra el mayor número de sus condiciones, ó las modifica por lo menos llegando muchas veces hasta la supresion total de los caracteres de la otra sin mas modificacion que la del tamaño.

Respecto á la implantacion de una colonia de la misma especie despues de la desaparicion por agotamiento de una primera fundada, jamas se observa, no digo pre-

disposicion, facilidad siquiera, á menos que el terreno haya tenido tiempo de recobrar las condiciones necesarias. En efecto, los elementos de vida se agotan ó bien se producen otros nuevos que hacen imposible para ella la existencia. De esto, resulta la inmunidad en mayor ó menor grado, nunca la predisposicion. Ademas, ¿qué predisposiciones serian esas, cosa en lo que nadie pára mientes, que en lugar de aumentar la potencia de accion ó por lo menos permitirle manifestarse en todo su vigor, la *raquitizan*, por asi decirlo, debilitando su accion, empequeñeciéndola, desvirtuándola de sus caracteres primitivos, en su ciclo y en su accion anátomo-patológica? Aun suponiendo como real una predisposicion ¿como podría dar lugar á manifestaciones mórbidas específicas, sino existe la *especie*, la infeccion? Cuando esas manifestaciones existen, claro es entonces que no se trata de una predisposicion, *diátesis*, sino de una verdadera afeccion mórbida, y todo lo mitigada ó degenerada que se quiera, pero siempre tal.

La idea de las diátesis (concepto antiguo ó moderno) es absurda, no tiene hechos en que fundarse; la única prueba de su existencia seria que se pusieran en frente de la misma infeccion, en identicas condiciones, igual número de individuos por ambas partes: los unos de cepa infecciosa pero lo bastante lejana ó bien estudiados por lo menos para no pensar en la herencia; los otros, indemnes personalmente, y de todo antecedente en la familia. Cuando eso se haga y se demuestre la mayor facilidad de aquisicion para aquellos, entonces quizá podrian admitirse las diátesis y digo quizá, porque probablemente solo se trataria de una debilidad orgánica que traería la menor resistencia á la mayor parte de las infecciones, de donde resultaria este absurdo dentro de la idea, que la sífilis por ejemplo acarrea la diátesis tuberculosa, etc. ¿Se quiere algo mas ilógico dentro de la doctrina? Lo que hay probablemente, yo lo creo por lo menos, esa debilidad orgánica de que he hablado, una desviacion ó perversion nutritiva que lo *expone* mas,

y no *predispone*, á soportar menos bien que un organismo normal, la accion de ciertas causas mórbidas, esceptuando quizá, la que dió orígen á ese estado.

Si me he estendido un poco sobre este tópico es por que veo con sentimiento que, despues de haber ido abandonando hasta casi por completo las ideas sobre diátesis hoy se les levanta altares de nuevo y se les sacrifica y se las invoca por quienes por su ilustracion y su talento, debieran ser los primeros en renunciar á esas quimeras del buen sentido. En la ciencia lo que no encuentra su prueba en la razon ó los hechos, debe hacerse á un lado sin ambajes y sin contemplaciones de ninguna especie: por lo menos se debe renunciar hasta tanto algun hecho lo sancione.

Consecuente con esos principios que acabo de esponer, las he de suprimir de entre las causas de arterio-ectasias y he de ocuparme solo de *infecciones* y de *discrácias ó distrófias*.

Infecciones. No está debidamente establecida su influencia, menos quizá para la sífilis y bastante tambien, por analogía con lo que pasa con otros puntos del organismo, para el reumatismo. (1)

A. Sífilis. Hoy ya no puede ponerse en duda la accion de la sífilis como productora de ectasias. Varios son los que habian insistido ya en esta opinion: Severinus, Lancisi, Morgagni, entre los antiguos; Aitken, Davidson, despues. Recientemente se ha vuelto nuevamente hacerlo por Jhonston, Blix, Malmsten y últimamente y sobre todo por Fournier. En 26 casos de sífilis Aitken, encontró 17 veces (65.38 %) alteraciones ectásicas de la aorta. La frecuencia de esta causa seria mayor en el ejército que en la poblacion civil, segun lo piensan Aitken, Welch y Lawson, lo que depen-

---

(1) He colocado el reumatismo entre las infecciones, por considerarlo, siguiendo á muchos autores, como de orígen parasitario, aunque no siempre el mismo. Es justo no obstante que haga constar que la uniformidad en ese sentido no está hecha todavia y que muchos persisten en considerarlo como una simple distrófia.

deria de la mayor facilidad de adquirirla por aquel. Segun Meyers, (1) la frecuencia de la sífilis es igual en el ejército de tierra que en los marineros, pero la proporcion de ectasias en el ejército es trece veces y media mayor; exeso que atribuye á la constriccion ejercida por los vestidos, especialmente el uniforme.

B. Reumatismo. Las alteraciones causadas por el reumatismo en las paredes vasculares son poco ó nada conocidas, no se podria pues decir nada serio respecto á ellas como productoras de ectasias. Pero, si no es posible afirmar se puede por lo menos sospechar su accion por analogia con lo que pasan en el órgano central de la circulacion, donde las alteraciones reumatismales son tan frecuentes. Lebert piensa que seria necesario acusarlo bastante á menudo en las degeneraciones arteriales; Barwell dice que unido al alcoholismo es la causa mas frecuente de las ectasias.

C. Tuberculosis.—Antes se pensaba que la tuberculosis excluía la produccion de arterio-ectasias: Rob-Mayne señaló la falsedad de esta asercion. No se sabe bien sin embargo, hasta donde actúa en los grandes vasos y si es capaz de acarrear su degeneracion: respecto á los muy pequeños y especialmente capilares, no queda duda alguna, pues son el sitio de su localizacion preferente en sus lesiones; de aquí resultan siempre pequeñas dilataciones mas ó menos circunscritas, y que son la causa de hemorragias por su ruptura, especialmente en el pulmon.

Las ectasias de vasos importantes hay que confesar que no son frecuentes; apenas si se observa uno que otro caso aislado; algunas veces resultan de la propagacion de vecindad de la inflamacion tuberculosa, como en el caso ya citado de Jaccoud, de una pequeña ectasia de la aorta ascendente.

D. Otras infcccciones.—No hay datos al respecto;

---

(1) Lancet, 20 de Febrero, 1869.

se sospecha sin embargo su accion, á juzgar sobre todo por las alteraciones degenerativas de otros órganos y probablemente tambien por el gran ataque que casi todas llevan á la integridad del tejido muscular, del que no ha de escapar seguramente el de la arteria.

Discracias ó distrófias—Tampoco está bien establecido el rol que pueden desempeñar en las dilataciones; empero, es de suponerlo dada la gran influencia que tienen que desempeñar las alteraciones íntimas de la nutricion sobre las paredes arteriales, disminuyendo ó perturbando su vitalidad y lo es tanto mas, cuanto que se puede constatar su accion, la mayor parte de las veces, sobre el órgano central de la circulacion.

La *uremia,* la *gota,* la *polisarcia;* serian las primeras en importancia; la *litiasis biliar* segun Beneke la tendria tambien. De la *glicosuria,* poco se sabe: antes se creía que quedaba intacto el sistema circulatorio; pero hoy, para el corazon á lo menos, se ha visto en algunos casos su alteracion.

Intoxicaciones. Para algunas parecia estar bien establecida la influencia y se cree mucho en ellas, sobre todo cuando obran lentamente: la *arterio-esclerosis* aparecia como resultado fatal y se sabe cuan amplia parte hay que dar á esta afeccion como causa de dilataciones.

El *alcolismo crónico* sobre todo ha sido incriminado. No hay autor que, por su propia cuenta ó escudándose tras de la gran autoridad de Lancereaux, no lo haga desempeñar un gran papel en la produccion de la *arterio-esclorosis.* Pero hoy, ante la abjurasion hecha por Lanceraux á ese respecto, ¿qué debemos pensar sobre la accion del alcoholismo? La constancia de ciertas lesiones en los alcoholistas es demasiado frecuente para no admitir sino una simple casualidad; la accion tóxica acumulativa del alcohol, predispone á ver en él la causa de esas lesiones, que guardan cierta relacion con las de la polisarcia, donde aquella no es discutida; Huchard considera la intoxicacion lenta como una de

las causas mas frecuentes y hemos visto ya que Barwell, unida al reumatismo, le asigna tambien un gran papel: hay pues, por lo menos, que esperar en suspenso el juicio de los hombres de ciencia.

El *fósforo,* el *arsénico* el *antimonio* y el *plomo* producen mas ó menos rápidamente la degeneracion grasosa de muchos y diversos órganos; fácil es pensar que obren tambien en mayor ó menor grado sobre las túnicas arteriales, causando la degeneracion ó la pérdida de su resistencia.

II. Causas locales—Vamos á pasar rápidamente en revista algunas de las principales invocadas.

Proximidad al centro circulatorio.—Las dilataciones son mucho mas frecuentes en la proximidad del centro circulatorio que en cualquier otra parte. La razon no es otra que la relacion qué guardan con la arterio-esclero sis y esta con la presion. La arterio-esclerosis por otra parte es patrimonio, en general, de cierta edad de la vida en la que justamente las causas traumáticas son poco frecuentes, lo que hizo decir á Broca: *Cuanto mas se avanza en edad, mas se está predispuesto á los aneurismas supra-diafragmáticos; menos se está sujeto á los aneurismas sub-diafragmáticos.*

Esto hizo tambien que se les llamase de «debilidad» á los primeros y de «fuerza» á los últimos. Hay pues toda una categoria de hechos, que no pueden ser separados ó que dependen en mucho de la proximidad cardíaca.

La frecuencia sigue paso á paso á la proximidad.

En una estadística de Crisp de 234 casos de ectasias aórticas encuentra 175 ó sea 74 % de la aorta toráxica y 59 abdominales (25 %).

Entre 167 de la oarta toráxica habia:

Aorta ascendente..	98	(58,8 %)
Cayado.....	48	(28,7 %)
Aorta descendente.	21	(12,5 %)

Las estadísticas de Lebert y de Myers, no están

acordes con esta en la proporcion entre el cayado y la aorta ascendente; en ellas, esa proporcion para el cayado es superior á la de esta última (aorta ascendente).

Los esfuerzos y las *posiciones falsas.*—Han sido acusadas muchas veces como causa de dilataciones. Michaux cita un hecho de Barwel en que se produjo una ectasia poplítea en un individuo que hacia saltar un niño un poco pesado á caballo sobre el pié, estando la pierna flexionada y cruzada sobre la otra. Dropsy y Bournotte, refieren el de una jóven que, durante un esfuerzo de vómitos, esperimentó en el cuello por encima del hioides, del lado izquierdo, una sensacion análoga á un latigazo y seis semanas despues tenia una ectasia carotídea en ese punto (1).

La frecuencia en los cocheros, seria tambien segun Morgagni debido á los esfuerzos. Segun Ducheck, los esfuerzos no pueden producir la desgarradura de las túnicas arteriales y por lo tanto dilatacion sin lesion prévia arterial.

La destension extremada. Parece puede producir la ruptura de la túnica interna y hacerse asi causa de dilatacion. Se ha invocado para explicar la mayor frecuencia de las ectasias poplíteas con relacion á las otras de los miembros, frecuencia que, por otra parte es bastante elevada. En la estadística de Crisp de 551 casos, se hallan 137 (25 % próximamente (24.863)) mientras que de la femoral solo hay 66, casi 12 % (11.978).

La vecindad de una superficie ósea. Poinsot (2) ha recojido de las publicaciones médicas tres casos de ectasias sub-clávias que no podian ser atribuidas sino á una costilla cervical supernumeraria. Hillefeld (3) insiste bastante sobre estos hechos: los frotes, las presiones á

---

(1) Gaz. méd. de Paris. 1856. núm. 15.
(2) Dict, de méd. et ch. prat. t. XXXIII (Art Sub-clávia-imominada).
(3) Ueber der Spontanheilung eines aneurysma der arteria sus-clávia bei bestehenden Halsrippe. Diss, inaugur. Göttingen 1872.

que está expuesta la arteria levantada por la costilla serian la causa.

Barker, en un sujeto que presentaba alteraciones arteriales simétricas mostró que eran mas desarrolladas en los puntos en contacto con el hueso. El contacto con los cóndilos femorales seria la causa de la mayor frecuencia de las ectasias poplíteas.

Las *exóstosis* tambien han sido citadas (Roux).

La turbacion de los vaso-motores. Ha sido citada tambien sin pruebas.

La constriccion y la compresion local. Myers hace depender de la constriccion por los vestidos la mayor frecuencia de las ectasias en el ejército que en la armada.

En un caso de Castle, de Nueva York, citado por Michaux, la presion de un paladar postizo determinó una ectasia de la arteria palatina.

La profesion y la condicion social. Las profesiones que requieren esfuerzos violentos exponen mas que las otras á las de causa traumática, las sedentarias ó las que exijen preocupaciones sérias, lo hacen mas al contrario á las de causa interna. Se ha incriminado tambien á la respiracion de aire caliente, lo que seria la causa de la frecuencia ectásica en los foguistas, cocineros, panaderos, vidrieros, etc.

VI

Sintomas

Las ectasias se muestran en general por un conjunto sintomatológico bastante variado, en el que al lado de rasgos típicos, hay otros que pertenecen igualmente á otros tumores tanto como caracteres físicos como por las perturbaciones funcionales que pueden acarrear.

Hay casos, sobre todo tratándose de ectasias *internas*, en que ningun síntoma revelador propio ó comun con

otros tumores, ha sido capaz de poner sobre la pista del proceso; este es sospechado únicamente como el causante de una muerte instantánea ó descubierto como una sorpresa de autopsia. Aun mostrándose por algun síntoma propio, este puede muchas veces ser pasado por alto, ó no apreciado, ahogado entre un conjunto sintomático que en nada recuerda ó puede hacer imajinar la existencia de una ectasia (1) y ésto, á veces durante muchísimo tiempo. Se puede comprender por esos hechos cuan difícil es á veces apreciar la sintomatologia de una dilatacion.

Dividiré para mayor facilidad el estudio de los síntomas en *caracteres físicos de tumor; caracteres propios de ectasia,* y *caracteres de compresion,* procurando seguir

---

(1) No puedo menos de citar á este respecto, debidamente autorizado y haciendo una escepcion á mi propósito de no relatar casos, uno de mi amigo y condiscípulo el Dr. G. Araoz Alfaro, tenido en su clientela particular.

Z. C. de 45 años próximamente se presentó á hacerse ver porque tenia tos, expectoracion, sudores nocturnos, un poco de fiebre, pérdida de apetito y enflaquecimiento marcado desde hacia algun tiempo; á esto se añadia una *facies* bastante sospechosa. Habia estado hasta entonces en tratamiento con varios médicos, que habian considerado y tratado la afeccion como tuberculósis.

El exámen, hecho un poco rápidamente hizo constatar en la parte superior del pulmon derecho una macidez bastante grande, al mismo tiempo que un soplo que se propagaba hasta muy abajo. Nada habia del lado del corazon. Por todos estos signos é influenciado tambien un poco por el diagnóstico de los médicos que habian visto anteriormente al enfermo consideró, como ellos tambien, tuberculosa la lesion y empezó en ese sentido el tratamiento. En un nue vo exámen hecho pocos dias despues, observó que los caracteres de la macidez eran demasiado marcados y los signos demasiado limitados á un solo pulmon para ser solamente de tuberculosis. Hizo el exámen de los esputos y no encontró el bascillus de Koch. Empezó entonces á creer en la existencia de un tumor que, por la situacion de él y los antecedentes del enfermo, se inclinó á creer un kiste hidatídico. Citó al paciente á su casa para hacerle una puncion capilar y ver si se trataba realmente de un kiste. Cuando aquel se presentaba, al subir la escalera tuvo un fuerte acceso de tos que recordaba por sus caracteres la de una compresion bronquial. Oir la tos y pensar que podia haber otra cosa que un kiste comprimiendo al bronquio fué todo uno. Examinó detenidamente al enfermo, hizo el estudio del pulso entre sí y con el corazon y pudo comprobar que se trataba de una gran ectasia de la porcion ascendente de la aorta que comprimia el bronquio y pulmon derechos. La falta de expansion apreciable, el gran predominio de los síntomas pulmonares, y el tratamiento antes seguido lo habian ántes inducido en error.

Una prueba mas de lo difícil del diagnóstico en este caso es que el enfermo murió poco tiempo despues, estando en asistencia de otros médicos y considerado siempre como tuberculoso.

una marcha análoga á la observada en anatomia-patológica.

I. Caracteres fisicos de tumor. Los pasaremos rápidamente.

Forma aparente. No es ya la forma intrínseca de la dilatacion sino aquella bajo la cual se hace perceptible al exterior ó es apreciada por la percusion.

Cuando es visible al exterior se presenta como una masa *hemisférica* ú *ovoide*, de contornos bien limitados, perfectamente distintos de las partes vecinas. Estos caracteres tales como los acabamos de enumerar solo se hallan en las visibles, cuando la inflamacion de vecindad no se ha dejado sentir todavia, lo que pasa generalmente cuando la ectasia es jóven y de pequeño ó mediano volúmen sin que esto importe, naturalmente, una condicion indispensable. Cuando la inflamacion se ha dejado sentir, la nitidez de contornos desaparece tras las induraciones de vecindad, haciendo dificultosa ó imposible la delimitacion. Esta misma causa se añade generalmente en las *internas* que se han hecho visibles á la de presentar apenas al exterior una bien pequeña porcion relativamente al tamaño de la dilatacion. La percusion en este último caso puede prestar buenos servicios, si bien poco exáctos y limitados tratándose exclusivamente de forma.

Superficie. Solo es apreciable en las *externas* y con tal que no sean muy profundas y en las *internas* que se han hecho visibles. Es casi siempre *lisa*, cuando la ectasia tiene un mediano volúmen ó no se han producido induraciones inflamatorias; otras veces es mas ó menos *abollada*, sea á causa de la produccion de dilataciones de segunda formacion ó de induraciones inflamatorias. El tegumento es simplemente distendido y puede resbalar sobre la ectasia pero esto pasa únicamente cuando aquella es reciente y no habido induracion; en caso contrario las adherencias que se forman no permiten esa movilidad. La piel presenta un aspecto brillante y pulido, desprovista de pelos; en caso de distension estre-

mada ó de inflamacion se presenta mas ó menos roja y á veces violácea.

Volúmen aparente y probable. El volúmen de las ectasias no tiene regla fija: hemos dicho ya en anatomia patológica las variaciones para el volúmen real; el aparente puede variar bastante á causa de las inflamaciones, de la profundidad á que esté situada la ectasia y del mismo volúmen real. Puede, sin embargo, llegar á ser enorme: Von Banberger cita un caso del cayado aórtico en que el enfermo apoyaba el menton sobre el tumor. En las ectasias *internas* es solo una porcion la que se aprecia cuando se han hecho aparentes á menos que se haga intervenir la percusion que puede, aunque no exactamente, hacérnoslo conocer aproximado siempre que por encima no hayan órganos capaces de dar el mismo sonido mate ó bien haya interpuesta una capa sonora de mas de cinco centímetros de espesor, próximamente. Las ectasias guardan ademas cierta relacion con el calibre arterial.

Cuando se quiere un poco de mas precision respecto al volúmen no ya aparente, sino mas ó menos real ó mas bien probable, si se trata de ectasias de los miembros se puede recurrir á los diversos aparatos volumétricos, al *pletismógrafo* de Mosso, á los aparatos de Marey ó de Franck. El mas empleado es el de este último. El empleo de los aparatos *ad hoc* puede ser de un auxilio poderoso, suministrando enseñanzas bastante precisas A falta de aparatos especiales se puede hacer uso de reservorios cualesquiera, dotados de un agujero de escurrimiento en la parte superior de su pared externa, hasta cuyo nivel sin rebosarlo se llena de líquido; la condicion indispensable es que sean capaces de contener el miembro, puesto verticalmente hasta por encima de la dilatacion. La submersion se hace alternativamente de los dos miembros simétricos habiendo tenido cuidado de marcarlos ántes con líneas á igual altura. Por la comparacion de los volúmenes desalojados, ó mejor del que queda se puede obtener fácilmente el volúmen de la ectasia.

Los síntomas de lesion de vecindad, por el conocimiento exácto de su topografía, tambien pueden auxiliar grandemente para la fijacion del volúmen probable, especialmente en las ectasias *internas* en que la mayor parte de las veces se carece de otros medios.

Consistencia. Comunmente está en relacion con el desarrollo ó edad de la ectasia. Es de consistencia *blanda, depresible* y mas ó menos *reductible* si es jóven ó de mediano volúmen; el tumor puede ser asido sin dificultad; cuando es antiguo ó mejor ha habido inflamacion, es *indurado* totalmente ó bien por trechos, en puntos mas ó menos diseminados y *poco ó nada reductible.*

La *reduccion*, cuando es posible, es un signo importantísimo, tanto que los antiguos habian hecho de ella el signo tipo: «*Aneurismatis est ut per compresionem no solum retroscedant, verum tamen etiam plane evanescant*» (Fabricio de Hilden).

Es sensible, empero, que sea un signo que sobre necesitar la asequibilidad de la dilatacion sea lo bastante peligroso, para que valga la pena de abstenerse. Un coágulo puede ser desprendido y arrastrado en el torrente circulatorio é ir á producir por embolia un infarto visceral si es pequeño (Esmarch (1) vió perecer á un enfermo en una de la carótida. Á la autopsia se halló la arteria obliterada y reblandecimiento cerebral. Tillaux cita otro, en que vió sobrevenir la pérdida del conocimiento, hemiplegia y afasia, Fritz (2) ha reunido algunos hechos de reblandecimiento debidos á esta causa) y si grande la obliteracion, con todas las consecuencias posibles, de una gruesa arteria de un órgano ó miembro, ó la del segmento mismo que sigue á la dilatacion, con ruptura probable de esta última.

II. Caracteres propios de ectasia. Estos depen-

---

(1) Arch. f. path. Anat. und Fys. t. XI. Arch. génér. de méd 5ª série t. X. pág. 601.

(2) Gacet. hebd. 1857, pág. 911.

den exclusivamente del carácter arterial de la dilatacion.

Latidos. No son precisamente el síntoma patognomónico, pero pueden llegar á serlo cuando presenten cierto carácter y tambien, á veces, por las condiciones de sitio donde se los encuentra. Efectivamente, toda pulsacion *expansiva*, es decir que se verifique en todas las direcciones del espacio, indica siempre una alteracion de oríjen arterial que, cuando es acompañada de la limitacion neta del tumor y de su reductibilidad ó mejor de la cesacion de los latidos por la compresion de la arteria no puede ser otra cosa, salvo el caso de comunicacion *arterio-venosa* con *flebo-ectasia* solamente, que una *arterio-ectasia circunscrita*. Cuando el latido se halla en el tórax, en otro punto distinto de aquel en que se vé el de la punta del corazon: «dos corazones latiendo en el pecho en dos parajes diferentes», como decía Stokes, basta para sentar el diagnóstico y aun cuando, por otra parte, exista la comunicacion arterio-venosa.

La *expansion* del latido se aprecia bien cuando se amolda los dedos índice y pulgar de una ó de las dos manos á manera de formar un círculo con ellos: no solo son levantados entonces, sino separados á cada movimiento de la ectasia, cosa que no sucede con los *tumores pulsátiles*, y con los de pulsacion comunicada en que la separacion no se produce.

Las pulsaciones que dependen de la trasmision á los tejidos de la ondulacion de un organo pulsátil, sin que haya tumor intermedio, no pueden ser confundidas con la expansion arterial, pues desaparecen á la aplicacion de la mano.

La pulsacion puede verificarse en *uno, dos,* ó *tres* tiempos. En las ectasias de los miembros la pulsacion es casi siempre *única*, (es decir en un tiempo) escepcionalmente *doble* pues ya no se alcanzan á trasmitir ciertas peculiaridades de la pulsacion fisiológica normal solo apreciables en la aorta y sus troncos emerjentes.

Chauveau y Marey por la cardiografía en grandes animales y Franck por la exploracion gráfica de las ectasias (*verdadera hermia aórtica*) han demostrado que la pulsacion aórtica se hace en *tres tiempos* ó *elevaciones*, que corresponden, las *dos* primeras, á iguales faces sucesivas de la sístole cardíaca: penetracion y refuerzo, y la *tercera*, la del *dicrotismo* normal arterial, á la cerradura de las *sigmoides*. Franck, ha probado que esta tríple pulsacion no se hace solo en las ectasias aórticas. se la constata tambien, aunque no sea fácil verla ó apreciarla á la palpacion, por medio del aparato rejistrador en las de la base del cuello; la dificultad de apreciarla es lo que la hace aparecer algunas veces solamente *doble* (las dos primeras).

Los latidos expansivos son de un gran valor semeiótico y diagnóstico; es lástima que no sean exclusivamente propios de las ectasias *circunscritas* ó de las exclusivamente arteriales, hallándose tambien en las ectasias cirsoides, en las comunicaciones arterio-venosas con dilatacion venosa únicamente y en los hematomas pulsativos: al diagnóstico toca establecer la separacion.

La apreciacion visual de los latidos puede hacerse algunas veces difícil; el alumbrado oblícuo puede entonces prestar buenos servicios, y tambien la colocacion inclinada en direccion de la ectasia, del tronco ó miembros, con objeto de producir la aproximacion del tegumento á la ectasia, como lo recomienda Graves para las del tórax.

Soplo. El soplo resulta, como lo hemos visto ántes del paso mas ó menos brúsco del líquido sanguíneo de un punto menos ancho á otro que lo es mas, dando lugar á lo que llama una *vena liquida* y otros un *remolino* y que se traduce por ondas sonoras. El soplo es pues *sistólico*, *intermitente*, *mas corto que el silencio que viene despues* y es tanto mas neto cuanto mas estrecho es el orificio de entrada, mas grande la dilatacion y mayor la presion; *coincidente* con la *diástole arterial*. Puede tambien, como la pulsacion múltiple, presentarse como varios soplos distintos ó mas bien como de varias

máxima, en las mismas circunstancias y como que es idéntica la causa. Las causas que pueden hacer que el soplo no se presente las hemos visto tambien ya: la correccion de la dilatacion por los coágulos acumulados en su interior (*axiales*), ó la obliteracion (*laterales*); forma netamente *fusiforme;* pequeña dimension; situacion despues de otra ú otras ectasias, y debilidad del miocardio.

El soplo no es otra cosa que la transformacion del tono normal arterial diastólico: si las arterias estan sanas y los orificios cardíacos tambien, no se escucha en ellas sino la propagacion de los tonos normales y siempre que la division y la distancia no hayan sido causa de su debilitacion ó desaparicion; si la ectasia viene á producirse, el tono que corresponde á la entrada de la sangre en la aorta, es cambiado por el soplo.

Al soplo sistólico (diastólico arterial) sigue al tono normal diastólico (sistólico arterial) del chasquido de las válvulas sigmoides de la aorta, siempre que, naturalmente, la propagacion hasta la ectasia haya sido posible; si esto sucede, y si no interviene por otra parte la regurjitacion sanguínea por parte de la ectasia ó un soplo propagado, el sistólico es el único ruido que se escucha.

El soplo sistólico es *constante* en las ectasias, apartando las circunstancias que pueden suprimirlo ó hacerlo inapreciable, pues resulta de la entrada de la sangre en ella en ese momento; no es pues exacto, como lo sostienen Jaccoud y otros autores para las ectasias aórticas, que dan lugar á *tonos* (*ruidos de percusion* como los llama Jaccoud); (1) lo que hay es un soplo sistólico de una ó varias máxima.

Para terminar con el soplo sistólico diré que es muy raro verlo acompañado de otro igual propagado; en este caso puede aparecer simplemente reforzado, mas que dos soplos distintos.

---

(1) Jaccoud—Op. cit. t II pag. 254. París 1883.

Soplo diastólico. El tono diastólico cardíaco puede ser cambiado en soplo, y escuchárselo así al nivel de la ectasia: por la insuficiencia del orificio aórtico, lo que hace que rara vez se lo escuche en este caso mas allá de los puntos hasta donde se propaga normalmente el choque de las sigmoides (aorta toráxica generalmente) y mas abajo solo en condiciones escepcionales que exijen un gran desarrollo del calibre del sistema y quizá tambien por la gran capacidad de la ectasia misma lo que la convertiria en caja de repercusion, por la regurjitacion desde la ectasia lo que implica la forma *disecante* (Marey) y segun algunos, la *sacciforme* tambien; Bellingam piensa podria producirlo la regurjitacion no ya de la ectasia sino de las grandes arterias próximas, (caso aplicable á las primeras porciones aórticas); causas todas que tienen su fuente en la circulacion; fuera de ella, puede tambien producirlo (observacion de Franck y Potain) el desplazamiento del aire en un pulmon brúscamente descomprimido por la retraccion ectásica.

El soplo diastólico es pues accesorio; las condiciones que hemos visto explican bien el que pueda hallarse mas de uno, ó máxima de distintos timbres; diferencia de timbre que á veces se hace muy importante para la investigacion de las causas de oríjen.

Extremecimiento catario. Algunas veces se encuentra principalmente en las ectasias de la aorta toráxica un estremecimiento especial, llamado *catario*. Este estremecimiento vibratorio es el *thrill* de los autores ingleses. Se percibe mas á la palpacion que á la auscultacion; pueden combinarse sin embargo las dos sensaciones sobre todo cuando se apoya sobre el tumor un cuerpo duro, un lápiz por ejemplo, teniendo el otro extremo entre los dientes. La produccion de este estremecimiento no exije, como se lo creyó al principio, el establecimiento de una comunicacion arterio-venosa de la que se lo hizo síntoma patognomónico; parece resultar simplemente de la distension de un saco, en ciertas condiciones. El estremecimiento de orígen puramente arterio-ectásico es

débil, intermitente, coincide con los movimientos expansivos de los que depende y puede como ellos tener *una, dos* ó *tres máxima.* Bastan estos caracteres para diferenciarlo del de la comunicacion arterio-venosa: allí tiene una notable intensidad y hasta llega á cubrir los intervalos pulsátiles.

Modificaciones del pulso. Estas modificaciones son relativas al *retardo* y á la *debilidad.*

A. Retardo. Cuando se examinan los caracteres del pulso en la arteria que continúa la dilatacion, comparativamente á la simétrica ó al choque de la punta cardíaca, se constata siempre para la arteria ectásica, la *exageracion del retardo normal producido por la distancia* ó la *falta de sincronismo*, si se trata de arterias simétricas. Nos es conocido ya el orígen de este *retardo;* sabemos que el ciclo entero de la pulsacion está retardado en su momento inicial, no volveremos pues sobre lo mismo.

El aumento en el retardo no puede ser producido sino por una arterio-ectasia y no es susceptible de ser modificado por influencias extrañas; la compresion arterial produce la debilidad, pero no el retardo (Franck). (1) Es pues, el verdadero síntoma patognomónico.

Las debilidades exesivas del miocardio pueden alargar el tiempo de trasmision de la onda sanguínea pero lo hacen para el sistema entero, cosa que en las ectasias solo puede pasar en las de la porcion ascendente de la aorta; la debilidad cardíaca en cambio, tiene sus caracteres propios, la exigüidad y sobre todo la aritmia y lentitud de la pulsacion.

Se comprende pues, cuan grande es el valor del retardo para el diagnóstico de las ectasias y especialmente de las *internas*, donde á veces, juntamente con la debilidad, es el único signo apreciable.

La apreciacion del retardo puede ser hecha digitalmente cuando se trata de arterias simétricas y es algo pronunciado; pero si son otras las condiciones ó quiere dársele

---

(1) Gaz, hebd. 1878, núm. 34 pág. 539.

un sello verdaderamente científico se debe recurrir á los aparatos registradores especiales, de los que el mas empleado es el de Frank.

B. Debilidad. La debilidad de la pulsacion, cuyo orígen por parte de la ectasia nos es conocido tambien, y á la que siempre acompaña, tiene todo menos de específico. Las afecciones depresivas del miocardio, la estrechez de alguno de sus orificios (aórtico especialmente) la insuficiencia de otros, pueden darle lugar; pueden hacerlo igualmente las degeneraciones arteriales, y por último, una compresion cualquiera de la luz arterial. Si la pulsacion ectásica es apreciable, entonces si que puede valer mucho para hacer rápidamente la distincion con otros tumores; en caso contrario su rol es limitado ó nulo, y el retardo es el único que puede establecer seguramente la distincion. (Véase trazado núm. 2). La debilidad puede por otra parte faltar y ser reemplazada por una amplitud exajerada (Franck). (1)

III. Caracteres de lesion de vecindad. Este es uno de los puntos verdaderamente difíciles en la sintomatologia de las ectasias; no le pertenecen salvo uno ó dos de entre ellos, absolutamente como tal: un otro tumor cualquiera, un simple cuerpo extraño pueden producir idénticas manifestaciones. Añádase la diversidad misma de estas últimas, por la variedad de los órganos atacados y diferencia en el sitio, por el rol funcional propio de cada uno de ellos ó por la alteracion local y se tendrá, al gran complexo, una idea clara aunque vaga todavia de lo difícil de la apreciacion de esas alteraciones.

Por mi parte haré aquí á vuelo de pájaro la enunciacion y procuraré que sea con el mayor órden que me sea posible.

Las arterias, otras que la portadora de la ectasia pueden experimentar trastornos sérios debidos á la com-

---

(1) Gaz. hebd. loc. cit.

presion ejercida sobre ellas por la ectasia; aun sin esta circunstancia hemos visto ya, cuan comun es la alteracion de las que dependen de la arteria ectásica por el solo hecho del establecimiento de ésta ó por las mismas causas que á ella produjeron. La deformacion, aplastamiento y obliteracion de las *colaterales* y tambien la compresion traen como resultado, la disminucion de la corriente sanguínea, disminucion que puede llegar hasta la supresion completa. Las situadas por debajo invierten casi siempre la direccion de la corriente normal como medio de bastar á la insuficiencia circulatoria ocasionada por la dilatacion.

La disminucion ó falta de irrigacion producida por esos desórdenes en uno ó varios territorios orgánicos puede acarrearles perturbaciones variadas y, á veces, la muerte misma por anemia.

Es indispensable darse cuenta bien de la posibilidad de estas alteraciones, pues de allí pueden derivar errores sérios de diagnóstico respecto á la causa productora: se puede en efecto, no solamente tomar una por otra la afeccion, sino tambien confundir la arteria atacada ó en la misma, dudar sobre el sitio preciso. En los miembros es difícil el que este hecho llegue á suceder; donde es muy factible y nunca se sabria recomendar bastante las precauciones es cuando se trata de los primeros troncos arteriales, los mas vecinos al órgano cardíaco, ó bien cuando la ectasia obra en el nacimiento de alguna de las ramas emanadas de un tronco comun. Al ocuparnos del diagnóstico procuraremos evitar las causas de error ó establecer los medios de apartarlo.

Las venas, pueden ser rechazadas, comprimidas con ó sin inflamacion de sus paredes. Otras veces, la pared es destruida prévia una inflamacion adhesiva que la liga ó incluye en el saco ectásico; la comunicacion arterio-venosa se produce y con ella la mezcla de las sangres arterial y venosa: la arterial dotada de mayor fuerza rechaza la venosa y la perturba en su corriente. La vena en comunicacion se hace casi siempre el sitio de

una flebo ectasia consecutiva y se tiene asi muchas veces una ectasia arterial y otra venosa en comunicacion. La corriente normal venosa es casi siempre mas ó menos interceptada ó interrumpida, de suerte de causar el estancamiento; mas rara vez es reforzada hasta punto de parecer arterial á veces.

El éxtasis venoso, sea por la compresion de la vena ó por rechazo de su corriente se produce en todas las partes situadas antes del obstáculo en sentido de la corriente; de allí resultan várices, edemas variables en sitio y en intensidad, segun el estorbo mismo que encuentra la sangre y segun el papel que la vena en cuestion desempeñe en la circulacion de los diversos órganos. Los edemas cerebrales especialmente, los de la papila, los de la góltis (Begbie), por compresion de las venas del cuello, son temibles por las consecuencias que pueden acarrear. Cuando la alteracion obra sobre la *cava inferior*, la degeneracion esclerosa de los diversos órganos puede ser la consecuencia; los edemas viscerales y los derrames serosos pueden adquirir una notable intensidad, convirtiéndose muchas veces en la causa de muerte. La piel sufre una verdadera esclerosis que la puede hacer tomar un aspecto elefantiásico. La gangrena puede tambien desarrollarse en estos tejidos cuya nutricion ya tan pervertida ó disminuida le ofrece para ello ámplias facilidades.

La *flebitis* puede crear un trómbus capaz de obliterar la vena en que se desarrolla ó el orificio de una colateral; otras veces puede desprenderse ó fragmentarse é ir á producir despues de su paso por el corazon derecho embolias pulmonares ó bien, si ha sido tan pequeño que ha podido franquear los capilares pulmonares sin obstáculo, volver al corazon izquierdo é ir á producir infartos en los diversos órganos.

Cuando la *porta* es el sitio de la alteracion el émbolo puede formar un infarto en el hígado sin necesidad de pasar por el corazon.

Las cavidades cardíacas, pueden tambien ser compri-

midas ó destruidas por una ectasia próxima; las alteraciones serán variables segun el hecho anatómico y el lado derecho ó izquierdo afectado. La compresion de la *aurícula izquierda* repercute sobre el pulmon dando lugar á edemas rebeldes é intensos y á hemorragias mas ó menos sérias y repetidas, que pueden engañar facilmente sobre su orígen. La compresion de la *aurícula derecha* puede tener tal influencia en la circulacion entera, que no sea ya el edema de tal ó cual parte sino un anarsaca general el que se produzca, con todas sus consecuencias. Si la compresion subsiste durante algun tiempo, á los trastornos propios se añaden las lesiones diversas que desarrolla el éxtasis en los diversos órganos: la ictericia, la albuminuria, la bronquitis, el edema pulmonar, aunan sus esfuerzos para la destruccion del individuo. El corazon derecho por la congestion venosa, se dilata y se hipertrofia como medio de desembarazarse de ella; el izquierdo lo hace tambien, cuando es posible (hemos visto que Axel Key ha demostrado que la atrofia es frecuente, por la insuficiencia de los materiales nutritivos), por el exeso de sangre que recibe del derecho y por la necesidad de enviarla á la circulacion venciendo el obstáculo opuesto á ella por la ectasia.

El canal toráxico puede ser comprimido parcialmente. Los resultados son la dilatacion general de los vasos linfáticos que en él terminan, como Turner ha citado dos casos (1).

Los nervios, son el sitio de variadas alteraciones, desde la simple exitacion sin inflamacion hasta la perversion ó abolicion de sus funciones, sea por inflamacion, sea por la destruccion del conductor. Nada mas curioso que los síntomas que de allí resultan y que obran, ora en la esfera de distribucion (*motores* y *tróficos*), ora en la de percepcion (*sensitivos*). El

---

(1) Turner.—Tow Cases of Aneurism, óf the descending Thoracie Aorta producing obstruccion of the Thoracic duct.—Edimburg medic Journal, 1859.

conocimiento de los trastornos nerviosos es sumamente importante cuando se trata de establecer el diagnóstico del sitio de la ectasia y algunas veces su direccion y volúmen.

En la esfera de distribucion de los *motores* se observa desde la simple *paresia* hasta la *abolicion completa* de los movimientos funcionales de los grupos musculares. De aquí pueden provenir aptitudes viciosas de los miembros, deformaciones mas ó menos chocantes, claudicaciones, impotencias completas. La accion de los nervios motores puede hacerse tremenda cuando se trata de ectasias *internas* y de la base del cuello cuando los *neumogástricos*, el *frénico* ó los *recurrentes* han sido atacados. La parálisis de la respiracion, el hipo y la parálisis del diafragma, la detencion del corazon, el espasmo ó parálisis de la glótis, las disfagias dolorosas pueden ser las consecuencias. En los órganos abdominales, unas veces, vómitos incoercibles, movimientos espásticos dolorosos, de una intensidad notable; otras la parálisis del intestino, del recto ó de la vejiga pueden agravar y hacer odiosa la enfermedad.

Las alteraciones *tróficas,* se refieren al desgaste de las cabezas articulares; á la atrofia de órganos importantes; á la perversion, exitacion ó abolicion de ciertas secreciones, sudor, orina (Ralfe ha citado casos de *poliuria);* á la caída de los pelos y otras veces su desarrollo inopinado, á la esclerodermia, y á la produccion de ciertos apéndices dérmicos, que pueden encontrarse alguna vez. A estas alteraciones tróficas que dependen del nervio en su esfera de distribucion se añaden otras resultantes de la accion local de la ectasia, irritacion de los tejidos normales ó atrofia y desaparicion, por la compresion ó la insuficiencia ó abolicion de la irrigacion.

Entre las alteraciones *sensitivas*, la *anestesia* y la *hiperestesia* se muestran solas ó alternativamente; la última puede causar neurálgias vicerales tales que se

tomen por cólicos hepáticos, gástricos, nefreticos ó intestinales; súbitas, intensas, rebeldes, pueden hacer pensar en un proceso omatoso. La angina de pecho, en las de las primeras porciones aórticas es tambien frecuente; lo mismo pasa para con éstas y las de la base del cuello para las braquialgias y dolores á la nuca y cuello. Las pulsaciones mismas, son casi siempre dolorosas ó hay por lo menos en la ectasia dolor á la presion. Las ectasias que comprimen la tráquea dan al enfermo una sensacion de arrancamiento de dicho órgano á intérvalos rítmicos. Las sensaciones dolorosas tienen un gran valor semeiótico respecto de las ectasias y sobre todo de las *internas;* á veces, son los únicos síntomas capaces de poner á uno sobre la pista de la afeccion.

Los conductos normales de la economia, el *exófago*, la *traquea,* los *brónquios* y diversos *conductos excretores* pueden ser *aplastados*, *oblitirados ó destruidos,* independientemente en su irritacion ó parálisis, por el hecho mecánico de compresion, obstaculizando ó impidiendo de esa manera la prosecucion de su funcionamiento orgánico. Así es como se ha observado la *disfagia* ó la *imposibilidad absoluta* de tomar alimentos, á veces en la posicion *acostada* únicamente (en decúbito dorsal); la *díspnea* ó *la asfixia* de orígen *traqueal* ó *brónquico;* la *oliguria* por compresion de los *uréteres;* la *ictericia* por la de los conductos *hepático* ó *colédoco;* el *aplanamiento* y aspecto *acintado* como en el cáncer, ó la *retencion* de las materias fecales por la del intestino.

Los músculos, pueden ser *inflamados, atrofiados, directa ó indirectamente* y tambien *destruidos,* produciéndose perturbaciones á veces las mas raras de los movimientos ó supresion y actitudes viciosas diversas ó deformaciones.

Los ligamentos, pueden ser *distindidos*, *rechazados* ó *destruidos*, acarreando sus alteraciones la perversion ó abolicion de los movimientos articulares, y por lo

tanto, la impotencia mas ó menos marcada de miembros importantes.

Las articulaciones, ó son *abiertas* ó *inflamadas*, como pasa la mayor parte de las veces dando lugar á arctrálgicas diversas ó son *destruidas* completamente como pasa con la del esternon y la clavícula, causando la pérdida ó vício en el funcionamiento del miembro.

Los cartílagos. Los *articulares* resisten poco; acaban por ser *inflamados* y *destruidos.* Los *hialinos* soportan mejor la accion de la ectasia por su elasticidad que les permite ser rechazados ó deformados; concluyen tambien, no obstante, por ser destruidos. Las alteraciones reflejan sobre la funcionalidad de la rejion.

Los huesos. La *excavacion* ó la *destruccion* pueden ser el resultado del proceso de la inflamacion regresiva: se descalcifican primero, se ablandan despues y la regresion gránulo grasosa concluye la obra haciéndolos desaparecer completamente. Asi es como se encuentra las perforaciones del esternon, ráquiz, etc. Al mismo mecanismo se deben las fracturas, sin que haya habido un traumatismo anterior. No hay para que decir los trastornos funcionales que de allí pueden derivar.

VII

Diagnóstico

El diagnóstico de una ectasia arterial debe ser hecho por los *síntomas propios;* por los *caracteres diferenciales* con otras afecciones que puedan parecérsele presentando una sintomatologia análoga, y por último: para la *fijacion del sítio anatómico* de la lesion: son pues en realidad tres diagnósticos distintos los que hay que ejecutar: *simple*, *diferencial* y *topográfico.*

Vamos á ocuparnos, en cuanto nos sea posible, separadamente de cada uno de ellos.

I. Diagnóstico simple. Los caracteres propios de la arterio-ectasia son frecuentemente lo bastante marcados en las *externas* para que basten en general para afirmar la existencia de la dilatacion. En efecto: *tumor de latidos expansivos coincidentes con el movimiento cardíaco; soplo sistólico* (ó *sistolico* y *diastólico* á la vez) *intermitente*; *disminucion* ó *supresion* de estos signos por la *compresion* de la arteria por *encima* del tumor; *limitacion neta*; *consistencia blanda* y *redutible*, *parcial* ó *totalmente*, *debilidad* y especialmente *retardo de la pulsacion arterial por debajo*; *marcha progresiva*, son caracteres mas que suficientes para folmular el diagnóstico.

La disociacion de estos caracteres ó su poca intensidad pueden sin embargo en ocasiones inducir errores gráves de diagnóstico de los que nunca se podrá guardar uno lo bastante, máxime si se tiene en cuenta que han sido cometidos y se cometen hoy mismo por cirujanos célebres, cuya preparacion científica y competencia oparatoria está por encima de toda duda, He visto citados á este respecto á Pirogoff, Boyer, Holmes, que abrieron ectasias tomándolas por accesos; Dupuytren, Desault, Pelletan y Ferran, cirujanos del Hôtel-Dieu, al decir de Broca cometieron idéntico error. De Richet se dice que estuvo á punto de hacerlo con una ectasia de la axilar y Bergman, segun Barwell, abrió una de la carótida interna, lo que costó la vida por asfixia al paciente, creyendo se trataba una angina flegmonosa.

Mas generalmente la equivocacion ha sido pensando se trataba de tumores sólidos: sarcomas, fibromas y hasta exóstosis (caso de Boyer). Otras veces, al reves, la equivocacion ha sido inversa.

Las causas de error dependen de la firmeza que por el espesor de los coágulos y las induraciones de vecindad adquiere el tumor haciéndose duro, irreductible

ó suprimiéndose su expansion; los latidos y soplo pueden ser imperceptibles, sea porque la ectasia es muy pequeña, porque el calibre es casi normal ó hay casi obliteracion, por el caracter fusiforme, la debilidad cardíaca, ectasias anteriores y algunas veces, acompañando á alguna ó varias de estas causas, la mucha profundidad en el espesor de los tejidos.

Se puede hacer ostensibles todos ó algunos de los caracteres enumerados que ofrezcan dificultad por la compresion de la arteria por debajo (sentido de la corriente), teniendo cuidado al verificarla, de hacerlo con precaucion pues puede traer la ruptura de la pared ectásica.

En las *internas*, la mayoria de los caracteres es inapreciable; apenas si esto sucede cuando han llegado á hacerse visibles al exterior despues de la destruccion de los tejidos que se les interponen en cuyo caso el diagnóstico es fácil. Los caracteres de la circulacion tienen que apreciarse léjos del sitio de la alteracion, lo que hace necesaria la investigacion de si no hay causas intermedias ó primeras que puedan haberles dado orí-jen (esto únicamente para la debilidad del pulso), agrandandose asi las dificultades ya bastantes sérias de por sí que ofrece la ectasia. Sin embargo, la constatacion de puntos latientes de movimiento expansivo otros que el corazon y de caracteres mas ó menos análogos á los de este en forma, tiempo ó síntesis, puede llegar á tener el rol de patognomónica, especialmente cuando se trata del tórax. Desgraciadamente esta aparicion es tardía y, mientras tanto, el pronóstico puede quedar en suspenso mucho tiempo sino se llega á apreciar la falta de sincronismo en las pulsaciones de arterias simétricas, ó el retardo, comparativamente á otra arteria, ó al corazon, del tiempo normal de la pulsacion sobre la de este último, cosa que una vez hallada no puede dejar lugar á dudas.

II. Diagnóstico diferencial. Al hacer el diagnóstico de ectasia ó mas bien para hacerlo, no se debe perder de vista que algunas lesiones pueden presentar una

sintomatologia mas ó menos parecida (menos el retardo), é inducir por esa causa en error: es pues necesario compararlas cuidadosamente entre ellas y procurar establecer las desemejanzas. Asi es como se tiene el diagnóstico diferencial que, de esa manera, se formula por exclusion de una ú otra de las lesiones ó de ambas á la vez.

La confusion con otros tumores es la causa mas grande de error: empezaremos por ellos del diagnóstico ocupándonos en primera línea de los que son animados de latidos.

Tumores de latidos propios. Los *angiomas,* los *sarcomas* y *carcinomas telangiectásicos*, entran en este grupo. Añadiré á él por la necesidad de establecer la modalidad morfológica la *dilatacion cirsoide* y la *comunicacion* posible *arterio-venosa con* ó *sin ectasia* de la *arteria* y *vena* ó de *ambas.*

La distincion entre las ectasias arteriales *circunscritas* y aun *angioma* puede ser hecha fácilmente si se tiene en cuenta que este último jamas tiene por sitio las grandes arterias; que su situacion es siempre superficial, y que tiene casi siempre como punto de partida un *nævus;* en todo caso, arborizaciones vasculares variadas señalan su punto de emplazamiento. La consistencia no debe servir de distincion; la reductibilidad tampoco; pero, en cambio, el soplo puede ser útil pues en los *angiomas,* apenas se apercibe.

Las *sarcomas* y *carcinomas telargiectásicos,* presentan de comun con las arterio-ectasias, la blandura, el desarrollo constante, la destruccion de los tejidos que los rodean; en cambio, carecen de limitacion neta en cuanto alcanzan un cierto volúmen y á veces desde el principio; no siguen el trayecto arterial; son adherentes á las partes profundas y presentan un infarto ganglionar ántes ó despues de la ulceracion que se hace generalmente pronto; producen ademas una caquexia marcada que se traduce aun ántes de todo enflaquecimiento por

una coloracion amarillo de paja ó terrosa de los tegumentos.

Cuando la vascularizacion es grande puede producirse un soplo análogo al de las arterio-ectasias: su intensidad sin embargo, está muy por debajo del de éstas.

Entre esta clase de tumores parece debe colocarse la afeccion llamada *aneurisma de los huesos*, afeccion rara y poco estudiada aun; se la considera no obstante, como un *sarcoma mieloide* ú *osteosarcoma central*. El diagnóstico ha sido alguna vez difícil de establecer. Se presenta como tumor *blando, reductible, pulsátil*. Una palpacion delicada tanto como sea posible, la posibilidad de aislar la arteria, los caracteres del soplo, los trazados esfigmográficos repetidos, el sitio en las epífisis, generalmente, pueden establecer bien su diferencia con una arterio-ectasia; parece sin embargo, que alguna vez ha ofrecido mucha dificultad y que, al decir de Réclus, cirujanos como Paget, Broca, Verneuil y Richet, han dudado mucho tiempo ántes de hacerlo.

Las *ectasias cirsoides*, tienen como sítio de preferencia el cuero cabelludo, los dedos ó el resto de la mano, sítios, donde las *circunscritas* casi nunca aparecen; el soplo es continuo y no intermitente como en éstas; es ademas de una intensidad notable; fuera de esto, su orígen, la mayor parte de las veces, deriva de un *angioma;* la dilatacion y flexuosidad de los vasos casi nunca escapa á la vista ó al tacto; no hay tampoco una limitacion neta; el soplo las diferencia no solo de las ectasias circunscritas sino del *angioma* mismo, donde es intermitente y suave y aquí continuo é intenso.

Comunicacion arterio-venosa con ó sin ectasia arterial. He manifestado ya mi opinion respecto á las *comunicaciones arterio-venosas* y me he atrevido, siguiendo esa opinion, á separarlas del grupo de las ectasias *arteriales*, pensando que deben tener una colocacion aparte. Es verdad que la *comunicacion arterio-venosa* ofrece un

conjunto sintomatológico que tiene muchos rasgos del producido por una arterio-ectasia.

Efectivamente, las perturbaciones circulatorias son casi idénticas. Para el organismo que las soporta vale poco que sea la arteria exclusivamente ó la arteria y la vena las que produzcan la pérdida en amplitud, presion y rapidez de la onda sanguínea que causan los trastornos funcionales ú orgánicos consecutivos; pero, para la Nosologia importa mucho; lo hace tambien igualmente por el tejido, clase y naturaleza de la alteracion anatómica, cosas que constituyen la base mas sólida y la mejor de toda categoria nosológica. Pero, hay algo mas: la *comunicacion* puede existir sin dilatacion de la arteria, ¿cómo colocarla entonces entre las lesiones arterio-ectásicas?

Las mismas razones que me movieron á separarlas me obligan pues, á hacer el diagnóstico diferencial con ellas; aun sin esto, seria necesario hacerlo para distinguir la modalidad.

La *comunicacion arterio-venosa*, *indirecta*, por medio de capilares dilatados es un hecho fisiológico que no admite duda pero del cual no tendremos que ocuparnos aquí. La *directa*, por vasos derivativos, admitida por Sucquet, hasta ahora ha sido constatada; cuando se la encuentra es pues como hecho accidental, y es de ella de la que ahora vamos á ocuparnos.

1º Hay una ectasia arterial primitiva que desarrollándose ha fijado la vena y establecido la comunicacion: hay *una arterio-ectasia en comunicacion venosa*. Esta última no puede ser considerada sino como una *complicacion* del lado del sistema venoso respecto á la ectasia arterial. La vena casi siempre sufre una dilatacion consecutiva pero puede tambien conservar su calibre normal.

2º Una *flebo-ectasia* es la primera en fecha: su crecimiento ha traido una perforacion de la arteria que establece la comunicacion: hay entonces una *flebo-ectasia con comunicacion arterial*. La arteria puede por su parte consecutivamente dilatarse ó continuar teniendo el

mismo calibre que ántes, hecho el mas frecuente, pero, como quiera que sea, la lesion arterial tiene que considerarse como una *complicacion* del lado de este sistema respecto al venoso y por mas que pueda llegar á ser el hecho mas importante.

3° La lesion de las paredes *arteriales* y *venosas* ha sido simultánea y la *comunicacion* se establece como resultado *inmediato* ó *consecutivo*. La comunicacion podria designarse con el nombre de *simultánea*. Los dos vasos ó uno de ellos solamente pueden hacerse el sitio de una dilatacion posteriormente á esa comunicacion, pero tambien puede no haberla *(flebarteritis simple*, de Broca) y quedar entonces como hecho único.

La *comunicacion arterio-venosa* puede pues presentarse con dilatacion de *ambos vasos*; dilatacion *arterial* ó *venosa únicamente*, y por último, *sin dilatacion* de *ninguno de los dos.*

Cualquiera que sea la forma que ella afecte el trastorno circulatorio es el mismo sin otra variacion que la de su intensidad; el conjunto sintomatológico permanece siempre mas ó menos idéntico, mostrándose principalmente por el aumento en la presion venosa y debilitacion en la arterial; incomodidad ó entorpecimiento en la circulacion venosa del cabo periférico, facilitacion y apresuramiento en el cabo central; pulsaciones venosas en la vena atacada y sus troncos; *estremecimiento catario* (*thrill*) *fuerte, contínuo*, con *refuerzo sistólico*, comparado al ronquido del gato ó al zumbido de una abeja; turbaciones de la calorificacion en las partes afectadas (*elevacion*); consistencia muy blanda; poco volúmen, y marcha lenta ó estacionaria. Es pues todo un conjunto sintomatológico propio, que puede hasta hacer prescindir de la existencia de la arterio-ectasia, pero esto no es una razon para que se la coloque entre ellas, por el hecho de poder existir al mismo tiempo.

En las *ectasias arteriales*, jamas el soplo es continuo, las alteraciones venosas (á menos que exista la comu-

nicacion) nunca son tan pronunciadas y las de la circulacion arterial son bastante notables para no confundirlas. En la comunicacion venosa (sin arterio-ectasia) el pulso está simplemente *debilitado* y no *retardado;* en las arteriales no se observan turbaciones de calorificacion y si las hubiera serian relativas al *descenso* y no á la elevacion local de la temperatura; la marcha es progresiva y no estacionaria ó lenta; si se ha podido encontrar el punto preciso de comunicacion se puede hacer cesar, comprimiéndolo, todos los síntomas (Vanzeti, Verneuil).

En cuanto á distinguir la clase misma de la comunicacion ya es un poco mas difícil, sobre todo si no se trata de un sitio accesible. En este último caso, la ausencia de tumor indicaría que la comunicacion es *simple*, que no hay dilatacion de ninguno de los vasos; la excesiva blandura y reductibilidad, sin retardo de la pulsacion arterial, el predomio del carácter *venoso;* cierta consistencia y cierto volúmen, y cuando ha sido posible encontrar el punto de comunicacion la supresion de los síntomas por parte del lado del sistema venoso y la persistencia para el arterial, el de *este último*. Los conmemorativos respecto al establecimiento brúsco de ciertos síntomas, consecutivamente á otros anteriores ó el conocimiento mismo anterior de una ectasia arterial pueden servir para establecer la clase.

Tumores de pulsacion comunicada. Se trata de tumores sólidos ó líquidos situados en contacto con un organo pulsátil, tales como el corazon ó las arterias. Los que se presentan menos frecuentemente son los sólidos; es mas general que se trate de abcesos, kistes, derrames serosos, etc.

El diagnóstico es fácil: falta la expansion y no hay retardo del pulso aunque puede haber debilidad.

El movimiento pulsátil se hace en una sola direccion del espacio: de delante á atras, de un lado al otro, de abajo á arriba. La confusion á veces es causada por la reductibilidad mas ó menos parcial de ciertos abcesos ó kistes (abcesos de la ingle, kistes del hueco proplíteo),

(Michaux). El diagnóstico se hará por la falta de otros síntomas.

Hematomas pulsativos. Olvidaba ya hacer con ellos la distincion. Consecutiva á una ectasia ó á una simple herida arterial, la coleccion se presenta casi siempre bajo una forma irregular, mal limitada; su consistencia es dura gracias á la coagulacion de la sangre derramada; no es tampoco reductible ó lo es apenas; por idéntica razon, las pulsaciones de que está animado son poco sensibles, casi no hay soplo y si lo hay alguna vez es difícil de percibir, poco sensible; en aquellos que no resultan de una dilatacion jamas se constata retardo de la pulsacion por debajo del punto de orígen, únicamente la debilidad. Cuando su situacion es cerca ó debajo la piel ésta tiene un color plomizo ú oscuro. Despues, los conmemorativos respecto á un traumatismo ó á la ectasia arterial, el establecimiento súbito, bastan para hacer la distincion.

III. Diagnostico topográfico. Cuando se trata de ectasias de los miembros el diagnóstico del sítio es sumamente fácil y se hace al mismo tiempo que el de la existencia. Bien de otra manera distinta y lleno de escabrosidades se presenta el de las *internas*, sobre todo en las primeras porciones aórticas y troncos que de allí emerjen. El análisis comparativo de los pulsos simétricos, ó el retardo de la pulsacion de una arteria comparativamente á otra y al corazon, sobre el tiempo normal, los síntomas de lesion de vecindad, ponen en condiciones de localizar el sitio, la mayor parte de las veces.

Procuraré, lo mas rápidamente posible señalar los caracteres para cada una de las porciones citadas, empezando por la base del tronco aórtico, el cayado, troncos emerjentes, aorta toráxica descendente y aorta abdominal; ántes empero me ocuparé de ciertos caracteres mas ó menos comunes para las ectasias de la aorta toráxica, especialmente de la porcion ascendente y cayado y los de los primeros troncos de division.

Estos caracteres comunes son: las *palpitaciones cardíacas* frecuentes y á veces *dolorosas*, la *díspnea de esfuerzo* ó *continua* por alteracion cardíaca; disminucion de la capacidad respiratoria por accion nerviosa, espasmo ó parálisis glótica, compresion traqueal ó bronquial; *congestion venosa* especialmente de la cabeza y cuello y casi siempre mas marcada en uno que en otro lado; *angor pectoris* y *dolores* frecuentes en los nervios derivados de los *plexos cervicales* ó *braquiales: dolores en la nuca*, *braquiálgias; neurálgias intercostales*, para las de la porcion descendente; *falsos accesos* de *asma* y acompañados á veces de *vómitos* y verdadera *angina de pecho* si los filetes pulmonares, gástricos y cardíacos son atacados al mismo tiempo; *disfagias dolorosas*, etc.

Las alteraciones *motoras* tambien son frecuentes, por exitacion ó parálisis del nervio: *espasmo* de los músculos de la laringe y tambien *parálisis; paresia* con *hormigueo* y *picazon* ó *parálisis* de los músculos del *miembro superior*, *parálisis* del *diafragma* etc.

Se encuentran tambien, muy á menudo, *desórdenes óculo-pupilares*, *pulso capilar* de la *retina*, mas marcado de un lado que otro ó en uno solamente (Becker) *edema* de la *papila; miósis, midriásis* por exitacion ó parálisis del simpático cervical. (1)

Las alteraciones glóticas, ya citadas, son muy frecuentes; la díspnea ó la sofocacion pueden ser el resultado. Generalmente se piensa en que es la parálisis la que se encuentra y que á ella se debe la díspnea ó sofocacion pero Krishaber (2) ha demostrado que esta es debida á la exitacion del nervio y no á su parálisis y que es la contractura lo que se encuentra. La seccion del recurrente de un lado causa únicamente la *disfónia* por relajacion de la cuerda vocal del mismo lado; la respi-

---

(1) La primera produce la midriásis por contraccion de radiado del iris; la segunda la miósis por parálisis de éste y accion exclusiva del constrictor.

(2) Krishaber—Memorias de la Sociedad de Biologia, 1876, pág. 132 y siguientes.

racion no es de ninguna manera influenciada; la parálisis tiene la misma accion que la seccion.

La exitacion experimental de los recurrentes, al contrario, produce el espasmo y con él la sofocacion, por ser los músculos constrictores mucho mas poderosos que el dilatador que es único. La exitacion unilateral ó sea de un solo recurrente produce los mismos efectos á pesar de no obrar sino sobre una de las cuerdas vocales. La explicacion de ese hecho está en el papel que desempeña el músculo *aritenóide.* Es el único músculo *impar* en la economia que puede obrar sobre los dos lados de un órgano simétrico, como lo es el *cartílago tiróides*, sobre cuyos dos bordes se inserta. Al contraerse, aproxima sus inserciones, produciendo la oclusion de la *glótis respiratoria*, oclusion *bilateral* causada por la exitacion de cualquiera de los recurrentes. Esta oclusion *bilateral* se añade á la *unilateral* de la *glótis interligamentosa* por accion de un *crico-aritenóideo* y *tiro-aritenóideo laterales* del lado exitado, innervados tambien por el recurrente: basta pues la exitacion unilateral del recurrente para producir la díspnea ó la sofocacion y esto es lo que pasa con las ectasias de que nos ocupamos, que comprimen generalmente el del lado izquierdo.

La compresion traqueal cuando existe dá lugar á pulsaciones características á pesar de que Türk, Schrötter y Gerhardt consideran normales las pulsaciones lijeras del conducto traqueal (Eichorst). (1)

Las incomodidades de la deglucion tambien son frecuentes (esofagismo, faringismo) pudiendo ser constantes ó sobrevenir por accesos ó en el decúbito dorsal solamente. Huchard, insiste bastante, como síntoma de ectasia, en la elevacion de las sub-clávias, elevacion que solo puede hallarse en otra afeccion, el bócio exoftálmico.

Ahora que hemos visto muchos de los síntomas comunes, pero que pueden sin embargo por el conoci-

---

(1) Eichorst—Pathologie interne (traduccion francesa, Paris 1889 T. I. pág. 233).

miento exácto de la topografía de las lesiones ó de la modalidad empezar á guiar el diagnóstico, nos especializaremos un poco respecto á cada porcion.

Aorta ascendente. Macidez, latidos y *soplo* al nivel del 2º ó 3º espacio intercostal derechos, contra el borde esternal; *debilidad* y *retardo* de la pulsacion normal (momento inicial) en todo el sistema arterial sobre el choque de la punta; el pulso *radial* y *carotídeo derechos* pueden ser mas *débiles* que los del lado izquierdo si hay compresion del tronco *innominado*, pero el retardo es el mismo (Franck).

Los latidos, como para las demas ectasias toráxicas se hacen en varios tiempos. Frecuentemente hay soplo diastólico á causa de la insuficiencia aórtica que acompaña á menudo á la dilatacion. Los fenómenos de compresion se hacen de preferencia sobre la aurícula izquierda, aurícula derecha, venas pulmonares, brónquio derecho mas que el izquierdo ó ambos, de donde el predominio de los síntomas pulmonares; catarro, edema, bronquítis, hemorragias frecuentes (compresion de la aurícula izquierda ó venas pulmonares). La congestion venosa, como tambien las alteraciones nerviosas son como para las otras porciones aórticas, mas frecuentes á izquierda. El corazon es rechazado al 6º espacio intercostal. El desarrollo es casi siempre hácia adelante y á la derecha.

Cayado. Las ectasias se desarrollan tras de la primera pieza esternal desde donde progresan á la derecha ó á lo largo del borde izquierdo: macidez pues y soplo á este nivel. Pulsaciones en la horquilla esternal apreciables á la palpacion ó á la vista por elevacion de la aorta hasta este nivel y hasta por encima. Rechazo del corazon hacia abajo, al 6º espacio intercostal. Si la ectasia está entre el oríjen del tronco bráquio-cefálico y la carótida izquierda los síntomas de compresion nerviosa y venosa son mas frecuentes en el lado derecho que en el izquierdo. La compresion del recurrente de lado izquierdo, especialmente en las ectasias de la con-

cavidad, es sumamente frecuente en las del cayado, mucho mas que en las de cualquiera otra porcion aórtica; lo mismo pasa con la compresion bronquial (izquierda tambien); el aplastamiento puede ser completo, como en la observacion de Meyer. (1) Los pulsos *radial* y *carotídeo*, *derechos* (á menos de compresion del tronco *bráquio-cefálico* en cuyo caso hay *debilidad* pero no *retardo*) son sincronos con el choque de la punta y *avanzan* á los del lado opuesto y demas arterias del cuerpo que estan en *retardo* sobre ellos. El pulso *paradojal* (*síne respiratione intermitens*) se observa frecuentemente, segun Franck, y solo para las ectasias de esta porcion en los vasos que nacen al nivel mismo de la dilatacion; cree por esto que tendria un gran valor diagnóstico, para el sitio preciso, su limitacion determinada á alguno de los vasos. El fenómeno resultaria de la gran extension que presenta la ectasia á la presion intra-toráxica.

Tronco bráquio-cefálico. Si notan primero al nivel del primer cartílago costal derecho, luego detras de la clavícula y la fosa supra-esternal y últimamente en la fosas sub-clavicular y supra-clavicular derechas. El tumor se desarrolla mas horizontalmente; es alargado transversalmente tras del escaleno (Allans Burus).

El pulso *radial derecho* y el *carotideo del mismo lado* son mas *débiles* y *retardan* sobre los del *lado opuesto* y *demas arterias*. La debilidad no debe tenerse mucho en cuenta pues puede ser producida por la compresion de otras ectasias; el pulso puede aun tener una amplitud exajerada; el retardo de la radial en cambio, es un buen signo pues no es un fenómeno susceptible de modificarse por influencias extrañas (Franck). (1)

El soplo se propaga á la carótida y á la axilar derechas. Los fenómenos de compresion venosa tienen

---

(1) Meyer—Anevr. de la crosse ayant simulé une pleuresie gauche (Lyon med. 1876.)

(1) F. Franck—Gazette hebdomadaire 1878, n° 34 pág. 539.

lugar á la izquierda; este signo acompañando el tumór á la derecha puede servir para establecer el diagnóstico, segun Ducheck (1).

Carótida derecha é izquierda. Los pulsos *temporal* y *facial* del lado atacado son *mas débiles* y *retardan* sobre los simétricos del lado opuesto y sobre las otras arterias, especialmente las *radiales.* El principio de su desarrollo es marcado por puntadas dolorosas en el cuello y cabeza, habiendo á veces *hiperestesia* del cuero cabelludo (Cooper). Se ha señalado insomnio ó somnolencia y pesadillas, vértigos, lipotimias y estupor. Los fenómenos dolorosos resultan de la compresion de los plexos cervicales; los demas, de alteraciones circulatorias arteriales ó venosas.

La compresion del simpático cervical trae desórdenes óculo-pupilares, especialmente del lado atacado. Las ectasias carotídeas, pueden influir sobre el pulso radial del mismo lado respecto á su *amplitud* pero no lo hacen en su *cronismo.*

El desarrollo se hace mas en sentido vertical, es alargada la forma en ese sentido entre los dos manojos del *esterno-mastóideo.*

A propósito de ectasias *carotídeas* y aunque no se trate precisamente de las que acabamos de ver, debo hacer notar que Manson y L. Maier dan como frecuente el descubrimiento á la autopsia, en los alienados, de dilataciones de la carótida interna y que el segundo refiere á ellas las perturbaciones mentales.

Sub-clávias derecha é izquierda. El desarrollo se hace transversalmente por fuera del *esterno-mastóideo* en la fosa *supra-clavicular.* El pulso *radial* del lado afectado es mas *débil* y *retarda* sobre el de las otras arterias, especialmente la simétrica y carótidas de ambos lados. El soplo se propaga únicamente á la axilar.

Aorta toráxica descendente. Desarrollo á la izquierda de la columna vertebral, especialmente al nivel de la 8ª

---

(1) Medicin. Jahrbuch der K. K Gesels. der Aerste zu Wien. 1865.

vértebra dorsal. Latidos aparentemente de un solo tiempo, en general. *Retardo* y *debilidad* del pulso *crural de ambos lados* sobre el de las arterias superiores, especialmente radiales y carótidas. El *retardo* ha podido alguna vez alcanzar hasta *un segundo* (caso de W. Petters). Las neurálgias intercostales son frecuentes y tambien raquiálgias. El corazon es rechazado hácia adelante y á la derecha.

Aorta abdominal. La ectasia se desarrolla hácia adelante, en el lado izquierdo de la columna vertebral. El latido y el soplo parecen casi siempre de un solo tiempo ó de una sola máxima.

La apreciacion del tumor á la palpacion es generalmente posible. Neurálgias lumbares, lumbo-ciáticas ó crurales; neuralgias violentas viscerales que equivocan fácilmente sobre su causa; aparecen súbitamente, son persistentes, insistentes y durables, pudiendo hacer pensar en un proceso omatoso; raquiálgias de una notable intensidad, no siendo posible algunas veces al enfermo los movimientos del cuerpo sino en la posicion en cucluillas (Eichorst) (1).

El ráquiz puede ser desgastado completamente hasta la médula y ésta puede ser comprimida é irritada. La parálisis de la vejiga, del recto ó de los miembros ó convulsiones generales pueden ser la consecuencia.

Las ectasias cercanas al trípode de Haller rechazan el diafragma hácia arriba.

El estrechamiento de las vias digestivas tambien es frecuente. Se pueden presentar tambien ictericia y oliguria por compresion de los conductos biliares y uréteres.

---

(1). Eichorst Op. y tómo citados pag. 238.

VIII

Pronóstico

Las arterio-ectasias *circunscritas* por el trastorno circulatorio que acarrean y sobre todo por el término fatal de su evolucion cuando son abandonadas á sí mismas ó por los peligros operatorios, llevan consigo un pronóstico grave. A mas de esto, las alteraciones por lesion de vecindad que pueden producirse lo hacen tanto ó mas sombrio. Empero, cuando hay posibilidad de una intervencion radical, sin demasiado peligro para el paciente, entonces se puede decir que es relativamente favorable. He hablado de peligro en la intervencion y debo explicarme. Cuando la ectasia está situada en las primeras porciones del árbol arterial ó bien cuando se trata de la arteria única ó principal de un órgano de importancia mas ó menos vital ó de funcionalidad de un órden elevado, la intervencion, posible por otro lado, puede ser tan temible ó peor que la afeccion por la posibilidad de que la irrigacion no se restablesca por otras vias y que el órgano perezca por falta de materiales nutritivos y arrastre acaso, con su muerte, la del individuo mismo. Si la intervencion es intra-ectásica, el peligro es realmente menor (1) pero lleva generalmente en la práctica á rechazársela por temor de poner en circulacion un coágulo capaz de ir á producir embolias é infartos en órganos indispensables á la vida ó al rol social del individuo ó de apresurar la ruptura y con ella la terminacion fatal.

A la gravedad del pronóstico, tendremos pues que añadir la que acarrea la situacion en el árbol arterial, la importancia mayor del territorio ú órgano irri-

---

(1). Me refiero aquí únicamente á la gálvano-puntura para las ectasias internas ó de la base del cuello.

gado y la dificultad real ó relativa de la intervencion. Pero todavia hay mas: la vecindad de un órgano muy importante que puede ser comprimido y debilitado, atrofiado ó destruido por causa del desarrollo ectásico constante,aumentando la gravedad no solo para la afeccion, sino tambien, muchas veces, para un lado con respecto al otro en el mismo segmento arterial; así es como en las ectasias del cayado de la aorta, las de la concavidad son mas graves que las de la convexidad: por poco que se desarrollen comprimen el brónquio izquierdo é inutilizan la mitad de la capacidad respiratoria del individuo ó se abren fácilmente en el interior del brónquio produciendo una hemorragia mortal, sea por ella misma ó por afixia; la compresion del ansa del recurrente izquierdo se produce fácilmente tambien y de allí vienen alteraciones glóticas que aunan su propia gravedad á la de la arterio-ectasia. Las de la convexidad rara vez ocasionan esto, aunque adquieran un gran volúmen, por su desarrollo hácia adelante y hácia arriba, léjos por lo tanto de una proximidad peligrosa.

El tamaño voluminoso, por la posibilidad de la ruptura fácil; la situacion superficial ó en sitios expuestos á los traumas, por igual temor; la coexistencia de varias ectasias ó de una degeneracion arterio-esclerosa generalizada, mostrado la huella del gran ataque del sistema arterial por una causa general, concurren á hacer mas espinoso el pronóstico.

La *duracion* de la afeccion no puede ser establecida en conjunto. Las *externas*, abandonadas á sí mismas, pueden durar algunos años si no interviene una causa extraña en la ruptura; son por otra parte, rara vez abandonadas, acabando por ser operadas. Para las *internas*, Lebert, basándose sobre muchas observaciones dá, por término medio, 15 á 18 meses, á contar desde la aparicion de los primeros síntomas apreciables.

XI

Marcha y terminacion

MARCHA

La *marcha* de las ectasias arteriales está caracterizada por una progresion constante en su desarrollo; las barreras naturales son rechazadas ó destruidas, los medios terapéuticos mismos son en muchos casos impotentes para detener el crecimiento. Algunos casos hacen escepcion á esta regla pero son tan pocos que no pueden hacer sino confirmarla (1) ó mejor no le pueden quitar su carácter de regla general.

Recordemos no obstante las modalidades que la *marcha* puede presentar empezando por las de menor frecuencia.

I. Curacion natural—Se verifica rarísima vez. El mecanismo ha sido expuesto ántes; reprtiré únicamente que son los coágulos quienes por la obliteracion de la cavidad producen el resultado feliz.

Cuando la obliteracion ha sido completa las colaterales situadas por encima del saco toman un volúmen á veces enorme; arteriolas ántes apenas perceptibles pueden presentarse como cordones perfectamente apreciables. El desarrollo, análogo al que se produce despues de la ligadura de la arteria principal de un miembro, pueden haberse verificado y esto es lo mas frecuente, paulatinamente ó en un intérvalo mas ó menos corto.

Una vez verificada la obliteracion, la retraccion del saco se produce; las partes ántes comprimidas ó alteradas vuelven unas veces á recobrar su funcionamiento;

---

(1). Dicen que las excepciones confirman la regla...

otras, este queda para siempre abolido ó pervertido. Las alteraciones nerviosas especialmente pueden subsistir como ántes á pesar de la desaparicion de la compresion.

La *curacion natural* es reconocida por la supresion de la corriente sanguínea á su nivel ó solamente en el saco mismo, es decir, de los signos funcionales de ectasia, como pasa en algunos casos para las *sacciformes*.

II. Persistencia sin desarrollo. Broca ha podido reunir cinco ó seis hechos de *persistencia sin desarrollo;* se cita aun como escepcional el caso de Porter, de quince años sin necesitar la intervencion (ectasia carotídea). Bastan estas citas para hacer ver hasta donde es rara esa modalidad.

III. Desarrollo progresivo. Es la evolucion mas frecuente de las ectasias arteriales, la regla. Sabemos ya que el *desarrollo progresivo* puede acompañarse del mantenimiento constante del espesor y resistencia de la pared; este hecho en la marcha de una ectasia es relativamente favorable ó mas bien menos malo que la distension sin conservacion del espesor; aleja simplemente el peligro de ruptura pero no lo quita de ninguna manera.

El crecimiento progresivo arrastra consigo en general la pérdida ó disminucion por causas extrañas, cuando pasa de un cierto volúmen, de algunos de los caracteres normales del tumor ectásico. La blandura puede trocarse en dureza, sea total ó por trechos, á causa de las induraciones de vecindad, de donde resulta una limitacion menos fácil y á veces difícil; la reductibilidad por esta causa y otras ocasiones por un gran número de coágulos acumulados, tambien es incomodada ó suprimida; los latidos, sea por las causas anteriores, sea por la débil impulsion sanguínea, se hacen inapreciables; por último los soplos pueden disminuir de intensidad ó apagarse completamente, cambiar de timbre por las causas que ya nos son conocidas y que pueden depender: unas, de

la cavidad, de dificultades de trasmision por la pared; otras de un orígen cardíaco ó arterial.

El desarrollo puede ser lento ó rápido; en ocasiones se asiste, por decirlo así, al proceso.

Múchas veces no es la ectasia primitiva la que experimenta su accion ó mas bien dicho no es la totalidad de ella; son las *secundarias* ó *de segunda formacion* quienes la soportan. Puede llegar á tal grado en estas abolladuras que superen en volúmen á la ectasia primitiva y que alcancen en poco tiempo á la ruptura.

El proceso de dilatacion no tiene un límite fijo, ni con relacion al volúmen, ni al espesor; con paredes sumamente delgadas puede tardar mucho en llegar á la ruptura y á pesar de un volúmen enorme; el caso contrario se presenta muchas veces.

Durante el crecimiento, los tejidos vecinos pueden haber sido preparados ó adaptados á manera de formar la pared, preparacion tan insensible que es imposible decir cuando empezó y que clase de elementos forman en el momento la pared en los puntos así adaptados, cual es propio y cual ajeno.

Hasta aquí, la ectasia es perfectamente limitada, pero si el desarrollo continúa la pared, *propia* ó *apropiada*, cede en un punto y la sangre se excurre fuera del dominio arterial á los tejidos vecinos ó á otra cavidad con ó sin comunicacion con el exterior ó bien al exterior mismo. La inflamacion y la gangrena pueden apresurar esta terminacion fatal.

El derrame en el tejido celular constituye el *hematoma pulsativo* ó *arterial, difuso,* pues no tiene otra limitacion que la extensibilidad de las mallas de este tejido; puede deslizarse á lo largo de las aponeurosis ó intersticios celulares é ir á formar coleccion léjos del punto de orígen, infiltrarse en los tejidos.

El derrame en cavidades cerradas tales como el pericárdio, pléura, peritoneo, cavidades articulares, cavidad medular, no acarrea muchas veces la muerte inmediata; el recipiente es simplemente dilatado si lo permite la

extensibilidad de su pared y la de los órganos vecinos, colmado en todos los casos, y la ectasia pueden seguir durante algun tiempo su funcionamiento. El hematoma resultante, si es que se le quiere dar este nombre es aquí siempre *limitado*. Esta persistencia de funcionamiento puede hallarse tambien aunque en menor grado en ocasiones, en la ruptura en cavidades con comunicacion exterior, con la diferencia de que aquí no se mantiene por la claustracion del recipiente, que puede recibir toda la sangre que se quiera, pues cuando su capacidad no baste saldrá al exterior, sino por la debilidad general de la presion causada por la hemorragia y la coágulacion obturadora hecha posible por esa causa; algunas veces tambien por la exiguidad y tortuosidad del trayecto del orificio de ruptura. La superviviencia puede ser de dias ú horas: nunca alcanza mucho tiempo, á menos de intervencion inmediata posible.

Hay otros casos en que la apertura se hace dentro del sistema circulatorio mismo, en otras cavidades que la de la arteria ectásica misma y aun enella (*ectasias disecantes*). Estos casos pueden permitir y lo hacen mas comunmente la superviviencia del individuo relativamente á su lesion: se trata de hechos en que se han abierto en las cavidades del corazon, en las venas grandes ó pequeñas y en las arterias mismas (pulmonar y otras).

Cuando la ruptura se ha hecho en cavidades circulatorias y la muerte no ha sido la consecuencia, el hecho puede reputarse hasta cierto punto favorable, pues la ectasia en adelante se desarrolla muy poco ó nada, especialmente si trata de abertura en las venas.

Una prueba de la poquísima tendencia al desarrollo que tienen las ectasias en comunicacion venosa, es que han podido verse quince y mas años sin exijir la intervencion. En cambio, hay que temer otros accidentes relativos á la perturbacion profunda en la calidad de la sangre, al trastorno circulatorio venoso por rechazo de su débil corriente centrípeta (en las descendentes hay apresuramiento) cuando la comunicacion es con ellas;

la dificultad de los movimientos cardíacos y el rápido agotamiento de su contractilidad, fuera de las alteraciones circulatorias, si la comunicacion se ha verificado con el corazon.

Terminacion

Acabamos de ver en la marcha dos de las maneras de terminacion de una ectasia: la *curacion natural* y *muerte* por *ruptura* (anemia aguda); la *persistencia sin desarrollo* no se puede contar como una terminacion.

La ruptura en las ectasias internas con relacion á las otras terminaciones naturales está en una proporcion, como se puede verlo en Ball y Charcot (1) de 56.097 % (69 veces en un total de 123 casos); nos queda pues, para las otras terminaciones una proporcion algo inferior 43.902 % (54:123).

Fuera de estas terminaciones pueden, como hemos podido ya darnos cuenta, haber otras varias que vamos á enumerar rápidamente: *caquexia, palidez, edema, marasmo*, resultantes de la perturbacion general circulatoria; muerte por *inanicion,* por *compresion* ó *espasmo del exófago;* por *asfixia,* resultante, sea de una alteracion *glótica* (*espasmo, edema*), sea *traqueal, bronquica* ó *pulmonar* (*compresion*), sea por *hemorragia* en el *pulmon*, y tambien por *accion nerviosa* produciendo la *parálisis de la respiracion,* sea por *alteraciones* anátomo-patólogicas del *pulmon* por *compresion de sus vasos circulatorios* (*bronquitis, catarro, edema, hemorragias*); por *embólias,* causándola directamente cuando se trate de un órgano de funcion vital (*cerebro*) ó indirectamente por las consecuencias que puede acarrear en el órgano (*gangrenas, infartos,* etc.); por *alteraciones ner-*

---

(1) Dictionnaire des sciences medicales t V. pág 546. (ya citada).

viosas ó *medulares* (*parálisis de la respiracion, detencion del corazon, angor pectoris, espasmo* ó *parálisis* de los *conductos normales* de la economia y sus consecuencias); por *ictericia* (*compresion de los conductos biliares*); últimamente, por *enfermedades intercurrentes*, (*pulmonitis, pleuresía pericardítis*).

La *tuberculosis* no debe ser olvidada entre las terminaciones posibles de una ectasia, sobre todo de las toráxicas. La coincidencia de las dos afecciones es frecuente; Stokes ya habia insistido sobre esto, Hanot (1) entre 42 de los 70 casos de ectasias del cayado en cuentra 18 veces (38.170) en tuberculósis (nada se dice de los otro treinta.)

Algunos han querido ver en las alteraciones fimatosas el resultado de una simple accion trófica por compresion del *vago;* otros por compresion directa de los *pulmones* y otros en fin (Raynaud) como resultado de la compresion de la *arteria pulmonar.*

Estas ideas solo pueden aceptarse admitiendo como que sea probable que cualquiera de las alteraciones citadas concurra ó favorezca simplemente el establecimiento de la tuberculósis.

Tales son las terminaciones naturales; despues de ellas solo queda la curacion *artificial* ó por intervencion, sea quirúrjica, sea médica y que yo llamaria de buena gana *médica*, sino fuera que esta palabra sirve hoy para hacer la distincion de los procedimientos curativos no quirúrjicos.

X

Tratamiento

La exposicion del tratamiento de las arterio-ectasias *circunscritas* es un asunto en el que si se quiere ser com-

---

(1) Hanot—Tuberc. et anew. de l'aorte (Archiv. le méd. 1877).

pleto, requiere, no una enunciacion hecha á la lijera, sino la acumulacion de muchas páginas y la consulta de un gran número de obras lo que á mas de la dificultad de proporcionárselas exije un tiempo relativamente enorme en su consulta.

Recargaria por otra parte, considerablemente este modesto trabajo.

Semejante desarrollo, ademas, es perfectamente inútil para los fines médicos que guian el conocimiento de la afeccion y la procuracion de su curabilidad: como historia representan una necesidad, pero es justamente esto lo que importa ménos al médico quizá, y tanto mas, cuanto que de la inmensa mayoria de los procedimientos, apenas si dos ó tres quedan en uso.

Me limitaré pues á una simple reseña, en cuanto me sea posible hacerla y eso por seguir el uso establecido; seguiré en su estudio de division clásica de los procedimientos: *quirúrgicos* y *médicos*.

I. Procedimientos quirúrgicos. Los procedimientos quirúrgicos se dirijen: unos directamente á la *destruccion* de la ectasia; otros, á la *coagulacion directa* de la sangre contenida en la dilatacion; otros, á esta misma *coagulacion indirecta por accion sobre el saco;* los últimos en fin, que buscan el mismo objeto *por accion sobre la arteria* y no sobre el saco.

La aplicacion de estos procedimientos en la práctica difiere mucho segun la *accesibilidad* de la ectasia y segun el *valor mismo* de los procedimientos, algunos de los cuales han sido relegados á un justo olvido. Asi por ejemplo en las ectasias *externas*, casi no se emplean sino la compresion, la ligadura, la incision, la extirpacion y, en raras ocasiones la amputacion.

Para aquellas de intervencion difícil ó peligrosa se recurre á la coagulacion por accion directa sobre el líquido intra-ectásico ó bien á los procedimientos médicos.

Destruccion de la ectasia. El rol radical de los procedimientos que tienen por objeto la destruccion de la ectasia, sea por simple incision, sea por ablacion, es lo

que constituye su gran importancia. En cambio, ciertos accidentes, relativos, unos á la posibilidad de hemorragias secundarias, especialmente en la incision simple, otros, relacionados con la accion de los microorganismos en la herida y que no deberian hoy ni ser mencionados con el papel que juegan los antisépticos y la asepsia en Cirujia sino fuera porque no siempre se llenan las indicaciones en todo, aun con la mayor buena voluntad á veces.

A. Incision. Se llama tambien método de Antyllus, por haber sido propuesto por este en el siglo III. Se hace abriendo ámpliamente la ectasia y vaciándola, en cuanto sea posible, de los coágulos que contenga; se llena despues la bolsa de tapones de algodon ó de gaza, buscando la cicatrizacion por medio de botones carnosos. La hemóstasis preventiva por ligadura encima del saco se hacia antes y se hace hoy mismo algunas veces; mas generalmente y es lo que se hace casi exclusivamente hoy, se abria primero el saco y se ligaba la arteria despues. Los medios de hemóstasis provisoria actual facilitan grandemente la operacion.

La incision como tratamiento ha sido bastante abandonada; las hemorragias *secundarias,* sea por haber escapado sin ligadura algunas *colaterales* ó por la existencia de pequeñas arteriolas tras del coágulo que se abren una vez reblandecido este ó bien por reblandecimiento de los tapones fibrinosos de las arterias ligadas ó torcidas, á causa de la inflamacion, que puede ademas abrir otras arterias próximas, y la gangrena de la herida en algunos casos, han sido la causa de ese abandono. Se la emplea bastante en cambio como auxiliar ó preliminar de la *extirpacion.*

B. Extirpacion. Conocida por los nombres de *método de Antyllus con extirpacion* entre los alemanes y con el de *Purmann* por los franceses (Michaux). El saco ectásico, prévia abertura es separado de la arteria y de los tejidos en que reposa y extraido en seguida.

Ofrece generalmente bastante dificultad la operacion

pero no debe arredrar si se tienen en cuenta las grandes ventajas como tratamiento radical y las buenas condiciones en que se está hoy para emprender cualquiera operacion por larga ó minuciosa que ella pueda ser.

Sobre la incision simple presenta la ventaja de que no hay hemorragias *secundarias*, mayores facilidades de curacion de la herida operatoria y tambien, ventaja que lleva á todos los demas procedimientos, la posibilidad ó seguridad de evitar los accidentes nerviosos resultantes de la retraccion del saco y de su traccion sobre los nérvios.

C. Amputacion. La amputacion del miembro portador de la ectasia se hace aun hoy en casos donde no es posible emplear ó mas bien dicho, cuando se teme emplear otros procedimientos. Esto pasa casi siempre cuando se constata una gran degeneracion ateromatosa general que hace temer las hemorragias por caída del hilo en la ligadura ó la formacion de nuevas ectasias por encima del punto ligado ó comprimido, si la compresion es la que se empleara. La lesion arterio-esclerosa puede hacer pensar, por otro lado, en la imposibilidad del restablecimiento de la circulacion en el miembro por las colaterales degeneradas. La amputacion vendria á salvar todos estos obstáculos. Algunas veces tambien se la ha empleado como procedimiento de urgencia en casos de ruptura al exterior ó en el interior de una articulacion; no he podido explicarme en este caso la preferencia sobre la extirpacion ó la ligadura.

COAGULACION POR ACCION SOBRE EL LÍQUIDO INTRAECTÁSICO. Son tan variados los procedimientos, como causas hay capaces de obrar sobre el líquido sanguíneo causando su coagulacion. Se podria reunir los procedimientos en dos grandes divisiones referentes á la manera como se ha verificado la coagulacion: por accion química y por accion física, pero, clásicamente se las divide en *inyecciones coagulantes*, *punturas* y *cuerpos extraños*.

A. Inyecciones coagulantes. La idea de ellas pertenece á Monteggia; Pravaz fué no obstante quien hizo

adoptar el procedimiento sirviéndose de la jeringuilla que lleva su nombre y del *percloruro de fierro* como coagulante. La inyeccion se hace frecuentemente con la solucion á 28° ó 30° Beaumé, empleando *cinco* gotas. La aplicacion del método de inyecciones es bastante peligrosa y es por eso que se las emplea muy rara vez en las ectásias *circunscritas* arteriales, sobre todo cuando están en una arteria importante; donde se hace ó se puede hacer algun uso es en las pequeñas que no afecten un órgano importante y donde la circulacion colateral se pueda restablecer fácilmente por otras arterias. Se debe procurar en caso de emplearlas, el aislamiento mas ó menos completo de la ectasia del resto de la circulacion.

Entre las malas consecuencias observadas se ha citado varias veces las *trómbosis,* las *embólias*, la *inflamacion* y la *gangrena.*

Se ha hecho tambien inyecciones con *fibrina* y se ha aconsejado el *alcohol,* el *ácido acético,* el *ácido sulfúrico,* etc.

El método de inyecciones es malo en general; no compensan los pocos éxitos que ha tenido, los grandes peligros á que espone; cuando mucho, podria emplearse como he dicho ya ántes en ectasias de arterias sin importancia y procurando aislarlas en lo posible. Ofrecen ademas otro inconveniente y es que exijen frecuentemente su repeticion.

B. Punturas. Consisten los diversos procedimientos en la introduccion en la ectasia de agujas metálicas que se mantienen allí durante algun tiempo de manera á producir la coagulacion. Se distinguen la *acupuntura simple,* la *calori-puntura* y la *eléctro-puntura.*

Acupuntura. «La acupuntura imajinada por Velpeau ha sido aplicada por Benj. Philips (de Lóndres) en 1831, y despues por Petrequin, Rezzols. No ha dado ningun resultado» (Michaux). (1)

---

(1) Michaux—Duplay et Réclus—Op. y tomo cit. pag. 148.

Calori puntura. Consiste en la introduccion de agujas calentadas al rojo sombra. En su única aplicacion hecha por Everard Home no dió resultado, muriendo el enfermo á los 46 dias sin que se especifique la causa (Michaux).

Eléctro-puntura (*gálvano-puntura*). Consiste en la introduccion de una ó dos agujas á través de las cuales se hace pasar la corriente eléctrica. Fué indicada por primera vez por Petrequin en 1834 y despues por Guérard y Pravaz; la entrada en la práctica se debe á los trabajos de Ciniselli.

De todos los procedimientos que se dirijen á la coagulacion directa de la sangre en la ectasia es quizá el mejor; su aplicacion ha dado una buena proporcion de curaciones. Por otro lado, es quizá el único procedimiento aplicable, con probabilidades de éxito, á ciertas ectasias que por su posicion son inabordables para los demas en quienes se puede confiar, ó que, en caso de poder ejecutarse, la intervencion es seguramente mas peligrosa que la ectasia misma. Es sensible que en la práctica no se le preste toda la atencion que merece y que casi se haya hecho abandono de ella y lo es tanto mas, cuanto que se sabe la confianza que se puede tener en los demas procedimientos sea quirúrgicos ó médicos para las ectasias de que tratamos. Abandonar á los enfermos es condenarlos á una muerte segura en un lapso de tiempo mas ó menos corto; emprender la intervencion por la *gálvano-puntura* puede ser muy peligroso, pero no es entregarse á *turfs operatorios* como lo pretenden algunos. Cuando en una afeccion cualquiera el peligro arrecie de tal manera que ya no quepa duda alguna en la terminacion fatal sin intervencion, el cirujano, cualquiera que sea el procedimiento seguido, con tal que tenga como precedente un solo caso de éxito, sea completo ó solamente relativo á la prolongacion de la vida sin que se hayan empeorado las condiciones del enfermo, el cirujano, digo, no se entrega á *turfs operatorios*, no hace sino cumplir con el rol huma-

nitario que se propuso desempeñar. Para llevarlo á cabo debe bastarle la seguridad que su intervencion no puede ser peor que el abandono, y el consentimiento del enfermo.

El resultado podrá ó nó ser favorable, esto poco importa; si es malo por desgracia y hubiera por casualidad alguna voz de protesta, la conciencia de los propósitos nobles que lo guiaron y el juicio favorable y el aprecio de todo aquel que, médico ó nó, pueda haberse dado cuenta de la situacion y de los móviles que lo animaron, serán su mejor descargo: la satisfaccion del deber cumplido su mejor y, acaso tal vez, la única recompensa.

Me he estendido un poco en estas consideraciones porque quiero manifestar mi íntima conviccion de que no se aplica con la frecuencia que sería necesaria la *gálvano-puntura* al tratamiento de ciertas ectasias de la base del cuello é *internas*, y si no lo digo para todas en general es porque para las otras existen procedimientos mucho mas seguros y no peligrosos ó muy poco por lo menos, mientras que para estas no le hay ninguno.

Es cierto que el temor es grande: las *embólias*, las *escaras*, las *hemorragias* despues de la caída de estas, la *ruptura* del saco. La frecuencia de estos accidentes ántes ha sido grande, á punto de haber hecho poner en duda, como lo hacía J. L. Petit (1) que alguna vez se hubiera producido la curacion completa (halló 43 veces en 73 casos, la ruptura); hoy esos accidentes ya no se producen con tanta frecuencia. Poinsot en 183 casos de los que 130 habian sido recojidos por Petit, encuentra 79 mejoras (43.169 °/₀), 45 muertos (24.59°/₀, casi tantas como en la ligadura ó compresion) y 59 insucesos (32.77 °/₀). De estos hechos 114 eran de la aorta toráxica y les corresponden 69 mejoras (60.526 °/₀) de las cuales en 39 se sobrevivió por lo

(1). Diccionario enciclopédico de ciencias médicas. (Art. Gálvano-puntura).

menos un año, en 11 de uno á dos y en 15 de uno á cinco. En un folleto de Dujardin-Beaumetz, publicado en 1877 se ven aun resultados mejores: Ciniselli y otros médicos Italianos han empleado 45 veces la *eléctro-puntura* en ectasias aórticas sin haber visto jamas sobrevenir un solo accidente; en 38 casos, el resultado fué malo solamente 11 veces, casi el 29 °/₀ (28.947), y en los demas (27), ha habido curacion ó por lo menos mejoria durable (71.95 °/₀).

Los malos resultados con el procedimiento parece que son debidos á deficiencias en la manera de emplearlo y que se han subsanado ya en gran parte. Las *escaras* y las *hemorragias consecutivas* especialmente, no se producen si se emplea agujas finas, cubiertas de un barniz ignífugo aislador hasta 2 centimetros ó 15 milímetros de la punta, teniendo cuidado de verificar la introduccion en la ectasia hasta por encima de ese punto. La inflamacion y la gangrena se suprimien la mayor parte de las veces con una rigurosa antisepsia y prolija asepsia. En cuanto á la ruptura parece ser debida á deficiencias de la corriente empleada, sea en duracion, intensidad ó aplicacion lejos de la pared y á la falta de buenos galvanómetros, defectos que se corregirian probablemente con la práctica.

La corriente empleada en el tratamiento puede ser contínua ó intermitente; la primera es la que ha dado mejores resultados. Segun Anderson, no se debe emplear una corriente constante demasiado fuerte ni demasiado activa en sus determinaciones químicas. El se sirve de una bateria Stöhrer de grandes elementos de los que no pone sino 8 en actividad. Las agujas no deben ser demasiado gruesas sino delgadas y afiladas; deben ademas estar cubiertas por un barniz ignífugo aislador hasta 2 ½ centímetros de la punta, con objeto de evitar la cauterizacion de las paredes de la bolsa y de los tejidos que la separan del exterior; se puede introducir una sola ó las dos agujas,

especialmente esto último si la ectasia es voluminosa, y, antes de hacerlo, se las debe untar con aceite.

La coagulacion, se ha sostenido últimamente, solo es producida por el *Anodo*, valdría pues la pena de no introducir sino éste y dejar afuera el *Katodo*. Las enseñanzas hasta ahora han sido de que cualquiera de los polos produce la coagulacion pero que es mas firme, aunque mas pequeño el del polo negativo.

Le Fort aconseja el espaciamiento de las sesiones; se debe pues dejar pasar algunas semanas cuando haya necesidad de repetirlas.

C. Cuerpos estraños.—Se trata de la introduccion completa, á morada, de ciertos cuerpos en el interior de la ectasia.

Se ha empleado *hilos delgados de hierro*, *crines de caballo* (Moore, Lewin) *crin de Florencia* (*hilos de seda*) (Schrötter), *resortes de reloj* (Bacelli), *catgut*. etc. Stromeyer propuso *cera* con objeto de rellenar la ectasia.

Estos procedimientos han dado en general incomparablemente mas malos que buenos resultados: no se explica el que subsistan aun.

COAGULACION POR ACCION SOBRE EL SACO.—Los métodos empleados consisten en la *aplicacion esterior* sobre el saco de *estípticos* ó *cáusticos*, *cauterios*, *moxas*, ó en *la malaxacion* de la bolsa con objeto de ir á desprender coágulos y producir la obliteracion primero y la coagulacion despues.

A. Estípticos.—No tienen importancia alguna en su aplicacion exterior.

Las *aplicaciones de hielo* parecen haber dado algun resultado sobre todo cuando se trata de contener una inflamacion que amenaza producir la ruptura; Petrunti creé que solo sirven para favorecer la gangrena.

B. Moxas.—Se ha buscado en su aplicacion la produccion de una inflamacion moderada. Han sido preconizados por Larrey pero no tienen importancia alguna.

C. Malaxacion.—He dicho ya que lo que se busca es la *obliteracion* del orificio de entrada (*sacciformes*) ó de la luz del vaso en su porcion inferior. El procedimiento, debido á Fergusson ofrece sérios peligros relativos á la produccion de embólias en órganos importantes ó en la arteria principal de un miembro. La ruptura misma, en caso de obliteracion de la arteria, por el aumento de presion resultante, puede ser la consecuencia. Aun sin estos accidentes, en caso de no dar resultado, acarrearia siempre la debilitacion de la pared, pues sabemos que los coágulos son su mejor refuerzo. Se explica sin embargo el procedimiento en vista de la hipótesis de la curacion natural por medio de la obliteracion por un coágulo desprendido; aquí se busca lo consecucion de su resultado por una maniobra voluntaria: hoy no se recurre jamás al procedimiento; el abandono es completo.

COAGULACION INDIRECTA POR ACCION SOBRE LA ARTERIA.—A esta categoria pertenecen dos de los procedimientos mas importantes en el tratamiento de las arterioectasias: la *compresion* y *la ligadura.*

A. Compresion.—La compresion no tiene otro objeto que el de suspender ó limitar la circulacion sanguínea en el interior de la ectasia buscando de esa manera la estagnacion y con ella la coagulacion.

Se la divide en *limitada* y *general.* En el primer caso obra únicamente sobre un punto circunscrito arterial; en el segundo sobre la totalidad del miembro ó segmento arterial: «Por *compresion general*, no se entiende casi hoy sino la compresion elástica total prácticada con la venda de Esmarch (método de Reid.)» (Michaux) (1).

La *compresion*, segun que se la mantenga sin interrupcion ó que se haga por intérvalos es *continua* ó *intermitente*, respectivamente; al punto de vista de los me-

---

(1). Dupluy et. Réclus. Obra y tomo cit. pág 138.

dios compresores empleados, *instrumentos* (1) ó *dedos*, se llama *instrumental* ó *digital*.

La compresion *en dos tiempos* (Broca) es aquella donde, á una *parcial* establecida primeramente, se añade una *general* despues.

1. *Compresion limitada.*—La *compresion limitada* se divide á su vez en *parcial y total*, segun que la interrupcion de la circulacion sea ó no completa; es, ademas, *directa*, cuando se ejecuta sobre la ectasia misma; *indirecta*, cuando se lo hace sobre la arteria; *mixta*, en fin, cuando se verifica sobre la ectasia y la arteria.

La aplicacion puede ser hecha en un solo punto ó en varios á la vez: es *única* ó *múltiple*, respectivamente. Si es constante en su sítio para uno ó varios puntos determinados, la compresion es *fija;* en caso contrario es *variable:* esta última puede sucederse regularmente sobre puntos determinados y se llama entonces *alternativa*. La suspension de la compresion *voluntariamente* ó *por accidentes*, la hace tomar el nombre de *interrumpida*.

Compresion parcial.—Estudiaré sucesivamente las compresiones *directa*, *indirecta* y *mixta*.

Compresion parcial directa.—Sabemos que consiste en la aplicacion de la compresion sobre la ectasia misma. Fué empleada por el abate Bourdelot sobre sí mismo; hoy está abandonada como medio principal de tratamiento, pero puede prestar buenos servicios como auxiliar del tratamiento por compresion *indirecta* y tambien cuando los latidos quieren volver á aparecer en la ectasia despues de la supresion producida por la compresion ó ligadura. Segun Michaux, ha vuelto á ser recomendada últimamente por E. Laplace como medio principal, empleando cascos de corcho, amoldado sobre el saco, lo que haria probablemente la compresion no *directa* sino *mixta*.

---

(1). Las compresas, lazos y vendas ya no se emplean ni se toman en cuenta

Compresion parcial indirecta.—Desault, fué el primero que quiso aplicar la compresion *indirecta* sola en 1784 ó 1785, pero el enfermo se asustó del aparato que iba á servir para hacerla y abandonó la Charité para ir á morir á manos de Ferran en el Hôtel-Dieu, que abrió la ectasia tomándola por un abceso.

Los primeros éxitos fueron obtenidos por Lassus (1795), Eschards (1801), Boyer y Dupuytren. Lu tésis de Guillier-Latouche, inspirada por Belmas, jefe de trabajos anatómicos de Strasburgo, es uno de los documentos importantes á este respecto, en esa época francesa; se aconsejaba allí la compresion *alternativa múltiple*, de la que había querido hacer la aplicacion sin que pudiera ser soportado el aparato. La compresion *índirecta* no ganó terreno en Francia hasta despues de los éxitos en Irlanda por Everad Hutton (1842) y Cuzack (1843).

Un carpintero Robert Hoey, ya tratado una vez sin éxito por la compresion *indirecta* inventó la *doble* y *alternativa*. El método fué vulgarizado por Bellingham. Giraldès y Follin hicieron conocer los éxitos de Bellingham en Francia y Broca se constituyó en defensor autorizado (Michaux).

La compresion, dije ántes, era *instrumental* ó *digital* segun que se emplearan aparatos especiales ó que se hiciera simplemente con los dedos.

Entre los instrumentos destinados á la compresion la variedad es muy grande, pero los tipos pueden reducirse á dos: el *torniquete* de J. L Petit y *el compresor de pelota* de Dupuytren.

La aplicacion de los aparatos se hace frecuentemente dolorosa para los enfermos, á tal punto, que muchas veces se hace necesario renunciar á ella; por otro lado, la colocacion no es tan fácil como pudiera suponerse: requiere tiempo, paciencia y costumbre. Todos estos inconvenientes hacen que se prefiera la *digital*.

Compresion digital. Indicada por Saviard y Lassus

es la preferida despues de los trabajos de Vanzzetti, Broca, Michaux (de Louvain). (Michaux).

El vaso es comprimido por encima de la ectasia sea por el pulgar solo, sea por dos ó tres dedos de la mano. Es necesario procurar estar lo mas cómodo posible para lo cual lo mejor es ponerse de rodillas sobre el lecho del enfermo, inmediato al punto que se desea comprimir y colocar los dedos teniendo el antebrazo en extension ó ligeramente flexionado sobre el brazo, y el cuerpo algo sobre éste. De esa manera, en lugar de ejercitar la presion únicamente por la fuerza muscular de los dedos, que se cansan pronto, se ejercita mejor por la combinacion ó reemplazo de ésta por una lijera extension del antebrazo, del brazo, ó el peso del tronco sobre éste. Si es necesario se puede uno hacer reemplazar por ayudantes.

La compresion debe ser hecha hasta algun tiempo despues de la cesacion de los latidos; puede ser hecha como se lo desee: *intermitente, alternativa, en dos tiempos.* Se admite con Lefort, «la compresion total como casi la sola eficaz». Michaux (1) se declara por el *método de Belmas* ó *alsaciano;* compresion *continua, total* y *alternativa,* que le parece la *compresion ideal.*

La compresion *indirecta* ha proporcionado éxitos brillantes; el número de los buenos resultados (50 %), y la facilidad relativa de aplicacion al alcance de todos, la erijen en un buen método de tratamiento. No deja sin embargo de ofrecer á veces algunos de los accidentes de los otros métodos, tales como *recidiva, produccion de otras ectasias* en los puntos comprimidos, *inflamacion, gangrena,* lo bastante graves para causar un 10 % de muertes y otro 10 % de accidentes graves, segun la estadística de Fischer.

La proporcion de insucesos de toda clase es de un 50 %.

La compresion es inferior á la extirpacion y aun á la

---

(1) Op. cit. t. II. pág. 140.

incicion simple pues no se está con ella al abrigo de las recidivas; las alteraciones nerviosas por retraccion del saco tambien estan en su contra relativamente á la extirpacion; la proporcion de éxitos es además mucho menor.

Compresion mixta. Consiste en la aplicacion simultánea ó consecutiva de una compresion *directa parcial* junto con otra *indirecta* de la misma naturaleza. La aplicacion de la compresion *parcial mixta* es hoy muy reducida: no hay objeto efectivamente en recurrir á dos compresiones cuando una sola puede ser bastante buena para llenar completamente el resultado apetecido; se recurre á ella, sin embargo algunas veces, cuando se vé ó se sospecha el insuceso del empleo solo de una de ellas: en estos casos puede presentar una real utilidad.

La *flexion*, propuesta por Hart, método de muy restricta aplicacion pudiendo decirse limitado á las ectasias poplíteas, podria ser colocada entre la compresion *parcial mixta*. El oríjen del procedimiento está en el hecho, indicado el primero por Bichat, de la posibilidad de suspender la circulacion en un miembro por medio de la flexion. Fué aplicado casi simultáneamente por Maunoir y Hart (Junio de 1857). Como método de tratamiento ha recibido elójios inmerecidos de Richet, Le Fort, Gosselin; este último, aconseja empezar por ella ántes que por otros métodos. La aplicacion es larga (14 dias) y dolorosa á punto de hacerse insoportable y tener que suspenderla ó renunciar la mayor parte de las veces. Puede acarrear desórdenes articulares muy sérios, especialmente cuando se trata de sujetos de cierta edad cuyas articulaciones dejan generalmente algo que desear y en todos aquellos que, aunque jovenes, esten en las mismas condiciones. No pone al abrigo de *recidivas*, expone á las *rupturas* y ha producido algunos casos de *gangrena*. Añádase á esto que casi nunca ha sido empleada sola sino acompañada de otros métodos: habria pues que descontar, en los casos de éxito, la parte que á aquellos corresponde. Ademas, aun así ha falla-

do la mayor parte de las veces. En suma, no se debe recurrir á un método incierto y mortificar al paciente cuando se tienen á mano otros incomparablemente mejores.

2. *Compresion general (elástica)*. La compresion *general* se hace únicamente con la venda de Esmarch, de aquí que, cuando ordinariamente se dice compresion *general*, se sobreentienda ese hecho: he querido, sin embargo expresarlo gráficamente poniendo *elástica* entre paréntesis.

Walter Reid aplicó por primera vez el procedimiento el 10 de Setiembre de 1875; á esto es debido el nombre de *método de Reid* con que se lo conoce tambien. Consiste en la aplicacion de la venda de cautchuc teniendo cuidado de dejar libre la ectasia y haciendo la fijacion por encima con el tubo ó cinta constrictora.

Cuando se lo juzga conveniente se reemplaza la compresion *general* por una *parcial indirecta, digital* ó *instrumental*. Esta segunda compresion, muy útil si se quiere asegurar el resultado de la primera, debe tenerse la precaucion de empezar á ejecutársela antes de retirar aquella. El coágulo formado en el interior de la ectasia es al principio poco consistente, pero despues se transforma poco á poco en otro que lo es mucho mas. Este hecho ha destruido completamente las ideas de Bellingham y Broca respecto al rol de los coágulos *activos* y *pasivos*.

Los resultados del procedimiento están en la misma proporcion que para la comprecion *limitada indirecta* ó sea un 50 % segun las estadísticas de Pearce Gould (68:34) y de Delbet, aunque la de este último es algo menor (48.2 %). En la de Gould se hallan 3 muertes (4.41 %) entre los 34 insucesos.

La compresion general presenta ademas otros inconvenientes, tales como los *dolores intensos* que se experimenta despues de algun tiempo, inconveniente subsanable por otra parte y en gran modo, por la posibilidad de hacerse la anestesia, cuando aquellos empiecen

á ser insoportables, debido al corto tiempo que necesita su aplicacion; la posibilidad de *recidiva;* la *gangrena* que parece ser mas frecuente que con la compresion comun; la *inaplicabilidad* á ectasias de la *raíz de los miembros;* la *posibilidad de accidentes fatales en los cardíacos*, etc. No obstante y á pesar de esos inconvenientes el *método de Reid* es un buen procedimiento que es necesario conservar; la mortalidad, por otra parte, á proporcion igual de insucesos, es mucho menos elevada que la de la compresion comun.

B. Ligadura. La idea parece ser debida á Ambrosio Paré y á su discípulo Guillemeau que la propusieron como preventivo á la ruptura; su primera aplicacion en cambio, se debe á Anel, cirujano francés el 30 de Enero de 1710, en Roma, y la segunda á Desault, en Junio 22 de 1725.

La ligadura se practica por *encima* ó por *debajo* del saco, é *inmediata* á la ectasia ó en *puntos mas ó menos lejanos;* es hecha por medio de hilos de seda desinfectada ó de catgut, con los que al ceñirlos se procura romper la túnica *interna*, de manera á asegurarse mas, por el encojimiento y retorsion de ésta, de la formacion del trómbus obturador y del no restablecimiento de la circulacion á través del punto ligado. Ultimamente Ballance y Edmonds, (1) llevados por el temor de hemorragias despues de la ligadura y fundándose en experiencias verificadas en animales y que dan por otra parte aunque los autores no lo digan, una proporcion mayor de insucesos quo con la ligadura con ruptura de la túnica interna, sostienen que no se debe comprimir demasiado el hilo y romper ésta, sino simplemente buscar la obliteracion por contacto de su superficie interna, de donde vendria luego la proliferacion y soldadura, lo que seria mas fisiológico, como lo demuestran sus experimentos y la observacion de hechos anátomo patológicos análogos; proponen ademas un nudo espe-

(1) Ballance and Edmonds. Ligation in continuity.—1891.

cial del que sé han servido en sus experimentos, al que llaman *stay knot* y que consiste en emplear un hilo doble, anudar separadamente los dos cabos de cada hilo y reunirlos en seguida á todos en nudo sobre los primeros.

Estas cosas no son sino futilezas de las que no vale la pena de ocuparse: fisiológica ó nó lo que se quiere es la obliteracion y ellos no han probado que con su sistema se la consiga mejor; el que el organismo abandonado á sí mismo repare de cierta manera, no quiere decir que siempre ésta sea la mejor; hace simplemente lo que puede, dadas las circunstancias particulares que entran en juego. Las hemorragias ademas, cuando resultan, es por la caída del hilo é inflamacion del cabo arterial: lo mismo pueden producirse entonces cualquiera que haya sido la manera de verificarse la obliteracion; ademas, hay muchas mas posibilidades de recidiva ó insuceso, como sucedió en un caso del Dr. Justo que he visto citado en la Revista de la sociedad médica argentina (1), pag. 116.

1. *Ligadura por encima del saco* (*Anel*). Los franceses designan el método con el nombre de Anel, y le corresponde verdaderamente, pues fué el primero en ejecutarlo; los ingleses lo hacen con el de Hunter que no hizo sinó variar un poco el procedimiento: en realidad son dos procedimientos distintos. La ligadura inmediata al saco es el de *Anel*, la hecha mas léjos el de *Hunter*.

Cualquiera que sea el procedimiento,—cerca ó léjos de la ectasia,—porque se haga la ligadura por encima, la sangre contenida en aquella se coagula en totalidad gracias á la estagnacion completa producida por la interrupcion de la circulacion. A este primer coágulo así producido se añade en seguida otro *periférico* ó *envolvente* formado por capas fibrinosas resultantes de la coagulacion mas lenta de la circulacion, restableblecida en parte por las arterias colaterales; la ectasia en efecto,

---

(1) A. Flores—La ligadura en el tratamiento de los aneurismas externos.

que al principio se habia visto deprimirse, borrarse y suspender completamente sus latidos, cuando la circu lacion colateral se establece, recobra durante algun tiempo parcialmente los caracteres desaparecidos. Cuando la capa líquida interpuesta entre el coágulo formado cuando la ligadura y la pared se solidifica, entonces la cesacion de los latidos se hace definitivamente y la curacion está hecha. Tal es el mecanismo mas ó menos de que Réclus hace depender la curacion. Posible y racionalmente innecesaria es, no obstante, esta formacion diversa en su modo y en su constitucion sobre todo, de coágulos distintos, como no lo es necesaria tampoco para la compresion; es mas que probable que pueda bastar solo el coágulo de la ligadura y que la circulacion colateral, si hace algo, esa retardar, cuando se ha hecho demasiado pronto, el momento definitivo de la curacion, ó facilitar el insuceso; la naturaleza distinta entre los coágulos tampoco es admisible: el coágulo en su principio es siempre fibrino-globular, se hace fibrinoso despues. A través de todo se vé algo de *apegamiento* á las ideas ya viejas de coágulos de formacion distinta.

En definitiva, por el coágulo de la ligadura solamente, ó por éste y el de la circulacion colateral, la obliteracion de la ectasia es un hecho cuando no ha intervenido el establecimiento demasiado rápido é intenso de esta última.

La interrupcion de la circulacion en un territorio dado puede traer muy graves consecuencias si no ha sido suplida á tiempo por la circulacion colateral; podrán serlo pues, tanto mas, cuanto mas importante y extenso sea el territorio en cuestion: la gangrena será la causa de su muerte. Generalmente la circulacion se restablece pronto, á veces demasiado pronto, lo que puede hacer malograr el éxito de la ligadura causando la recidiva inmediata. Fuera de la *gangrena* y *recidiva* posibles puede presentar la ligadura algunas otras malas consecuencias, tales como la *inflamacion del saco,* menor hoy ó nula con los antisépticos, y tambien la *muerte súbita* y

produccion de otras ectasias inmediatamente por encima del hilo é inmediatamente tambien cuando se trata de individuos de paredes arteriales degeneradas: la *ruptura de la arteria* puede tambien producirse en este caso y exigir nuevas intervenciones. La mortalidad es quizá la mas elevada entre la de los métodos usuales, cerca del 20 % (19.20) según Michaux, practicada antisépticamente; es pues difícil pronunciarse á cerca de su importancia relativa, tanto mas, cuanto que es uno de los métodos mas favorecidos.

2. *Ligadura por debajo del saco.* Tambien son dos procedimientos distintos: *cerca de la ectasia* ó mas exactamente *ántes de la primera colateral: procedimiento de Brasdor* (1781); *despues de la primera colateral: de Wardrop* (1825 á 1827.)

Hay ademas un tercer procedimiento, *el de Jearn*, de ligadura en las *ramas de bifurcacion*.

La ligadura hecha por debajo está basada en la idea de la estagnacion por causa de la creacion de un fondo de saco. Lo que se consigue siempre es obligar á una pared bien débil ya á sostener toda la fuerza de la tension sanguínea, sin el desahogo que ántes le proporcionaba la prolongacion del conducto arterial.

Los resultados son desastrosos casi siempre: la ruptura del saco de una manera mas ó menos inmediata y siendo la muerte por esta causa la terminacion fatal; otras veces es producida la ruptura por la *inflamacion* ó *gangrena*.

La ligadura por debajo de la ectasia ha sido siempre de aplicacion muy restricta, casi siempre á las grandes ectasias del cuello. Lo curioso es que no se haya trepidado y no se lo haga mucho hoy tampoco en aplicarla apesar de sus resultados fatales y se dude de hacerlo con otro procedimiento, la *gálvano-puntura*, de que ya nos ocupamos

3. *Doble ligadura.* La doble ligadura en realidad no es otra cosa que una seguridad mas respecto á que no habrá recidiva y, en ese concepto, no merece sino elo-

jios; no se puede dejar de pensar sin embargo, que, ya que se aisla la ectasia del todo de la circulacion, bien valdría la pena de extirparla, lo que traeria muchas ventajas, especialmente relativas á la falta de traccion nerviosa cuando la retraccion de la pared.

II. Procedimientos médicos. Apenas si hay dos usados: la *debilitacion* ó *método de Valsalva* y el *tratamiento por el ioduro*.

Debilitacion ó *método de Valsalva.* Se busca por medio de las prescripciones dietéticas debilitantes y la sustracion repetida del líquido sanguíneo, la produccion de un estado particular de la sangre manifestado por la tendencia á la coagulacion (*hiperinosis*), y la disminucion de la corriente.

Albertini, discípulo de Valsalva, fué quien dió en 1731 la descripcion de este método en el tratamiento de las ectasias. Está constituido por *emisiones sanguíneas abundantes* (*anemia aguda*), *dieta severa* (*hambre*) *purgaciones*, *frecuentes* (*evacuacion*) y *privacion de líquidos* (*sed*). Este es el resúmen de todo el *método*, brutal hasta donde puede serlo uno en medicina y que se dice sin embargo cuenta algunos éxitos (Broca dice haber leido mas de 30 en ectasias inoperables); falta saber solamente si las observaciones merecen fé. Pero, aun dándosela completa, semejantes tratamientos son repugnantes en la ciencia é inaguantables ó terriblemente perjudiciales para el enfermo, pues si llegara á curar de su arterio-ectasia lo pagaria con creces con la anemia profunda que se le causaria ó con otras afecciones á que ésta puede dar la mano para ayudar á establecerse ó desarrollarse. Sobre todo, con pretéxto de tratamiento no se tiene derecho á ser cruel respecto á las necesidades mas premiosas del individuo y menos cuando ese martirio no está debidamente justificado, y que no podría estarlo nunca tampoco: se explica entonces que el tratamiento haya sido condenado casi en absoluto.

Joliffe y Tuffnel han preconizado tambien un trata-

miento análogo aunque no tan riguroso (relativamente). El enfermo no toma sino 200 gramos de leche, 15 de manteca, 90 de carne y 200 de pan; debe guardar *permanentemente* la posicion *horizontal* y cuando mucho, permitirse al enfermo sentarse durante algunos minutos al dia.

Tratamiento por el ioduro potásico. Chuckerbuty (de Calcuta) y Bouillaud han sido los preconizadores de este método. La manera como debe ser empleado es á dósis medianas, dos ó tres gramos por dia, teniendo cuidado de suspender su empleo si los accidentes de intoxicacion llegan á producirse, pero continuando sin pérdida de tiempo con él, en seguida de la desaparicion de aquellos. Por otra parte, el ioduro es soportado muy bien aun á dósis fuertes y durante mucho tiempo, no solamente por los arterio-ectásicos, sino por todos aquellos que tienen cualquier otra afeccion del sistema circulatorio.

Se puede, si se quiere, reemplazar el ioduro de potasio por el de sodio. parece sin embargo que este no obra tambien como aquel aun á dósis dobles; ademas, rara vez se producen accidentes gástricos con el de potasio si no contiene un iodato y si se tiene cuidado de no administrarlo con el estómago vacio. Al tratamiento iodurado se puede añadir el reposo en cuanto sea posible.

Si hay sífilis debe acompañárselo con el tratamiento mercurial, *fricciones* mejor que cualquier otra cosa.

Cómo obra el ioduro en las arterio-ectasias?—Indudablemente por la profunda modificacion de la presion sanguinea que, hoy se lo admite unánimemente, deriva de su accion modificadora capilar, la *dilatacion*, y, consecutivamente á la disminucion de la presion, la estagnacion en la ectasia. He tenido ocasion de observar la accion del ioduro en las ectasias y puedo asegurar que mejora notablemente las dilataciones y reduce á veces completamente ó casi por completo, los síntomas ectásicos. En cambio, no sé si debido al abandono dei

tratamiento ó á que no alcanza á verificar por completo la curacion (he visto citadas muchas bien comprobadas) ó ésta exije demasiado tiempo, la ectasia ha vuelto á aparecer despues de algun tiempo de no ver al enfermo.

Téngase por otra parte en cuenta, que en las ectasias donde he observado el buen resultado del ioduro, han sido precisamente aquellas que por su situacion en las primeras porciones arteriales, casi no son susceptibles de una intervencion mas directa.

Entre nosotros tambien hay algunos casos de ectasias *externas*, curadas por el tratamiento iodurado.

Fuera de la accion fisiológica, el ioduro tiene una *específica* particular contra las sífilis en sus periodos últimos, júst amente en los que se notan las alteraciones vasculares; no debemos perder nunca de vista esta accion por el conocimiento que tenemos de la potencia degeneradora vascular, y del papel que estas degeneraciones desempeñan en la produccion de las arterio-ectasias *circunscritas*.

Ahora bien, las dilataciones de este oríjen son las mas justiciables del ioduro potásico; su desaparicion casi constante, cuando no han alcanzado grandes proporciones, es la mejor prueba de su accion.

Otros tratamientos. Hay algunos otros tratamientos de importancia escasa ó no comprobada todavía.

El cornezuelo de centeno, en inyecciones sub-cutaneas diarias de 1/2 jeringa de Pravaz, parece haber dado algun resultado; su empleo por lo menos estaria justificado por la fácil coagulabilidad de la sangre que su accion produce, en cambio de la cual podría quizá oponérsele la que tiene sobre la fibra lisa, causando la contraccion de las arteriolas y capilares y por lo tanto un aumento en la presion general.

El acetato de plomo, ha sido empleado á dósis de 0,05 gramos, cada dos horas, en polvo.

El *tanino* en polvo á dósis de 0.20 gramos, cada dos horas.

La digital tambien ha sido propuesta por algunos en el tratamiento de las ectasias; no se puede suponer probablemente otra cosa que por ignorancia de su accion fisiológica.

CAPÍTULO III

ÁRTERIO-ECTASIAS NO CIRCUNSCRITAS

Definicion, division, etc.

Arterio-ectasias no circunscritas son aquellas en que la dilatacion arterial no se limita á una porcion *localizada* del trayecto arterial sino que obran *sin limitacion neta* sobre un *segmento* mas ó menos grande de la misma ó sobre *sobre varios segmentos* ó *territorios* arteriales.

La mayoria de los autores solo consideran una sola especie de dilataciones *no circunscritas:* la *dilatacion cirsoide.* Michaux *aproxima* á las ectasias *arteriales,* y la estudia entre ellas, á la *dilatacion serpentina.*

Mi opinion respecto á la dilatacion *cirsoide* es ya conocida: al pensar que debe formar un cuadro aparte, de *transicion* entre las ectasias arteriales y las venosas no puedo estudiarla como dilatacion *puramente arterial.*

Para las dilataciones *serpentinas,* mi opinion es otra: creo que, exclusivamente ó casi y con mas derecho que ninguna, constituyen las arterio-ectasias *no circunscritas;* creo únicamente que tal vez seria necesario variar su division y añadirles una clase mas, las *inflamatorias.*

Hay en efecto una clase de ectasias *no circunscritas*, que no se nombra siquiera por los autores entre los grupos arterio-ectásicos y que son descritas únicamente como síntoma funcional ó como hecho mórbido de la afeccion de que dependen: me refiero á las dilataciones *inflamatorias*, casi especiales á la aorta, y resultantes, sea de la forma *aguda* (caso el mas comun), sea de la *crónica*, ó bien, simplemente, del debilitamiento parietal dejado por ellas como relicuado. Estas dilataciones pueden ser transitorias y desaparecer con el proceso que les dió oríjen, pero pueden tambien perpetuarse á pesar de la cesacion de este último: *transitorias* ó *permanentes*, no por eso son menos una *dilatacion arterial* sin límites precisos y acompañada de la *longacion* y *flexuosidad* del vaso, aunque poco apreciable, tanto mas, cuanto que se trata de una arteria relativamente enorme en su calibre.

Podria con ellas formarse un grupo aparte de las *serpentinas* en las ectasias *no circunscritas;* pero es mas perdonable en caso de equivocarse haber formado una variedad mas en la especie y no otra especie distinta en una clasificacion, cualquiera que ella sea por otra parte. Es por eso que, aunque dudando de la bondad de mi intercalacion, me decido á incluirlas entre las *serpentinas* y á considerar á éstas, como únicas ectasias *no circunscritas.*

Cruveilhier las divide en *fisiológicas* é *hipertróficas;* las primeras resultarian de los progresos de la *edad* las segundas, de *exeso funcional* de la arteria. Por mi parte yo no creo en hechos mórbidos *fisiológicos*, entendiendo por tal la constitucion normal típica del organismo. El que ciertas alteraciones sean patrimonio mas ó menos exclusivo de una edad determinada no quiere decir que sean *fisiológicas;* prueban solamente que ciertas causas mórbidas solo se presentan en esas circunstancias y cualquiera que sea, por otra parte, la naturaleza real del agente que les haya dado orígen, sin excluir la funcionalidad orgánica misma. Por eso, pues, á pesar

de la gran autoridad de Cruveilhier, pienso que, ya que se las considera un hecho constante (que no lo es) de la vejez, mas bien podria llamárselas *hipotróficas* ó *apotroficas*, ó *seniles* como el mismo lo dice, dando solamente á esta palabra el sentido de *frecuentes en la vejez*, lo que hasta seria conciliable con una edad relativamente baja, pues, como lo ha dicho Peter, cada uno tiene la edad de sus arterias. La division seria entonces: *hipotróficas*, *hipertróficas* é *inflamatorias*.

A. Arterio-ectasias hipotróficas ó seniles. Son el patrimonio del envejecimiento orgánico del individuo. Dependen probablemente de la falta de renovacion de los elementos constitutivos de la pared arterial que, á fuerza de tener constantemente en juego su elasticidad, acaban por experimentar la disminucion de ésta en proporcion mas ó menos grande, como pasa con todo cuerpo elástico; á esto debe añadirse indudablemente la mala calidad misma de los elementos producida por la de los materiales encargados de nutrirlos y las dificultades mismas para que esta nutricion se lleve á cabo, por parte de las células, en la cantidad y calidad necesaria. Pienso que éste y no otro ha de ser el proceso de estas alteraciones, por lo que las he llamado *hipotróficas*. Se comprende entonces fácilmente el que se las encuentre con mayor frecuencia ó en mayor grado en los puntos arteriales mas trabajados, en aquellos que tienen que soportar sin division ó apenas dividido todo el empuje de la columna sanguínea lanzada por el corazon. La *aorta*, los *gruesos troncos que de ella derivan* y, en general las *gruesas arterias*, son siempre las mas atacadas. La *dilatacion* y las *flexuosidades* pueden ser bastante extensas y hasta juntarse dos curvas flexuosas, lo que puede dar la apariencia de una verdadera ectasia *circunscrita*, con soplos y aun constituir una verdadera bolsa. El exámen histológico de la pared arterial no demuestra nada preciso respecto á la naturaleza de la lesion de oríjen de esta afeccion.

B. Arterio-ectasias hipertróficas Son siempre el re-

sultado del exeso en la cantidad y presion de la onda sanguínea con relacion á un calibre determinado anterior. Se debe entonces esperar encontrarlas donde quiera que se realicen estas condiciones, sea en las primeras porciones arteriales consecutivamente á la hipertrófia cardíaca, sea en las colaterales y segmento anterior á una ectasia ó en las de una arteria comprimida ú obliterada, especialmente cuando esto último sucede. En caso de obliteracion de una arteria principal de un miembro, las mas atacadas por la dilatacion son las mas pequeñas arteriolas, quedando casi normales las arterias un poco gruesas de que dependen, como lo ha hecho notar Cruveilhier. Esto se explica bien si se piensa que á las arterias gruesas les basta una pequeña dilatacion para alcanzar á cubrir un exeso sanguíneo relativamente grande, fuera, por otro lado, de la gran cantidad de elementos elásticos que poseen y que impiden su distension exajerada, mientras que en las pequeñas, su calibre no basta, aun dilatándose mucho relativamente, por la misma exiguidad del diámetro; esa insuficiencia misma arrastra la *longacion:* ademas, poseen muy poco elemento elástico, lo que hace fácil la distension.

Las *flexuosidades* descritas por las pequeñas arteriolas pueden ser muy extensas y muy aproximadas.

El análisis histológico de la pared, solo demuestra el aumento del espesor, casi siempre en relacion con el calibre arterial.

C. Arterio-ectasias inflamatorias.—Apenas si se las encuentra, como ya dije, en otra parte que en la aorta, tanto que constituyen, la mayor parte de las veces, el signo mas importante de la *aortitis*, *aguda* ó *crónica*. Trataremos pues de ellas exclusivamente.

La inflamacion por el ataque profundo llevado á los elementos celulares, acarrea la pérdida ó disminucion de su compacidad, de la elasticidad del elemento mismo y de la cohesion con los demas, cuando no vá algo mas allá y produce la destruccion celular. De aquí resul-

ta una debilitacion mas ó menos grande de la pared arterial y mas ó menos durable segun la intensidad del ataque soportado. La dilatacion acompaña pues siempre á la inflamacion, pudiendo desaparecer con ella ó poco despues, ser *transitoria* ó quedar como hecho *permanente* si ha sido imposible á la arteria el recobro de sus condiciones primitivas; algunas veces aun, aunque desaparecida en el primer momento, se produce nuevamente despues sin inflamacion; puede tambien convertirse en *circunscrita*, lo que prueba que el recobro de las condiciones normales fué mas aparente que real.

La sintomatologia no es grande; muchas veces pueden pasar completamente desapercibidas para casi todos los medios de investigacion; en general se revelan (*las aortítis*) por un aumento de la sub-macidez de los troncos reunidos aórtico y pulmonar, que, de 4 á 5 centímetros que es la anchura normal, puede llegar á 7, 8 y aun mas. La arteria ademas está alargada y enderezada de donde resulta que es facilmente apreciable á la palpacion en la horquilla esternal, formando eminencia mas ó menos redondeada, sea un poco por debajo de ese nivel, tras del esternon, sea al nivel mismo, sea hasta por encima (uno, dos, tres, centímetros). Se pueden ver tambien frecuentemente pulsaciones en el mismo punto, aunque la arteria no llegue á ese nivel. La elevacion de las sub-clavias ha sido señalada por Huchard para todas las ectasias de las primeras porciones aórticas. El soplo sistólico no existe ó lo hace muy rara vez ó es propagado; en cambio, frecuentemente hay uno diastólico resultante de la insuficiencia aórtica que casi siempre acompaña á la dilatacion.

Es frecuente poderlo seguir muy abajo en la arteria, á todo lo largo del esternon, aorta abdominal y aun irlo á apreciar en las crurales, quizá probablemente por las condiciones de dilatacion un poco general del sistema arterial en las insuficiencias aórticas, de donde resultaria la fácil trasmision intacta del soplo y quizá su re-

percusion. El pulso, á pesar de la insuficiencia casi siempre existente puede estar debilitado, sea por el volúmen mismo adquirido por la arteria, sea por causas imputables al órgano cardíaco, especialmente en la *aortitis aguda*, donde despues de una elevacion transitoria se constata debilidad y arítmia. Entre las sensaciones experimentadas por el enfermo, la mas frecuente y á veces la única, es de *ardor*, *quemadura* y *picazon*, al nivel de la primera pieza esternal, durante las faces *agudas* y *dispnea subjetiva;* la hay tambien *objetiva*. El *angor pectoris* tambien puede presentarse, sobre todo en las *crónicas,* por el ataque de los filetes nerviosos cardíacos.

La *marcha* y *terminacion* de las *aortitis agudas* es frecuentemente la de la enfermedad de oríjen: la dilatacion desaparece con ella tambien la mayor parte de las veces; en las *crónicas*, la degeneracion de la pared es el resultado constante, y con ella la dilatacion mas ó menos pronunciada, que puede transformarse ademas en *circunscrita*. Las *aortitis* son temibles por la vecindad de los plexos y filetes nerviosos del corazon, de donde pueden resultar accesos terribles de *angor pectoris*. (1)

El tratamiento es el de la afeccion causal; Huchard insiste mucho sobre la accion del ioduro patásico á dósis medianas y largo tiempo continuadas.

---

(1) Algunos no aceptan un orígen nervioso y piensan se trata de insuficiencia funcional del corazon resultante de la de la nutricion, de de la irrigacion sanguínea, por estrechamiento ú obliteracion de los vasos coronarios.

APÉNDICE (1)

ECTASIA CIRSOIDE Ó ANÁSTOMO-ECTASIA

I

DEFINICION

La *ectasia de las anastómosis* (Michaux), conocida tambien por *aneurisma cirsoide* (Breschet), *várice arterial* (Dupuytren), *angiomas ramosos, tumores eréctiles pulsátiles, tumor cirsoide arterial* (Gosselin y Robin), fué descrita primitivamente por Bell con el nombre de *aneurisma por anastómosis.* Está constituida por la *dilatacion y longacion de uno ó varios territorios circulatorios anastomóticos (capilares), acompañada de la de los ramúsculos, ramas y troncos aferentes y generalmente tambien, de la de los deferentes.*

Esta definicion difiere bastante de la hecha clásica y dada por Terrier en su *tésis de agregacion* y en la que solo se tomaba en cuenta la alteracion *puramente arterial* y siendo por lo tanto insuficiente: *una dilatacion*

(1) Esta parte es extraña al sugeto de mi tésis, segun las opiniones manifestadas en ella; no tiene pues otro objeto que dar satisfaccion á los que crean se debe conservar la division clásica: no puedo ó no quiero pecar por falta en un trabajo que tiene todavía que recibir aprobacion; esa es la razon de la adicion.

con alargamiento de los troncos, ramas y ramúsculos de uno ó varios departamentos arteriales. Me he permitido dar la otra creyendo conservarme dentro de los límites exijidos y permitidos.

II

Anatomia patológica

Se debe estudiar separadamente la dilatacion capilar (*tumefaccion*) y la de los vasos que á ella llegan y la de los que de ella emerjen.

Tumefaccion. La dilatacion de la red anastomótica se presenta bajo la forma de tumor mas ó menos marcado, *mal limitado, irregular,* de consistencia *blanda,* y que dá la sensacion de una masa *vermiforme, apelotonada* ó *abollada.* Está constituida por una red inextricable de los mas finos vasos dilatados y entremezclados entre si formando *flexuosidades* y *ampollas* de mayor ó menor consideracion y cuyo espesor guarda generalmente alguna relacion con el tamaño. Al corte el aspecto es *arcelolar* y *cavernoso,* pareciéndose bastante al del *angioma cavernoso.* La formacion parece ser debida en general al desarrollo de *granulaciones capilares,* lo que hace mas estrecho el parentezco con los *tumores eréctiles,* como lo han demostrado Broca y Quénu. Se constata al microscópio la *comunicacion ámplia* por los capilares dilatados entre los sistemas *arterial* y *venoso:* se creé ademas que existan otras comunicaciones mas directas y ámplias sin intermediacion capilar. El espesor de las paredes vasculares no obedece á regla fija alguna: la hipertrófia se constata unas veces y otras una delgadez notable.

Vasos aferentes y *deferentes.* Hemos dicho ya que se constata su dilatacion y flexuosidad.

Las arterias, son casi siempre las mas atacadas, lo que dió lugar á considerar la afeccion como exclusiva-

mente arterial; sus alteraciones pueden remontar hasta muy léjos del tumor: es notable por otra parte el hecho de la desaparicion de esas alteraciones consecutivamente á la ablacion del mismo.

La *flexuosidad* no tiene otro oríjen que el aumento en longitud experimentada por el vaso.

Como alteraciones histológicas de la pared, poco ó nada se puede afirmar con seguridad respecto á la clase de alteracion sufrida; parece no obstante tratarse de una degeneracion grasosa de la túnica media que produce la destruccion del tejido muscular; el adelgazamiento de la pared se considera hasta ahora como el hecho mas general.

Las venas, como lo han mostrado Broca, Terrier, Malassez, Quénu y tambien, por sus autopsias, Letenneur y Cocteau, se encuentran igualmente alteradas, *dilatadas*, *hipertrofiadas, alargadas, arterializadas*, como dicen los dos últimos. Las alteraciones venosas son muy frecuentes ó faltan rara vez; son sin embargo menos importantes y menos marcadas que las arteriales. Las enseñanzas clásicas quieren que no se las encuentre ó que se las halle escepcionalmente.

Alteraciones de vecindad. Son relativas á la adherencia del tumor al tejido celular y órganos vecinos ó á la transformacion ó desaparicion de estos últimos; entre ellas, las de los huesos son generalmente las mas frecuentes, lo que se explica fácilmente por la situacion general de esta clase de ectasias en contacto mas ó menos inmediato con ellos. La *excavacion* ó *perforacion* por osteítis rarificante se produce aquí igualmente que para las arterio-ectasias *circunscritas*, aunque con menor frecuencia ó menor grado dadas la situacion externa con relacion á ellos y por lo tanto el ningun obstáculo al desarrollo al exterior y las propias de la marcha y naturaleza mixta del tumor.

Sítios de predileccion. Son generalmente las partes descubiertas, especialmente el cuero cabelludo, la frente las orejas, el cuello y las manos.

III

Etiologia

Unas veces es un traumatismo ejercido sobre un vaso el orijen de la afeccion pudiendo en ese caso desarrollarse desde algunos dias despues hasta algunos años (ocho años, Robert); el trauma no necesita haber producido herida exterior para ejercitar su accion; puede hacerlo perfectamente sin ella; ademas, segun Broca, no hace á menudo sino ejercerse y revelar la existencia, sobre un *angioma* desconocido ó desapercibido. En otras ocasiones y este es el hecho mas comun se vé transformarse á un *nævus* en esta clase de ectasias sin que se pueda constatar un traumatismo y sin que hasta ahora se sepa las condiciones necesarias á esa transformacion, atribuida, por algunos á *irritaciones lijeras traumáticas;* á la *esclerósis difusa* (Billroth); á la *parálisis vaso-motriz* (Rokytansky); ó á influencias de carácter general tales como *pubertad*, *preñez, menopausia*, *plétora*, *emociones persistentes*, *alcoholismo*, etc.

Hasta ahora las causas traumáticas parecen ser las únicas aceptables, apareciendo las otras como hechos secundarios ó concomitantes.

IV

Sintomatologia

Puede no haber sintomatologia apreciable hasta despues de algun tiempo de establecida; otras ocasiones el desarrollo puede seguirse paso á paso.

Empieza por llamar la atencion el tumor pulsátil, á veces á otras personas que al enfermo, ó bien la descubre el soplo apreciado por el enfermo, sobre todo en las del cuero cabelludo. La consistencia del tumor

es *blanda, clástica,* siendo posible á la palpacion apreciar á veces, los manojos vasculares; es *mal limitado, irregular, abollado.* La piel que recubre al tumor puede ó nó hallarse modificada, sea en espesor, sea en coloracion: el adelgazamiento es frecuente, la hipertrofia rara; la coloracion puede permanecer la misma ó ser violácia ó roja con manchas oscuras, que se ignora si dependen del adelgazamiento que deja apreciar los vasos á traves, ó de la coloracion anterior del *nævus.* Al nivel del tumor se oye un soplo *sistólico* ó *contínuo con redobles* y se percibe un *trill* menos intenso que el de las *comunicaciones arterio-venosas* y que puede propagarse á gran distancia en las arterias *aferentes;* este soplo aumenta así como los latidos y el volúmen del tumor por la compresion venosa, contrariamente á la arterial que produce efectos opuestos.

Los síntomas de lesion de vecindad son poco marcados ó nulos; si el sitio está en la cabeza, el enfermo puede sentirse grandemente incomodado por el soplo ó los latidos; dolores casi nunca hay; las turbaciones de la calorificacion son al contrario frecuentes: sensacion subjetiva de disminucion y aumento objetivo, que puede llegar de uno ó á vários decígrados y hasta un grado; cuando el sítio ha sido en los miembros se ha podido algunas veces notar inhabilidad ó dificultad en los movimientos.

V

Diagnóstico

Los síntomas expuestos son bastante característicos para que la confusion con las arterio-ectasias *circunscritas* no pueda ser hecha; igual sucede con respecto á las *no circunscritas;* con lo que puede presentarse alguna dificultad es con la *comunicacion arterio-venosa*, que ofrece algunos síntomas análogos, especialmente el *trill;*

bastan, no obstante, para diferenciarlas, las dilataciones arteriales múltiples que aquí se encuentran, la menor intensidad del soplo y su discontinuidad, fuera de la situacion terminal de la ectasia respecto á la arteria y no el trayecto. Con los *angiomas* puede haber dificultad, tanto mas cuanto que casi siempre deriva de ellos: si este es *venoso,* no tiene ni latidos, ni soplo y tiene coloracion azulada; si *arterial,* no hay dilataciones *aferentes* y si hay algunos caracteres comunes son mucho menos sensibles; no hay tampoco *trill.*

Los tumores malignos pulsátiles se distinguen por su poca ó ninguna reductibilidad y por el sítio en las epífisis y, en otros casos, por la continuacion de los latidos á pesar de la compresion del tronco arterial *aferente.*

VI

Pronóstico

Es gráve por muchas circustancias que vamos luego á ver en la marcha y otras relativas á la *recidiva* posible despues de la ablacion y tambien á la *generalizacion* en sítios múltiples, como se lo ha observado alguna vez; hay que contar, ademas, con el profundo cambio moral que los enfermos pueden, por las incomodidades de la afeccion, experimentar en su modo de ser, causando algunas ocasiones la *locura* ó el *suicidio.*

VII

Marcha

La tendencia natural es hácia el *crecimiento* y *extension;* la piel acaba por ceder en un punto sea por simple distension ó bajo la accion de un trauma muchas

veces sin importancia; una hemorragia mas ó menos grande se produce; es detenida ó se detiene sola al fin, pero la herida no cicatriza y produce otras nuevas hemorragias mas tarde que, si la ablacion no se verifica, acaban por llevar al enfermo á causa de la anemia aguda que producen ó por una afeccion establecida ó desarrollada á la sombra de esa anemia.

El desgaste óseo puede poner á descubierto la cavidad craneana; las meninges ser inflamadas ó compridas, igualmente que el cerebro, sea por el tumor mismo ó por una hemorragia hecha despues de la ruptura. La muerte puede ser el resultado de estas alteraciones.

La marcha estacionaria se observa muy rara vez; la curacion natural ha sido observada algunas excepcionalmente; las *recidivas* despues de la ablacion son bastante frecuentes.

VIII

Tratamiento

Citaré solamente algunos de los métodos usuales, aunque el valor sea nulo para algunos.

Compresion. Se ha hecho sobre el tumor, sobre las arterias ó sobre ambos á la vez. No ha dado ningun resultado bueno, apenas si sirve para detener las hemorragias cuando la ruptura ó mantener estacionario el tumor, produciendose de nuevo aquellas y progresando éste tambien, en seguida que se deja de emplearla.

Ligadura. Tampoco ha dado buenos resultados, al contrario, es una causa de mortalidad bastante frecuente. En la estadística de Wyeth, citada por Michaux, en 98 casos de ligadura de una corótida por ectasia en el cuero cabelludo, hubo una mortalidad de 30 % y de curaciones, apenas la mitad de los sobrevivientes.

Cauterizacion. Se hace al *fierro rojo* ó mejor aun al *termo-cauterio;* cuando se trata de tumores de poco

volúmen. No deja de ser un buen método y tambien si se la emplea junto con otros procedimientos.

Excision. Es de los métodos mas recomendados, pero se debe ser muy precavido respecto á las hemorragias que pueden sobrevenir, en muy gran número á veces, por la cantidad de vasos que pueden abrirse.

Eléctro-puntura. Ha dado algunos éxitos su empleo.

Sedal simple ó *cáustico.* Ha dado mas malos resultados que buenos.

Inyecciones coagulantes. Las mas empleadas son al *percloruro de hierro* y cuentan con algunos éxitos. Se debe antes de hacerlas circunscribir en cuanto sea posible el tumor, sea por compresion de los vasos (arteriales y venosos), ó mejor aun, por ligaduras percutaneas, con objeto de evitar las trómbosis y embólias: hechas de esta manera vienen á ser un método *mixto.* Los *flebitis*, las *escaras* y *gangrenas*, fuera de las *trómbosis* y *embólias*, quitan mucho el mérito á este procedimiento que, ademas, no es siempre eficaz.

Métodos mixtos. Resultan de la reunion de dos ó mas procedimientos: *compresion* y *ligadura*, *ligadura* y *exicion ligadura* y *cauterizacion*, *ligadura é inyecciones*, etc.

Para terminar citaré, tomándolas á Michaux, las conclusiones de Trélat, formuladas en la Sociedad de Cirujía en Diciembre de 1889, respecto á la eleccion del procedimiento.

1º—Nada de ligadura.

2º—Exicion si es posible.

3º—En el caso contrario amputacion.

P. Padilla.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

La desaparicion de la tuberculosis debe buscarse mas, por hoy, en los medios curativos que en los profilácticos.

La diferencia hecha en la penalidad del aborto é infanticidio, segun la condicion social de la mujer ó bajo pretexto de ocultacion de la deshonra, quizá podrá satisfacer ciertos prejuzgados sociales pero no la equidad de la ley.

La curabilidad de la sífilis, aunque difícil de comprobar, no puede hoy mas ser puesta en duda.

Buenos Aires, Agosto 13 de 1894.

Sírvanse informar respecto de la admisibilidad de este trabajo los señores Académicos Dr. Eufemio Uballes y profesores suplentes Dr. Alejandro Castro y Dr. Pascual Palma.

LEOPOLDO MONTES DE OCA.

L. Acuña.

Señor Decano:

La presente tésis está en condiciones de admisibilidad.

Setiembre 3 de 1894.

E. Uballes—Alejandro Castro—
P. Palma.

Buenos Aires, Setiembre 25 de 1894.

En vista del informe que antecede, entréguese al interesado esta tésis para su impresion, debiendo fijarse por Secretaría el dia en que haya de ser sostenida en acto público.

Leopoldo Montes de Oca.
L. Acuña.