

Nº 17.

FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO

BREVE ESTUDIO

SOBRE

LAS ARTERIAS Y SU DEGENERACION

TESIS INAUGURAL

POR

ENRIQUE JURADO Y GAMA

ALUMNO DE LA ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA DE MEXICO
MIEMBRO DE LA SOCIEDAD FILOIATRICA, EX-PRACTICANTE DEL HOSPITAL DE SAN ANDRES
Y PRACTICANTE DE CARCELES.



MEXICO

IMPRESA DEL COMERCIO, DE DUBLAN Y COMPAÑIA
Calle de Cordobanes núm. 8

1881



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

1947

FACULTAD DE MEDICINA DE MEXICO

BREV ESTUDIO

DE

LAS ARTERIAS Y SU DEGENERACION

TESIS INAUGURAL

DE

FERRIQUE JURADO Y RAMA

ATENDIENDO AL REAL DECRETO DE 1876 EN VIRTUD DEL CUAL SE LE OTORGÓ EL TÍTULO DE LICENCIADO EN MEDICINA Y CIRURJIA A LOS SEÑORES FERRIQUE JURADO Y RAMA Y A LOS SEÑORES...



MEXICO

Impreso por el Comite de Publicacion de la Facultad de Medicina y Cirujia
Calle de Cordoba no. 10

1881

A LA SAGRADA MEMORIA
DE
MI VIRTUOSA Y ADORADA MADRE

AL SR. LIC. JOAQUIN JURADO

QUERIDO HERMANO: Gracias á tus sacrificios y empeño sin igual por mi porvenir, he podido
llegar al término de mi carrera;
recibe con ésta mi eterna gratitud é ilimitado cariño.

A MIS SEGUNDOS PADRES:

EL SR. DR. IGNACIO GAMA Y SRA. CONCEPCION G. DE GAMA

DEBIL PRUEBA DE MI AMOR FILIAL

y eterna gratitud por la proteccion tan decidida que siempre me han impartido.

△
JUAN DE DIOS GAMA

AL INTELIGENTE Y MODESTO PROFESOR

RICARDO VERTIZ

Tributo de admiracion á su profundo saber
y cualidades que lo adornan.

A LOS SRES. PROFESORES

Mmanuel Dominguez y Benetnio Mejia

TESTIMONIO DE INMENSA GRATITUD POR LOS FAVORES QUE ME HAN DISPENSADO.

AL EMINENTE CLINICO Y DIESTRO CIRUJANO

FRANCISCO MONTES DE OCA

HOMENAJE DE ADMIRACION Y ETERNA GRATITUD.

A LOS MODESTOS E INTELIGENTES DOCTORES

BERNARDO SANCHEZ Y JIMENEZ, Y MIGUEL CORDERO

Tributo de gratitud y sincera amistad
por las inmerecidas consideraciones que me han dispensado.

ANATOMIA Y FISILOGIA

LA frecuencia y gravedad de las alteraciones arteriales, la falta de trabajos nacionales sobre este punto tan importante, así como la carencia absoluta de un artículo completo en las obras de patología, y el progreso tan rápido que entre nosotros toma cada día el abuso de los alcohólicos, me han impulsado á hacer este insignificante trabajo, para lo cual he consultado con paciencia todos los autores modernos que existen en la biblioteca de nuestra escuela y tratan de los padecimientos arteriales; tambien he contado con el estudio de cincuenta autopsias de cadáveres en los que se encontraba la degeneracion arterial. Veintiseis de estas autopsias debo al Profesor D. Mejía y las restantes me pertenecen.

Trataré en mi tesis de las alteraciones de las arterias, en particular de la endarteritis, ya sea primitiva ó consecutiva á la metamórfosis grasosa. Creo oportuno advertir que la palabra degeneracion arterial, que empleo con tanta frecuencia, se refiere generalmente á la inflamacion crónica acompañada de las trasformaciones grasosa, calcárea, ó huesosa.

Antes de empezar este pequeño trabajo, principio por pedir á mi ilustrado Jurado la indulgencia que merece el que, despues de haberse sacrificado y desvelado con tenaz empeño por adquirir un noble título, tiene que confesar, al fin, que sus desvelos y afanes han sido infructuosos para adquirir todos los conocimientos que debiera poseer.

A HEREDEROS DE
RICARDO VÉRTIZ

El libro de Ricardo Vértiz y sus enseñanzas

El libro de Ricardo Vértiz y sus enseñanzas es un tratado de filosofía política y social que trata de la naturaleza humana y del deber del hombre en la sociedad. Vértiz sostiene que el hombre es un ser racional y libre, capaz de gobernarse a sí mismo y de participar en el gobierno de su país. El deber del hombre es el de buscar la felicidad y el bien común, y de cumplir con sus obligaciones hacia Dios, hacia su familia y hacia su patria. Vértiz critica el materialismo y el egoísmo, y propone una filosofía basada en la moral y en la justicia.

El libro de Ricardo Vértiz y sus enseñanzas

El libro de Ricardo Vértiz y sus enseñanzas es un tratado de filosofía política y social que trata de la naturaleza humana y del deber del hombre en la sociedad. Vértiz sostiene que el hombre es un ser racional y libre, capaz de gobernarse a sí mismo y de participar en el gobierno de su país. El deber del hombre es el de buscar la felicidad y el bien común, y de cumplir con sus obligaciones hacia Dios, hacia su familia y hacia su patria. Vértiz critica el materialismo y el egoísmo, y propone una filosofía basada en la moral y en la justicia.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

AL tratar de las alteraciones patológicas que se encuentran en las arterias, creo oportuno hacer un recuerdo de la anatomía y fisiología de este importantísimo sistema que pone al organismo en relacion consigo mismo, de este admirable aparato que forma el medio interno de todos los séres organizados. No se puede negar la importancia del árbol vascular: él forma, como los nervios, una red inextricable, y junto con el tejido conjuntivo, forma la parte esencial de todos los órganos de la economía; mas no solo forma el esqueleto el tejido fundamental, digámoslo así, sino que él es el que da, por su distribucion topográfica, el carácter diferencial de nuestros tejidos, de tal modo que por los progresos de la histología se podrá, á no dudarlo, reconocer cualquier tejido por la simple disposicion de los vasos.

Las arterias, estos canales membranosos, elásticos y contráctiles, destinados á llevar la sangre y con ella la vida en todo el organismo, nacen del centro del aparato circulatorio por dos grandes troncos: el tronco aórtico y el pulmonar; de estos dos troncos nacen, como de un frondoso árbol, ramas, ramos y ramúsculos, los que continuándose con las venas por intermedio de los capilares ó los linfáticos, van á terminar al corazon y forman así la solidaridad del aparato circulatorio, el que, si lo quisiéramos representar por un esquema, diriamos que son dos conos unidos por su base, formando el vértice los dos grandes troncos descritos y la base los capilares.

Dividiéndose y subdividiéndose así las arterias de un modo irre

pero siempre muy rápido, caminan siempre protegidas, como era de esperarse, por los demás órganos y tejidos para precaverse de las violencias exteriores; así es que en el tronco las más importantes van al lado del raquis, en los miembros del lado de la flección; y las que se distribuyen al cerebro; como si comprendieran su importancia, se revisten de canales huesosos. Casi todas corren bajo el aponeurosis; y las de los miembros van al lado de músculos largos y rectos que les sirven de satélites, de cuya disposición saca tanto partido el cirujano. Es de advertirse también, que las grandes segmentaciones de ellas se verifican al nivel de las del cuerpo, pasando cerca de los huesos y favoreciendo así la compresión de ellas en circunstancias críticas.

Al desprenderse del tronco las arterias, no lo hacen, como he dicho, de una manera dicotómica regular, pues hay ramas colaterales y terminales; las primeras salen del tronco en distintas direcciones: unas veces en ángulos más ó ménos agudos, como las iliacas primitivas, otras en ángulo recto, como los renales; y por último, en obtuso como las intercostales.

Las arterias no solo llevan la vida á los tejidos, sino que también, por su admirable disposición de comunicaciones, los resguardan de una muerte inminente en ciertos casos. En efecto, los ramúsculos de una arteria se anastomosan con otra lejana por innumerables puntos; ora yendo directamente uno al encuentro del otro, como las ramas de la mamaria externa con los de las intercostales y formando lo que se llama anastomosis por inosculación; ora yendo al encuentro en ángulo más ó ménos agudo como las vertebrales para formar el tronco basilar; ó transversalmente como la comunicante anterior entre las cerebrales anteriores; ora por fin, formando lo que se llama anastomosis mixta por Sappey, cuya comunicación se encuentra en el círculo arterial del íris: lo cierto es que ellas se comunican por innumerables puntos en todo el cuerpo; y así como nos aprovecha muchas veces esta disposición en cirugía, otras nos perjudica, como cuando tratamos de contener una hemorragia en un órgano vascular.

Caminando bajo de aponeurosis, las arterias van acompañadas de las venas y nervios principales, y este conjunto forma lo que se llama paquete vásculo-nervioso. Es de notar, que caminando así reunidos, se encuentran yendo, de la piel al hueso: primero el nervio, luego la vena, y al fin la arteria: tal parece que la naturaleza ha comprendido el mayor peligro de los traumatismos en ellas y por lo tanto las ha resguardado de preferencia.

Las arterias son regularmente rectilíneas, salvo cuando el funcionamiento regular del órgano lo requiere, se encurvan y se hacen flexuosas como en el cerebro.

Las arterias son de un color blanco gris, excepto las del cerebro y la

de las extremidades, que tienen un color rojizo; su forma es cilíndrica en el cadáver, y están vacías de sangre, razón por la que los antiguos les dieron el nombre que llevan, el cual se deriva de dos palabras griegas que significan: conservar aire.

Se componen de tejido conjuntivo, muscular, elástico y epitelial, cuyos tejidos, combinados de distinta manera, forman diferentes capas, sobre cuyo número mucho se ha variado: los autores antiguos decían que eran 3; Haller contó 4, Henle 6, y por último, se dice que Räschell, por medio del escalpelo, disecó 44 capas distintas en la túnica média de la aorta, 28 en la carótida y 14 en la axilar. Es casi seguro que dicho autor hizo capas artificiales, pues ahora solo se admiten por todos los histologistas modernos 3 capas bien distintas por su estructura y funciones, que son: la externa, la média y la interna. Pasemos á estudiar cada una en particular, por la importancia que ellas tienen para nuestro estudio.

La túnica externa, llamada cartilaginosa por Vesale, tendinosa por Heister, ligamentosa elástica por Nichols, celulosa gruesa por Albinus, es también la misma celulosa propia de Haller, y hoy generalmente conocida por túnica conjuntiva ó por túnica adventicia. Esta primera capa es resistente, no friable; es la que se deja distender en los aneurismas. Está compuesta de tejido conjuntivo y elementos elásticos dirigidos unos longitudinalmente y otros entrelazados de tal manera, que justamente se les pudiera comparar á la disposición de los filamentos sedosos en su capullo. Estos elementos elásticos no están distribuidos de igual manera en todas las arterias, pues son más numerosos en las de mediano calibre, y disminuyen en las gruesas y en los capilares. Está en relación esta capa: hácia afuera, con el tejido conjuntivo peri-vascular, los nervios y los linfáticos que allí se arrastran, así como también con los vasa-vasorum que la penetran; por su parte interna se hace más y más densa, á medida que es más profunda y parece continuarse con la túnica siguiente.

La túnica média, que es la más importante, es más gruesa que las otras dos reunidas; su color es amarillento en las arterias gruesas y rojizo en las de un calibre inferior. Se compone de elementos contráctiles y elásticos á los cuales se junta el conjuntivo, según Fort. Las fibras de esta túnica están contorneadas en espiral según Hunter, Purkinje, Mascagni, y Räschel; mas según Willes, Mery, Lauth y Henle, son longitudinales y anulares. Robin, por su parte, opina que tienen una disposición muy intrincada; según él, algunas fibras forman redes de mallas perpendiculares al eje del vaso, y otras se dividen en laminillas perforadas, formando así lo que se ha llamado sustancia cribada. Se ve, pues, que los autores no están aún acordes en todo; pero lo que sí es un hecho es que la mayor parte de las fibras musculares están dispuestas circularmente y entrecruzadas con las elásticas, las que generalmente son longitudinales. Es-

ta última disposicion nos explica por qué los bordes de una arteria, transversalmente seccionada, tienden á apartarse más y más.

Los elementos elásticos y contráctiles no están igualmente distribuidos en todas las arterias; en la aorta domina el elástico, casi no hay tejido muscular; lo contrario pasa en las de calibre muy delgado; y en las de mediano calibre están igualmente repartidos dichos elementos. Pero no se crea por esto que todas las arterias de igual calibre están igualmente constituidas, no, pues estos tejidos cambian, y sobre todo el muscular, que es más importante; en unas es más gruesa la capa que él constituye; en otras más delgada, segun es el papel fisiológico del órgano que están encargadas de nutrir. Esto lo ha demostrado plenamente Guimbert.

Está en relacion esta capa: hácia fuera, con la túnica externa que parece continuarla; y hácia dentro, ella se hace más elástica, gruesa y resistente, presentando, en un corte transversal, un aspecto festonado; se le ha llamado en ese sitio lámina elástica interna de la túnica média.

La túnica interna ó íntima de Leydig, cuyo estudio es interesante por ser el sitio de lesiones arteriales graves, está constituida de fuera á dentro, por una capa llamada anhistá por Robin, celulosa por Haller, nerviosa por Mascagni y sub-serosa por Malgaigne, denominaciones impropias á las cuales yo preferiria el nombre de sub-epitelial, que nada prejuzga de su naturaleza. Esta capa, cuyo espesor varia, segun Ranvier, de 3 á 12 mm. de milímetro, está formada por celdillas planas, irregulares, estrelladas, con muchos núcleos, y por una sustancia fibrilar elástica de direccion longitudinal. Estas celdillas estrelladas son las llamadas por Koelliker láminas estriadas y cuya existencia ha sido muy debatida.

La capa epitelial sigue á la anterior y está formada por celdillas pálidas, delgadas, transparentes, de figura fusiforme y terminadas en punta, siendo ovalados sus núcleos. Las relaciones de la túnica interna con la média, ya las he descrito; hácia dentro está en relacion con la sangre á la cual facilita el deslizamiento. Es muy importante notar que esta túnica carece absolutamente de vasos, nervios y linfáticos y solo se nutre como los tejidos imperfectamente organizados, por imbibicion.

Las arterias tienen sus vasos nutritivos llamados vasa-vasorum, los cuales, despues de serpentear en el tejido celular ambiente, llegan á la túnica externa y se distribuyen formando una red superficial de mallas irregularmente cuadriláteras ú ovales, una red profunda de mallas más estrechas; y por último, los capilares se hacen flexuosos, toman una forma helicoides como las arterias cavernosas, disposicion que está en relacion con los estiramientos que tendrian que sufrir de otro modo por la diástole arterial.

¿Hasta donde llegan los vasa-vasorum? Segun algunos autores, atraviesan la túnica media, pero Weber, Robin y Guimbert sostienen que jamás atraviesan la túnica adventicia. Sea lo que fuere, todos están de acuerdo

en que la túnica íntima está completamente desprovista de ellos. Es muy importante notar aquí que los vasa-vasorum son más numerosos en los jóvenes que en los ancianos. Los nervios vaso-motores llegan hasta el elemento muscular liso, y allí se pierden bajo la forma de fibras de Remak.

En la composición química de las arterias entra no solo la fibrina, sino también la gelatina y el fosfato de cal, el que aumenta de una manera progresiva con la edad. Tiedemann, en las cenizas de las arterias de los recién nacidos, ha encontrado 0,86 por ciento; en las del hombre adulto 1,25; en las del hombre de edad 2,77; y 4,01 en las de los ancianos.

En las arterias de muy pequeño calibre, la fibro-celdilla está reemplazada por especies de husos muy cortos, lo que nos indica que allí el tejido muscular persiste al estado embrionario. Aproximándose más y más hacia los capilares, todas las túnicas descritas tienden á desaparecer: primero se pierde la elástica, luego la muscular, y al fin solo queda una membrana amorfa parecida al sarcolema de los músculos estriados, en la cual se encuentran núcleos ovals cuyo número disminuye con el calibre de los vasos. Estos núcleos ¿son contráctiles? Las experiencias fisiológicas parecen probarlo.

FISIOLOGIA.—La forma de las arterias, en el vivo, es como la de una cinta y no cilíndrica como en el cadáver; esta forma cintada es debida al conflicto del tejido muscular con el elástico, pues el primero tiende á reducir la luz del canal vascular en un punto, y el segundo en una línea, resultando de esto la forma intermedia que tienen. Por esta lucha las arterias están en un estado constante de tensión, la que constituye su tonicidad propia, tonicidad tan importante para ayudar la circulación de la sangre y cuya pérdida es causa de tantos trastornos.

La composición histológica de las arterias nos explica las propiedades inherentes á su tejido; así es que ellas son resistentes, elásticas y contráctiles. Estas propiedades tan esenciales no podían ménos que tenerlas. En efecto, si no fueran resistentes se dilatarían en forma aneurismal, pues sabemos que el corazón lanza de 60 á 80 veces por minuto una onda sanguínea de 180 grs.; y dilatándose así, serían entónces un peligro inminente para la vida. Mas, por fortuna, nada vale la fuerza impulsiva del corazón para conseguir este efecto, pues las arterias son de tal modo resistentes, que Clifton Wirringham ha calculado que la resistencia de la aorta cerca del corazón equivale á 120 libras; cerca de su parte inferior á 130; y que de las pequeñas arterias es aún mayor.

Si las arterias no fueran elásticas, la circulación no sería continua; el corazón no soportaría trabajo tan penoso sin hipertrofiarse.

Las arterias, en virtud de su elasticidad, ayudan al corazón, hacen efectiva su contracción, porque la fuerza de la onda sanguínea no se pierde al distenderla, sino que le restituyen íntegra esta fuerza, al volver sobre sí mismas.

Esta propiedad tambien hace continúa la circulacion: se sabe que Marey ha demostrado que en dos tubos de igual calibre, uno rígido y el otro elástico, escurre, en igualdad de tiempo, un líquido en mayor cantidad por el segundo que por el primero; y esto no puede verificarse sino porque en el elástico es continuo el escurrimiento, que es intermitente en el rígido.

Por su contractilidad, las arterias ordenan la distribucion de la sangre en los órganos que nutren; y esta propiedad nos explica algunos de los grandes procesos morbosos. Esta propiedad está tan bien probada, y es tan esencial, que no se comprende cómo Haller, Nysten, Bichat y Muller se atrevieron á negarla. En la actualidad no puede ponerse en duda su existencia: ella obra en el enrojecimiento de la cara por las emociones, y suspende las hemorragias ligeras; Parry, Jones y otros han visto las arterias cortadas al traves retraerse, y despues, con la muerte, recobrar su calibre; Weber, por la electrizacion electro-magnética, interrumpe la circulacion en las pequeñas arterias, y Kölliker, en el miembro de un amputado, por medio de la electricidad, ha logrado el mismo efecto en la tibial posterior.

Por otra parte, la fisiología moderna ha demostrado hasta la evidencia la contractilidad arterial por la influencia de los vaso motores: Bernard ha manifestado la influencia del simpático sobre la circulacion de las ramas carotideas, y Broun-Séquare ha atribuido el calor que entónces se produce en la cara, á la dilatacion arterial, producida por la seccion nerviosa; Marey, en sus infatigables investigaciones, ha probado que la contractilidad de las arterias haciendo que pase una cantidad de sangre variable, en un tiempo dado, es la causa directa ó indirecta de las anemias é hiperemias locales.

La propiedad que estudiamos es activa; cuando ella se agota, viene la dilatacion pasiva y no activa, como lo quiere Schiff, porque en las arterias no hay fibras musculares en forma de radio que puedan dilatar el calibre por su contraccion.

PATOLOGIA.

Las arterias, como todos los tejidos de la economía, son el sitio de estados patológicos; estos estados patológicos son muy variados, pero solo estudiaremos aquí uno de los más importantes, la degeneracion arterial.

Entiendo por degeneracion arterial la trasformacion patológica más ó ménos completa del tejido arterial, siempre que dicha alteracion no sea transitoria ó fugaz. Ahora bien, poco importa que la degeneracion haya venido por arteritis aguda ó crónica, por infiltracion calcárea, transforma-

cion grasosa, huesosa ó amiloide, porque el resultado siempre será semejante, traerá siempre la perturbacion de las funciones vasculares. Estudiaremos, sin embargo, todos estos puntos.

La degeneracion amiloide consiste en depósitos de una sustancia así llamada, semejante, pero no idéntica al almidon, que se colora como éste por el iodo y por el ioduro de potasio iodurado, y que tiene su sitio en las capilares y arteriolas, cuyo calibre obstruye poco á poco, dejando profundamente izquemiado el órgano de su distribucion é inutilizando sus funciones. Ella viene cuando el organismo está muy debilitado, ó cuando él mantiene grandes supuraciones.

Pasemos á la arterítis; pero ántes veamos si ella existe. Apénas habrá habido en Medicina un punto tan debatido: cien veces se ha afirmado su existencia y otras tantas se ha negado, siendo esto tanto más raro, cuanto que la inflamacion es uno de los procesos más comunes y mejor estudiados. Afortunadamente su existencia está hoy plenamente demostrada; solo que ella no existe en la superficie interna de las arterias, como se decia, sino en las capas adyacentes. Las interminables discusiones venian de que se consideraba la túnica interna como una serosa, lo cual no es cierto, como claramente se desprende de la descripcion que hice de dicha túnica. Así es que, en vano se buscaba el enrojecimiento, las falsas membranas y la formacion del pus en la capa epitelial; pues si bien es cierto que hay algunas veces enrojecimiento, éste no es de naturaleza inflamatoria, sino que viene por infiltracion y es más marcado cuando la sangre está alterada; así, en los cadáveres de los individuos muertos por infeccion pútrida, he tenido oportunidad de verla muy marcada. Se prueba, tambien, que viene por imbibicion, porque ella es más marcada en las partes más declives, y por la lavadura desaparece.

Lo que se habia tomado por falsas membranas, no era sino la capa epitelial desprendida por ciertas circunstancias inherentes á las experiencias imperfectas que se hicieron en los animales. El pus que se ha encontrado, está demostrado que no venia de las arterias.

La arterítis aguda existe, sin embargo, y tiene su sitio generalmente en la capa externa de la túnica interna. Está caracterizada por la proliferacion de los elementos que allí existen y por la inyeccion vascular de la túnica externa; su terminacion es raras veces la supuracion, ella se resuelve ó pasa al estado crónico, ó bien trae como consecuencia la degeneracion grasosa. No me puedo detener más en su historia, y solo diré que no es tan rara, por desgracia, en la República, donde toma una marcha sub-aguda, se acompaña de dolores cruelísimos y casi fatalmente conduce á la tumba á los desgraciados pacientes.

Antes de pasar adelante, digamos qué se entiende por ateroma. Pocas palabras han dado lugar á tantas equivocaciones como esta: unos autores entienden por esta palabra la trasformacion grasosa, otros la endar-

terítis crónica, algunos la trasformacion calcárea; y muchos entienden por ateroma todas estas lesiones aisladas ó reunidas. En medio de semejante caos, lo mejor seria borrar esta palabra del lenguaje científico, pues si nos remontamos á su origen veremos que, cuando se dió este nombre, se pensó en una enfermedad de la piel que los griegos llamaban así y cuya enfermedad consistia en una especie de lupia, una cavidad cerrada por todas partes que contenia materias sebáceas. De manera que por eso se llamó ateroma á la cavidad que se ve en las arterias bajo el epitelio llena de grasa y restos orgánicos.

Se ve, pues, que dicho término solo indica una terminacion particular de la arterítis crónica, y por lo mismo no justifica el abuso que de él se ha hecho para indicar todas las lesiones complexas que se encuentran en las arterias de los viejos. Seria mejor usar aquí el nombre que quiere Virchow: endarterítis deformante crónica pseudo-nudosa, ó simplemente la palabra degeneracion arterial que yo empleo en este trabajo.

La arterítis crónica está caracterizada en su principio por la inflamacion de la capa sub-epitelial de las arterias, inflamacion que progresivamente invade todas las tónicas, de tal modo, que, principiando por la endarterítis, sigue por la mesarterítis, la peritarterítis, y por fin hay pantarterítis, porque todas las tónicas están más ó ménos inflamadas. En las pequeñas arterias, las del cerebro, este proceso crónico se desarrolla más en la túnica externa, y como lo dice Billroth, trasforma su tejido en celdillas y atrofia las fibras musculares, lo que trae la dilatacion de la túnica interna en forma de aneurismas capilares, predisponiendo así sobremanera á las hemorragias cerebrales.

Se encuentra en las arterias crónicamente inflamadas una multitud de lesiones que provienen de los diferentes períodos de desarrollo que ha alcanzado este proceso, ó que son la consecuencia del mismo. Así es como se encuentran pequeños puntos salientes en forma de plaquitas, que avanzan hácia la luz de estos canales, de un color blanco ó gris, algunas veces amarillento, de consistencia de jalea, que se desarrollan en la capa profunda de la túnica interna, y están separadas de la sangre por la capa epitelial que pasa sobre ellas como un puente. Están constituidas por un líquido viscoso, en el que nadan núcleos y celdillas conjuntivas redondas ó fusiformes en vía de multiplicacion, lo que prueba que dichas placas no están formadas por depósitos de sustancias plásticas como lo quiere Rokitansky, ni por lo que Morel llama fibrina trasparente, sino que son el resultado de la neoplasia inflamatoria. Se endurecen estas placas algunas veces sin cambiar de composicion; pero otras el neoplasma se engruesa, se pone opaco y más duro asemejándose á la albúmina coagulada, y reciben, entónces, el nombre de depósitos cartilaginosos; con este cambio físico viene un cambio de la composicion íntima: la masa se hace fibrilar, los corpúsculos conjuntivos aumentan

de volúmen; se anastomosan en red los elementos fibroides nuevos, continuándose en forma de malla con los prolongamientos lameliformes de la túnica interna, cuyos elementos están en vía de proliferacion; el corte trasversal de la placa presenta un aspecto areolar que, segun Rokitsansky, es característico.

Al mismo tiempo que se forman estas placas que corresponden al primer grado de la endarterítis, se ven otras lesiones que forman el segundo periodo. Se encuentra en unos puntos el verdadero ateroma, esto es, cavidades, algunas veces umbilicadas como la pústula de la viruela, cerradas por todas partes, y conteniendo una papilla ó detritus grasoso, compuesto de celdillas granulosas, granulaciones grasosas, cristales de ácidos grasos, grumos voluminosos de la sustancia de los tejidos reblandecidos, y cristales de colessterina cuyo estado sólido se debe á la poca solubilidad de esta sustancia en los líquidos del organismo. Estos focos ateromatosos se encuentran vacíos en otras partes: algunas veces cicatrizados y con un color negruzco por depósitos pigmentarios; otras con incrustaciones calcáreas, formaciones huesosas ó bien con depósitos fibrinosos. Esta destruccion necrobiótica que forma estas cavidades, puede destruir casi todo el espesor de las túnicas arteriales y dejar las arterias reducidas á la capa más exterior que se trasparenta bien. Yo he tenido oportunidad de ver esto en dos cadáveres. En uno se encontraba la subclavia izquierda, muy cerca de la axilar, en un espacio circular de 7 mm: reducida á una capa trasparente, y lo que me llamó en extremo la atención, fué que la arteria no solo no estaba dilatada, sino que estaba deprimida, tal como si se la hubiera ligado; cerca de esta estrechez estaba casi obstruida, doblada en el sentido longitudinal, sin contener cuáguulos, y es de notar que el brazo no estaba atrofiado. Busqué la explicacion de estos fenómenos singulares, y la encontré en la degeneracion grasa del corazon; en la curvatura, y en la compresion más ó ménos completa que sufría la arteria por su situacion topográfica. El miembro no estaba atrofiado por las comunicaciones vasculares. En el otro cadáver, la destruccion se encontraba en la parte inferior de la aorta torácica y en su pared posterior, exactamente en la línea média, y aplicada ó sostenida la destruccion por la columna vertebral, lo que me explicaba por qué no se había dilatado bajo la influencia del choque

He dicho que se encuentra la trasformacion calcárea y la huesosa. La primera, llamada tambien petrificacion, consiste en la infiltracion de sales calcáreas que ocupan al principio la parte central de la masa cartilaginosa, están separados de la corriente sanguínea por la lámina epitelial, y son trasparentes, quebradizas, sonoras, no compactas; se ve en su sustancia trasparente hendeduras y estrias negras, sus bordes son rígidos, desiguales y cortantes, por lo que, cuando dichas placas son muy numero-

sas, parece que la aorta, donde tienen su sitio predilecto, está empedrada. Estas láminas cretáceas son muy distintas del hueso, porque sabemos que éste es resistente, opaco y elástico.

La trasformacion huesosa, contrariamente á lo que dicen los autores, existe en las arterias, solamente que ella es muy rara y las láminas no tienen canales de Havers; pero sí existe la celdilla huesosa: el Dr. Mejía ha visto dicha celdilla en una de las numerosas autopsias minuciosas que ha practicado, y yo he creido tambien encontrarla en una placa osteoide que conservo. Por otra parte, su formacion se explica bien, así como lo haré más adelante.

La metamorfosis grasosa puede venir por sí misma, ó como consecuencia de la irritacion inflamatoria. No se debe confundir la infiltracion grasosa con la degeneracion ó metamorfosis grasosa: en la primera la grasa se reune en una sola gota mas; en la segunda las gotitas grasosas siempre quedan separadas: la vida puede ser compatible con la infiltracion, miéntras la degeneracion trae seguramente la muerte, es un proceso necrobiótico por excelencia. Esta alteracion necrobiótica, así como es efecto de la arterítis, puede, tambien, á su vez ser causa de ella. Hay, pues, una degeneracion simple, y otra que viene por inflamacion; mas como existen estas dos degeneraciones de causa distinta al mismo tiempo en algunas ocasiones, este es el motivo por el cual se cometió el error de confundirlas en una sola.

En las arterias de los viejos pueden existir todas las lesiones que he descrito, más ó ménos combinadas, y predominando ya una ó bien otra de las alteraciones: generalmente en las de los ancianos el epitelio de la túnica interna está como arrugado y fácilmente se desprende; las túnicas, como no están alteradas todas al mismo grado, se dejan separar unas de otras con facilidad; las arterias de calibre regular se hacen flexuosas, moniliformes, alargadas; en unas partes está casi obstruido su calibre y en otras dilatado; pero lo que se advierte en la mayor parte del árbol arterial, es que sus paredes están sumamente rígidas y endurecidas, razon por la que Förster le ha llamado á esta degeneracion múltiple, arterio-esclerosis.

El lugar en que se han encontrado más comunmente las alteraciones descritas, ha sido por orden de frecuencia, en las autopsias del Dr. Mejía y en las mias: el callado de la aorta en su pared convexa, su espolon terminal, las carótidas primitivas en el lugar de su division, y de éstas más frecuentemente en la del lado izquierdo, la subclavia izquierda, la derecha, las poplíteas, la division de las iliacas primitivas, las femurales y los orificios de nacimiento del tronco celiaco, de los renales é intercostales. La arteria pulmonar nunca ha sido el sitio de semejantes trastornos.

Hay algunas veces en las arterias degeneradas trombosis ó embolies que obstruyen más ó ménos completamente su calibre, y cavidades aneu-

rismales cuyo sitio es generalmente la aorta. El corazón se puede hallar hipertrofiado, atrofiado, con depósitos grasosos en forma de placas como lechosas, ó bien en la degeneración grasosa; pero es más común la hipertrofia, sobre todo cuando dominan las incrustaciones calcáreas, según se desprende de nuestras autopsias. Llamo la atención sobre esta coincidencia.

Además de las alteraciones propias á la degeneración arterial, hay otras que se encuentran en los demás órganos de los cadáveres, y que son consecuencias directas algunas, y otras, si no se relacionan con ella, al ménos coinciden con frecuencia.

Así es como el corazón es el sitio de lesiones orgánicas; la aorta y la pulmonar de dilataciones considerables; el pulmón de la tuberculosis, el enfisema, la pulmonía supurada ó gangrenosa; la pleura de derrames purulentos; el hígado de degeneración grasosa ó cirrótica; el cerebro de congestiones, hemorragias y reblandecimientos; el cristalino de endurecimiento; y las vísceras en general de congestiones y focos apopléticos. Todas estas alteraciones las he encontrado en las autopsias; pero entre ellas, las que me han llamado la atención por su mayor frecuencia y me han hecho pensar en una relación de causa á efecto, han sido: la tuberculosis, las flegmasias supuradas, el enfisema y la degeneración grasosa del hígado. Más adelante volveré sobre este punto.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA.—*Degeneración grasosa.*—Hemos visto ya el foco ateromatoso, que no es sino el último período de la regresión grasosa; ántes que él se forme, se ve la transformación que estudiamos diseminada, pero agrupada allí donde más tarde será el centro del foco: se ven aparecer en el medio del protoplasma de las celdillas, granulaciones grasosas muy finas, que poco á poco todo lo invaden, destruyen el núcleo y la cubierta, dejando solo lo que se ha llamado cuerpo granuloso ó glóbulo granuloso. Estos glóbulos granulosos pierden la forma celular, se disocian, se reblandecen, y aparecen entónces gotitas grasosas, las que juntas con las granulaciones aún existentes y entremezcladas, hacen tomar á las placas ateromatosas un color amarillento, debido á la interferencia luminosa, al modo de refractar la luz.

Entre la formación grasosa se notan las mallas del tejido fundamental de la túnica interna, lo que prueba que la degeneración ataca las celdillas, y no los espacios que ellas dejan entre sí.

Este es el modo como va apareciendo la grasa; pero para entender el mecanismo íntimo, el por qué de la formación, necesitamos remontarnos al estudio de lo que pasa al principio; los depósitos cartilaginosos de la endarteritis, vimos que primero aumentan de volúmen y se endurecen; esta esclerosis viene de que al mismo tiempo que se engruesa el tejido intercelular por el hecho mismo de la inflamación, los elementos celulares de la túnica interna aumentan, los núcleos de ellos proliferan,

se multiplican; dividiéndose así, las celdillas dan muchos elementos jóvenes, éstos no pueden vivir, no es posible que les lleguen los materiales indispensables á su existencia, porque su formacion es muy rápida, y como vimos, no hay vasos donde ellos se desarrollan: de allí es que sufren la degeneracion grasosa; mas ántes de llegar á esta trasformacion final, los jóvenes elementos sufren otra transitoria, llamada tumefaccion turbada.

La tumefaccion turbada ó infiltracion albuminosa, llamada tambien, atrofia gránulo-protéica por los autores franceses, hace que las celdillas aumenten de volúmen y de densidad; pues la degeneracion principia siempre por el protoplasma, el cual se hincha y se hace granuloso, siendo la causa probable la precipitacion de los principios albuminoides normalmente contenidos en el protoplasma, precipitacion que seria debida á una irritacion nutritiva anormal. Como he dicho, esta tumefaccion es el principio de la degeneracion grasosa; pero es distinta, porque las granulaciones del protoplasma en la primera se disuelven en el ácido acético; mas no en el éter y el cloroformo, miéntras que en la degeneracion pasa lo contrario con las mismas granulaciones; despues ya no hay distincion, porque la tumefaccion solo es transitoria, y llega, por último, á su fin, que es la metamórfosis grasosa.

¿Cuál es el mecanismo de la formacion de las placas calcáreas arteriales? Su produccion cuando hay inflamacion, y su modo de principiar por el centro de las placas de la endarteritis, nos lo va á explicar. Las sales calcáreas se precipitan cuando se estanca el líquido que las tiene en disolucion á favor del ácido carbónico; porque, entónces, el ácido, en virtud de su difusibilidad, desaparece. Este mecanismo de la precipitacion calcárea está demostrado fuera del organismo, por la formacion de las estalactitas y estalacmitas, y en su interior, por la formacion de los huesos; pues sabemos que las primeras celdillas huesosas que aparecen en los cartílagos principian por la parte más lejana de la circulacion, allí donde ella es menor, donde los líquidos están casi estancados. Ahora bien, si la pereza circulatoria de los líquidos nutritivos es la causa de la cretificacion, difícilmente se comprende que haya tejidos más á propósito que el arterial cuando está crónicamente inflamado: allí todo concurre á la estancacion de los líquidos: la pobre organizacion de la túnica interna desprovista de vasos; la relacion inmediata de esta túnica con las otras cuyos vasos son de forma sumamente contorneada, helicoide, y cuyo número disminuye con la edad; la neoplasia inflamatoria, que por la proliferacion de las celdillas, obstruye los espacios intercelulares; todo, todo concurre á la estancacion de los líquidos y por consiguiente á la cretificacion arterial. Empieza la cretificacion en la parte central de las placas cartilaginosas de las arterias y en el centro de los cartílagos costales en los ancianos, porque son los puntos más lejanos de la circulacion.

Una vez comprendida la petrificación de las arterias, las formaciones osteóides que el Dr. Mejía y yo hemos encontrado, se explican fácilmente; solo que el proceso que en la petrificación es pasivo, aquí es activo: después de mortificado el tejido celular, la sustancia que queda entre las celdillas se hace más densa y homogénea, se esclerosa: hay proliferación; existe, pues, un tejido que tiene las partes esenciales para poder ser hueso, porque su tejido contiene las celdillas estrelladas. A este tejido conjuntivo osteóide, solo le falta la incrustación calcárea para tener las celdillas exactamente iguales á las huesosas; y como esta incrustación es en extremo fácil por las razones que he dado, y porque la celdilla alterada en su nutrición, ya no conserva probablemente aquella cualidad tan asombrosa, en virtud de la cual no absorbe ó no retiene las sustancias extrañas á su composición, resulta que la transformación osteóide de las arterias, no solo es posible, sino muy probable.

Con lo expuesto aquí y anteriormente, creo haber demostrado la existencia de la celdilla huesosa en las arterias degeneradas. Para concluir este punto, diré que los osteofitos de los huesos del cráneo y de las meninges se forman del mismo modo que las placas osteóides arteriales.

Las alteraciones tan profundas que hemos estudiado en el tejido de las arterias, no podían ménos que tener un eco en sus propiedades fisiológicas: á medida que avanza la alteración anatómica, se perturban más y más las funciones fisiológicas de los vasos, y estas perturbaciones son la causa directa ó indirecta de todas las graves complicaciones de la endarteritis.

Las arterias, perdiendo su resistencia, ya no pueden resistir á la fuerte impulsión de la onda sanguínea, y por lo mismo se dilatan en su totalidad ó en ciertos puntos, formando así los aneurismas. Pierden su elasticidad las arterias; entónces no pueden volver sobre sí mismas, y se alargan, se hacen flexuosas por el choque incesante de la sangre; mas no es esto lo más sério, sino que como vimos en la fisiología vascular, las arterias—por su elasticidad ayudan al corazón, haciendo que no se pierda la fuerza que él emplea en dilatarlas, pues ellas devuelven íntegra esta fuerza, y por medio de este ardid hacen continua la circulación; de aquí resulta, que una vez perdida esta propiedad, el trabajo del corazón aumenta y se hipertrofia unas veces y otras se dilata. Esta hipertrofia hace que se dilate más la aorta, la que ya estaba dilatada por la pérdida de su resistencia; así distendida la arteria, puede traer la enfermedad de Córigan, quedando así constituida una lesión orgánica de causa primitivamente arterial.

Si la degeneración arterial produce la dilatación del ventrículo derecho sin hipertrofia, entónces, en los órganos distantes del corazón, se realiza la condición patogénica general de la congestión, esto es, la ruptura del equilibrio entre la llegada y la partida de la sangre; se realiza

la ruptura del equilibrio, porque la débil impulsión que lleva la sangre, no puede circular, y poco á poco llega más de la que parte. Se forman así las congestiones viscerales que he encontrado en mis autopsias, las cuales sí son activas, como cuando en la pulmonía viene la hiperemía funcional compensatriz, dan por resultado la ruptura vascular por la degeneración arterial, y la formación de los pequeños núcleos apopléticos que yo he visto en los pulmones de los individuos que, padeciendo de la degeneración arterial, han muerto de pulmonía.

Como hemos visto en la anatomía patológica, la endarteritis trae la formación de los aneurismas miliares en las arterias cerebrales; si en estas condiciones, la congestión cerebral debida á la débil impulsión cardio-vascular se hace más intensa; por ejemplo, á consecuencia de los trastornos digestivos, tan frecuentes en los ancianos, vendrán las hemorragias cerebrales tan comunes en ellos. Es tan cierto que la arterio-esclerosis trae ó predispone á las hemorragias que estudiamos, que en cien apoplejías solo ha faltado ella en diez y ocho ocasiones.

El mecanismo de la trombosis y de la embolia es muy conocido, por lo tanto no me detendré en él; solo diré que el primer accidente es más comun en la endarteritis que el segundo, á la inversa de lo que pasa en las alteraciones del endocardio.

En cuanto al por qué del sitio de las lesiones y el de otros fenómenos que acompañan la degeneración arterial, lo veremos cuando tratemos de la genesis y etiología, porque entónces su comprensión se facilitará.

ETIOLOGIA.—La causa más comun de la endarteritis crónica es la vejez; despues de la cual viene el alcoholismo, el reumatismo y la gota; pues la inmensa mayoría de los jóvenes que padecen la degeneración arterial, son reumáticos y gotosos; mas algunas veces, como lo dice N. Geuneau de Mussy, en su magnífico artículo de las arterias y sus enfermedades, insertado en el tomo 3º del Diccionario de Jaccoud, se encuentran individuos jóvenes con la degeneración arterial, sin que sean reumáticos ó gotosos; pero entónces se observa que los ascendientes lo han sido, ó que dichos individuos se han encontrado en las condiciones de hacerse reumáticos. Tal parece que el reumatismo existia en ellos al estado larvado.

La transformación grasosa, las veces que es primitiva, puede ser causa de la endarteritis, así como tambien la sífilis y el saturnismo, segun algunos autores. Una arteritis aguda, ya sea de causa reumatismal, ó puerperal, puede pasar al estado crónico y dejar de este modo establecida la arteritis.

La propagación de una endocarditis á la túnica interna de las arterias se verifica algunas ocasiones; y por último, el sexo masculino y la hipertrofia del corazón juegan el papel de causas predisponentes.

Las causas de la transformación grasosa primitiva, son: en primer lugar, la inflamación crónica, pocas veces la aguda; despues vienen la edad, las

causas debilitantes como la anemia, la clorosis, la tisis, las afecciones del riñon y las diatesis avanzadas ó discrásias.

Todas las causas que he mencionado pueden reunirse unas á otras y, entónces, la degeneracion arterial será más rápida y considerable; es frecuente ver reunidas en los individuos de la clase baja, la vejez, el alcoholismo, la tuberculósis, y tambien algunas veces la sífilis; ya se comprenderá, entónces, las grandes perturbaciones anatomo-patológicas y funcionales que se encontrarán en el organismo, y ya se comprenderá, tambien, lo difícil que es saber lo que corresponde á cada causa en este complejo patológico.

Ahora bien, ¿de qué modo obran las causas señaladas? ¿Cuál es el mecanismo de la impresion morbosa que experimenta la túnica interna? Bichat creia que la sangre excitaba las paredes arteriales, y Lallemand, Perrin y Duroy lo explican por la alteracion de la sangre consecutiva al alcohol cuando la arterítis viene por el alcoholismo, ó por el ácido úrico cuando viene en los reumáticos y gotosos. Yo no sé de qué manera explicarán los autores mencionados la degeneracion por la vejez; pero ya se prevee fácilmente que su explicacion variará allí, pues no hay ni alcohol, ni ácido úrico en exceso en la sangre. Ya esta diferencia de explicaciones, cuando se trata de explicar un proceso patológico único, nos da sospechas de su falsedad. En efecto, nada está ménos demostrado que la accion directa que atribuyen los señores mencionados al alcohol ó al ácido úrico sobre la pared arterial. No negaré yo, por eso, la influencia del alcoholismo ó del reumatismo sobre la endarterítis; pero sí diré que su modo de obrar es otro distinto. La causa íntima de la degeneracion arterial reside en la vida misma, la que se sirve temporalmente de la materia, bajo la condicion de gastar poco á poco su organizacion; y como esta alteracion del organismo, junta con la circulacion, que es tambien una condicion necesaria para que la vida se mantenga, es la causa de la degeneracion arterial, se deduce que, en último análisis, los fenómenos vitales son la causa primera de ella; de tal modo que podemos sentar esta ley: miéntras mas viva el organismo, más avanzada será la degeneracion arterial. En efecto, ella nunca falta en los muy ancianos, por lo que se ha dicho que la vejez es su principal causa. La vejez no es sino la alteracion del organismo por el uso que de él ha hecho la vida; esta alteracion constituye una especie de enfermedad, como Hipócrates lo habia dicho: "Senectus ipsa morbus." Se puede decir, pues, que en el viejo, todos los tejidos están alterados; pero en grado desigual, como era de esperarse.

El organismo vivo está dotado de una fuerza de reparacion espontánea, es un torbellino: lo que en él penetra vive un instante y muere; esta fuerza va disminuyendo, como he dicho, por el gasto de la materia; así, cuando es jóven el organismo, en medio de ese torbellino de composicion y descomposicion, atrae más materia de la que repele; cuando es adulto,

la composicion y descomposicion se neutralizan; pero posee, entónces, en cambio la fuerza de reproduccion; y por último, cuando es viejo, decae, porque la destruccion sobrepaja á la reparacion. Salta á los ojos que cuando el organismo decrece en los viejos, las alteraciones de nutricion deben manifestarse primeramente en las partes que tienen una organizacion más pobre, que se nutren imperfectamente; en aquellos tejidos que ménos viven, por no tener vasos y por estar casi como parásitos, nutriéndose por verdadera imbibicion; esto es, se debe manifestar en los productos y tejidos epiteliales, en los cartílagos, en el cristalino, la córnea; y sobre todo, en la endarteria. Así sucede: nadie ignora que las primeras manifestaciones de la edad se conocen en el color del pelo, y la opacidad del cristalino, que trae la disminucion del poder de la vision.

La alteracion nutritiva de estos tejidos que viven imperfectamente los predispone sobremanera á las causas morbosas; pero los procesos patológicos siguen en ellos una marcha crónica en virtud de su poca vitalidad.

Toda esta digresion nos explica por qué la vejez trae la degeneracion arterial, el *Morbus coxæ senilis*, las artritis secas, el círculo senil de la córnea, la catarata doble; y por qué los padecimientos, los estados patológicos, toman una forma crónica; los testículos, el corazon y los músculos sufren la degeneracion grasosa.

Todo lo expuesto se resume en estas tres proposiciones: 1^a La decadencia orgánica es consecuencia forzosa y directa de la prolongacion de la vida más allá de cierto límite. 2^a Esta decadencia se manifiesta primero en los tejidos pobremente organizados de estructura y funciones casi físicas, porque no podia ser de otra manera. 3^a Los órganos ó tejidos alterados en su nutricion, se hacen más accesibles á las causas patológicas, y una vez enfermos, la marcha de los procesos es crónica.

No es solo la decadencia orgánica la que trae la endarteritis en los ancianos, sino que, como ya dije, entra otro factor importantísimo; éste es la circulacion: véamos cómo obra. La endarteria, lo hemos repetido, tiene una débil organizacion; y la tiene porque su papel es del orden físico, facilita solamente el escurrimiento libre de la sangre; para esta funcion no necesitaba glándulas que la lubrificasen, por estar en contacto con un líquido, ni vasos que la nutriesen bien; y en efecto, vimos que carece de arterias y glándulas. La túnica interna, esta membrana inerte que se nutre por imbibicion, que vegeta, más que vivir; este tejido físico, es más susceptible que cualquier otro á las causas físicas de alteracion ó nutricion; ahora bien, la circulacion es una causa física muy poderosa que obra por el choque incesante de la onda sanguínea contra la pared vascular. Siendo este su modo de obrar, se comprende que la degeneracion se encontrará en los puntos donde la sangre choque más fuertemente; por eso es que esta causa tan importante nos va á dar cuenta del sitio de la endarteritis y de las leyes que con este motivo ha formulado Peter.

Es más frecuente la degeneracion arterial en el callado de la aorta, porque allí la masa sanguínea en movimiento es más considerable y lleva mayor fuerza: el choque es, pues, más intenso que en ninguna otra parte del árbol vascular; y la arteria, por su disposicion contra la columna vertebral, lo resiste por completo. En el mismo callado la degeneracion predomina en la parte cóncava, viendo el canal por su luz, porque el roce allí es más fuerte que en el resto de la arteria. Despues de la aorta, la corriente circulatoria se estrella con más fuerza, en los espolones de las arterias, en sus encurvaciones ó flexuocidades, en sus aberturas de nacimiento; y de las arterias lejanas, en aquellas en las que la corriente llega por un camino más directo, sin sufrir muchos cambios de direccion por las curvaturas arteriales. Esta intensidad del choque en estos puntos, nos da el por qué del sitio de la degeneracion, que en la anatomía patológica vimos ser, por órden de frecuencia, despues del callado de la aorta, el espolon terminal de la misma, la division de las carótidas primitivas, la subclavia izquierda, la derecha, la division de las iliacas primitivas, las de los miembros inferiores, el nacimiento del tronco celiaco, el de las renales, el de las intercostales; y por último, las arterias de los miembros superiores.

El frotamiento de la sangre contra la pared arterial, es más frecuente y más fuerte en los hombres y en la hipertrófia del corazon, razon por la que dijimos que el sexo masculino y la hipertrófia cardiaca favorecen la degeneracion arterial.

Peter ha formulado el sitio anatomo-patológico de la enfermedad que estudiamos, en las cuatro leyes siguientes: Ley de los diámetros: las alteraciones son más frecuentes en las arterias gruesas, porque la onda sanguínea es mayor y lleva más impulsión. Ley de las curvaturas: son más frecuentes en las incurvaciones arteriales, porque en ellas la sangre encuentra un obstáculo y choca con fuerza. Ley de los ángulos ó de los espolones: son comunes en los espolones, porque allí se rompe la corriente. Ley de las violencias exteriores: son comunes tambien en las arterias expuestas á los estiramientos y traumatismos, como la poplítea, porque estas causas obran del mismo modo que el choque de la sangre.

El órden de estas leyes ha sido en mis autopsias: 1^o la de las curvaturas; 2^o la de los espolones; 3^o la de los diámetros; y 4^o la de las violencias exteriores.

Creo conveniente poner aquí el órden de la frecuencia del sitio de las alteraciones vasculares, tomado sin ninguna idea preconcebida, del que el digno discípulo de Trousseau dedujo las leyes citadas.

Frecuencia de las alteraciones vasculares segun Rokitansky: 1, la aorta ascendente; 2, el callado de la misma; 3, la aorta abdominal; 4, la aorta torácica; 5, la arteria esplénica; 6, la crural; 7, la iliaca interna; 8, las coronarias; 9, la carótida; 10, la cerebral; 11, la uterina; 12, la braquial;

13, la subclavia; 14, la espermática; 15, la carótida primitiva; 16, la hipogástrica, y 17, la pulmonar.

El orden de Lobstein difiere poco de éste: 1, el callado de la aorta; 2, el espolon de la misma; 3, la aorta torácica; 4, la esplénica; 5, la aorta abdominal; 6, la arteria crural; 7, las coronarias; 8, la subclavia; 9, la carótida primitiva en su bifurcacion; 10, la carótida interna; 11, la cerebral; 12, la carótida externa; 13, las de la pared torácica y abdominal; 14, la braquial; 15, la umbilical; 16, las intra-cerebrales; 17, la pulmonar.

¿Por qué la pulmonar nunca ha estado afectada en nuestras autopsias, y figura en último término en estas tablas? Esto ¿no parece infirmar las leyes de Peter, de los diámetros y de las curvaturas? No, por el contrario, las confirma; pues estas leyes solo expresan los puntos donde la tension, ó la impulsión sanguínea es mayor, y la impulsión sanguínea es débil en la pulmonar, porque el corazon derecho, á quien debe esta fuerza, es débil con relacion al izquierdo. El choque ménos fuerte de la sangre contra la pared de la pulmonar es la causa de su rareza, y no la débil propiedad excitante de la sangre, como decia Bichat.

Si fuera cierto lo que dice Perrin de la accion del alcohol sobre la degeneracion arterial, no se comprende por qué la pulmonar estaria exenta, cuando segun ese mecanismo debia ser la primera que se degenerase.

Como la degeneracion arterial y las violencias exteriores son las causas más ordinarias de los aneurismas y rupturas arteriales, ellas nos explican por qué el orden de frecuencias de las rupturas es segun Broca: 1, la aorta ascendente; 2, la torácica, y 3, la abdominal; y el de los aneurismas, segun Crisp, es: 1, la aorta torácica; 2, la arteria poplítea; 3, la femoral; 4, la abdominal y sus ramas; 6, la carótida; 7, la subclavia; 8, el tronco braquiocefálico, y por último, la axilar.

La decadencia del organismo y el choque incesante de la sangre es la causa primera de la degeneracion arterial de los ancianos; pero es curioso que, una vez producida ésta, es á su vez una nueva causa poderosísima de la marcha rápida que sigue la decadencia del organismo en los viejos; se forma así un círculo vicioso en el que el efecto obra sobre la causa para hacerla más poderosa. Las arterias tienen, pues, una buena influencia en el grado de senilidad del organismo, lo que ha hecho decir á Cazalis: "On a l'âge de ses artères."

El modo con el que trae el alcoholismo la endarterítis crónica, es el mismo que el que estudiamos ya, esto es, la trae por la debilidad del organismo que produce el alcohol y la frecuencia é intensidad de los choques de la onda sanguínea; pues el alcoholismo no es más que la vejez anticipada: como ella, él trae su temblor, su degeneracion grasosa y su decadencia orgánica. El alcohólico se ha hecho viejo, porque parece que ha condensado su existencia en poco tiempo, ha vivido mucho en un corto periodo; pues sus funciones se han activado, sobre todo las nervio-

sas; ha habido exaltacion de la vida, el pulso ha sido lleno, la respiracion frecuente y amplia, la imaginacion activa, los movimientos exagerados; y la duracion tan corta del sueño, no ha podido compensar una vida tan arrebatada.

Las dos condiciones patogénicas de la degeneracion, la debilidad orgánica y la fuerza impulsiva de la sangre sobre la pared vascular, están generalmente unidas, y por eso la producen con tanta frecuencia en la vejez y en el alcoholismo; pero algunas veces existen aisladas y pueden traerla sin embargo, aunque se comprende que será raras veces.

La decadencia del organismo es la que obra en los estados debilitantes y las diatesis descritas como causa de la degeneracion arterial. Las diatesis no son, en último análisis, más que un estado de debilidad inato para las causas patológicas; las que determinan, por la pobre vitalidad de los tejidos, procesos de marcha lenta.

SINTOMAS.—Explorando las arterias se nota: por la simple vista, que están en algunos puntos alargadas y contorneadas como una serpiente; esto es muy marcado en la braquial, pues haciendo doblar el antebrazo, se ve en la sangradera las flexuosidades que hacen muy visibles las pulsaciones cardiacas; por el tacto, que están rígidas, moniliformes; el pulso es duro, con apariencia de fuerza, un poco retardado con relacion á la sistole ventricular, y algunas veces irregular. Esta irregularidad se explica por una perineurítis del plexus cardiaco, consecutiva á la propagacion del trabajo flegmático, por las tónicas, á los nervios que se arrastran en el tejido conjuntivo perivascular. El esfimógrafo nos da un trazo que es característico, él presenta las particularidades siguientes: 1^a, la línea de ascenso es brusca; 2^a, el vértice está arredondado en forma de meseta; 3^a, la línea de descenso es más oblicua que la normal, y 4^a, ella no presenta la elevacion que indica el decrotismo.

Hay otros muchos síntomas que no se encuentran siempre, y que son indirectos, tales son: la hipertrófia del corazon, cuando no hay lesiones valvulares; la macicez de la aorta y de la pulmonar mayor de cinco y medio centímetros en el hombre, y de cuatro en la mujer, que nos indica que a arteria está dilatada; pues segun las investigaciones de Choyau y Peter, la macicez de los dos troncos arteriales reunidos, es de cuatro y medio centímetros al máximo, y cinco y medio al mínimo en el hombre; mientras que en la mujer es de tres y medio centímetros á cuatro; los ruidos secos y algunas veces rasposos que se perciben cuando se ausculta la base del corazon; el soplo en el segundo tiempo, ó en los dos á la vez; y el dolor en la region esternal.

El color del pelo, la esfoliacion de las uñas que denota su nutricion alterada, la opacidad del cristalino, sobre todo, si es binocular, y el círculo senil de la córnea, son alteraciones que se encuentran con mucha frecuencia en los individuos afectados de la degeneracion arterial, por lo

que, cuando ellas existen, se deben buscar los síntomas más característicos para diagnosticarla.

Algunos autores dicen que el círculo senil se encuentra constantemente; yo le he visto faltar varias veces, y posteriormente sé que Danner, en su trabajo sobre la importancia de este signo, dice, también, que no es constante.

La endarteritis trae muchos estados patológicos como consecuencia; así es que éstos pueden servirnos de síntomas indirectos para hacérsela conocer, ó aunque sea buscar.

Ya en la anatomía y fisiología patológica, mencionamos y explicamos el modo de producción de los aneurismas y rupturas vasculares, de la hipertrofia, dilatación y lesiones valvulares del corazón; así como de los focos apopléticos, congestiones viscerales, hemorragias cerebrales, trombosis y embolias. Nos restan todavía otras muchas complicaciones.

Si la degeneración arterial puede traer las lesiones del corazón, como está probado, se deben buscar estas lesiones, una vez reconocida la degeneración, aunque el centro circulatorio no tenga trastornos funcionales; buscando, entonces, es fácil hallar muchas veces las lesiones en su principio, y por lo mismo instituir un tratamiento higiénico y terapéutico muy útil.

Las enfermedades de los centros nerviosos, como consecuencia de la endarteritis, son más comunes en el cerebro que en la médula; porque la endarteritis está más avanzada en el cerebro, en virtud de la ley de las curvaturas, y porque las arterias cerebrales, teniendo una capa muscular gruesa que cumple un papel importante, una vez alterada esta capa, la alteración favorece las hiperemias, las que á su vez son causa de muchas alteraciones.

Como dijimos, la enfermedad que estudiamos produce en el cerebro el reblandecimiento ó la hemorragia; pero también puede ocasionar trastornos funcionales, el vértigo y ataques de eclámsia; mas no de epilepsia como lo dice Trousseau, porque si bien es cierto que los ataques son iguales, sin embargo, las dos entidades patológicas son muy distintas. El diagnóstico entre la hemorragia y el reblandecimiento es muchas veces ocioso é inútil, porque por la degeneración arterial; tan bien puede venir la primera como la segunda, y se encuentran otras veces reunidas; lo importante es saber si hay ó no degeneración arterial, así podremos prever la terminación de las alteraciones cerebrales, la sucesión que éstas pueden tener, y podremos relacionar á una sola causa una multitud de lesiones que no son entidades patológicas distintas, sino efectos de una misma causa, síntomas de una alteración primitiva; así es como algunos ancianos son atacados de accesos flegmáticos, hemorragia ó reblandecimiento cerebral é insuficiencia aórtica, y no diremos que tienen lesión orgánica, reblandecimiento y epilepsia, tres enfermedades distintas,

sino que tienen degeneradas sus arterias; una sola enfermedad cuyas manifestaciones han sido diversas.

Ciertos estados tifoideos graves que vienen en los viejos y que no se explican por lesiones del aparato respiratorio ó genito-urinario, son con mucha frecuencia debidas á la endarterítis, la que por ruptura de los focos ateromatosos ha producido trombósis ó embólies.

Es probable que la degeneracion vascular entre como factor importante en la produccion de la periencefalítis crónica difusa; pues dos enfermos que yo he visto últimamente, estaban atacados de la degeneracion arterial, y eran alcohólicos; además, se sabe que las arterias cerebrales en la periencefalítis se encuentran dilatados en forma de aneurismas miliares.

La angina de pecho es tambien, en muchas ocasiones, consecuencia de la degeneracion arterial; pues está admitido que la angina es una periaortítis acompañada de perineuritis que siguen una marcha crónica; ahora bien, ya vimos que la endarterítis crónica se propaga algunas veces á los tejidos circunvecinos; luego puede producir la angina.

La gangrena senil viene en las extremidades, porque allí la impulsión sanguínea es muy débil, las arterias están rígidas, el organismo debilitado; y además, las extremidades, por su situacion y usos, son muy accesibles á las causas físicas.

La terminacion supurativa de las flegmasías en general, y sobre todo de las de la pléura y el pulmon, que me han llamado en extremo la atencion, por haberlas encontrado en mis autopsias con tanta frecuencia, creo explicarlas por la debilidad del organismo primitiva y consecutiva á la degeneracion arterial; nadie ignora que los tejidos minados en su nutricion hacen pus con mucha facilidad.

El flegmon difuso y el mal perforante del pié, coinciden con mucha frecuencia con la endarterítis, para hacer creer que ella favorece su formacion; su modo de obrar se comprende: vimos cómo ella es capaz de traer la gangrena que se llama espontánea, luego con más razon traerá el flegmon difuso, el que no es sino una gangrena de causa inflamatoria, porque la inflamacion ayudará allí á la degeneracion arterial para producir la muerte de los tejidos.

La degeneracion, ayudada de la compresion, puede traer la gangrena molecular con suma lentitud, y constituir así el mal perforante del pié.

La alteracion de las arterias por la endarterítis, nos da cuenta de la frecuencia de las neumonías, y sobre todo, de las que se han llamado hipostáticas; así como tambien de la poca intensidad de los fenómenos generales, que hace que muchas veces no se diagnostiquen. En efecto, hemos visto cómo se produce la congestión por la arterio-esclerósis; en el pulmon la congestión se facilita por la gran vascularizacion de él, por las lesiones cardiacas frecuentes en los viejos, como la dilatacion del ventrículo derecho; y por la pesantez en las neumonías hipostáticas. La

congestion es siempre más marcada en los lóbulos inferiores de los pulmones por efecto de la gravedad, lo que me explica por qué la pulmonía se encuentra más comunmente en esos puntos.

No se puede poner en duda la influencia de la congestion sobre la aparicion de la inflamacion: en las lesiones cardiacas vienen con mucha frecuencia las inflamaciones de la pléura, del pulmon y de los bronquios; se sabe que en la hiperemia de la cara por la seccion del simpático, si no se irrita el lugar congestionado no sucede nada; pero tan pronto como se hace la más ligera irritacion, aparece una flegmasía que se extiende rápidamente; lo mismo pasa en el edema de los miembros, en las lesiones valvulares, cuando se irrita la piel. Así congestionados los pulmones, la más ligera irritacion, una corriente de aire, un enfriamiento, pueden traer la pulmonía.

La poca intensidad de los fenómenos generales la entiendo yo, tanto por la debilidad del organismo, cuanto por la alteracion vascular que altera ó destruye la túnica muscular y los nervios vaso-motores: falta la reaccion general del organismo; porque los reflejos que son el modo por el que obra un órgano sobre los otros, son muy débiles; su punto de partida, que son las extremidades nerviosas, está más ó ménos alterado; así como el centro de reflexion y el punto terminal; además de ser débiles los reflejos, las arterias están alteradas en su túnica muscular, que es la que regla la distribucion de la sangre para producir las hiperemias ó hisquemias, causas de trastornos funcionales.

Se comprende que la alteracion vascular por la endarterítis ó la transformacion grasosa traiga las hemorragias en cualquier parte del cuerpo; así es como los autores creen que en el escorbuto, la clorosis, la hemofilia; y en la ictéria grave, hay, además de la alteracion de la sangre, degeneracion de la pared arterial.

Hay ciertas hemorragias que, por su sitio y circunstancias que las acompañan, son un buen signo de la degeneracion arterial, las epixtásis que son raras en los ancianos, la denuncian cuando vienen sin que existan pólipos nasales ó alteraciones hepáticas; lo mismo pasa con la hemorragia del tejido celular retro-ocular, el cual, sin causa aparente, repentinamente, del dia á la noche, produce una exoptalmía considerable que llama la atencion; con la hemorragia subconjuntival, que aparece con frecuencia como un síntoma insignificante del que no se hace caso, pero que en realidad vale mucho por la profunda alteracion que indica; y con la hemorragia intra-ocular, más grave que las dos anteriores, porque nos manifiesta que no son ya las ramas de la carótida externa las alteradas; sino las de la interna; esto es, las que se distribuyen al cerebro y pueden allí de un momento á otro alterar profundamente sus funciones.

Estas hemorragias que hemos estudiado se hacen allí, porque los vasos no están sostenidos por tejidos circunvecinos; y en la mucosa de Schnei-

der se forman en sus capilares aneurismas miliars, así como se forman en el cerebro, la médula, el hígado, y el riñon por la inflamacion crónica de las arterias.

Al hablar de la anatomía patológica, dije que la tuberculósis, el enfisema y la degeneracion cirrótica, ó grasosa del hígado, se encontraron en la mayor parte de mis autopsias y las del Dr. Mejía; ¿qué relacion puede haber entre estos estados patológicos y la degeneracion de las arterias? Yo creo que coexisten con la degeneracion, porque las causas que las producen son semejantes: vimos que el alcoholismo trae la endarterítis; pues él tambien ocasiona la degeneracion hepática, grasosa cuando viene por el abuso del pulque, y cirrótica si es debido al exceso de licores muy ricos en alcohol, y favorece la tuberculizacion. Notamos el papel tan importante que la decadencia, el estado de debilidad de la vejez ó de las diátesis, ejerce para producir la endarterítis; este estado de debilidad consecutivo á la edad y á las discracias, está admitido segun las últimas palabras de la ciencia, que es causa de la tuberculósis. Por eso la edad, junta con las malas condiciones higiénicas, y las afecciones morales vivas, enjendra, segun Peter, un número inmenso de tuberculósis; y por eso los hijos de los gotosos, reumáticos, herpéticos y cancerosos, están más predispuestos que ningunos otros á la tuberculizacion pulmonar. Si pues, la debilidad de la organizacion engendra la tuberculósis por sí sola, como lo ha dicho el autor mencionado en estos términos: "Se nace tuberculizable, no tuberculoso;" y si esta debilidad del organismo entra como un factor importantísimo en la produccion de la arterio-esclerósis, ya comprendo por qué en nuestras autopsias encontré la tuberculósis con tanta frecuencia.

La coincidencia de la endarterítis con la tuberculósis está favorecida, no solo porque estos dos estados patológicos reconocen una misma causa, la debilidad del organismo; sino porque, tambien, una vez que la debilidad orgánica ha traído uno cualquiera de los dos estados patológicos de que hablamos, este proceso morboso se junta con la debilidad, la aumenta sobremanera, y favorece así la aparicion del otro estado patológico.

La endarterítis ha acompañado al enfisema tan frecuentemente, porque la edad es la causa comun de estos dos padecimientos.

Algunos padecimientos crónicos de la piel reconocen la causa de su tenacidad en la arterio-esclerósis.

DIAGNOSTICO.—El diagnóstico no presenta dificultad cuando la lesion está algo avanzada; mas al principio es imposible conocerla; en el primer caso, como he dicho, no es difícil diagnosticarla una vez sospechada; porque, aparte de la reunion de muchos síntomas de los que hemos descrito, hay uno que es característico, el trazo esfimográfico con las particularidades que le encontramos; mas lo difícil es sospechar la endarterítis cró-

nica; por lo que se debe tener mucho cuidado en buscarla si se encuentran uno ó varios de los estados patológicos que ella trae como consecuencia.

Cuando hay un doble soplo en la region aórtica que parecería indicar el estrechamiento con insuficiencia del orificio arterial; si hay la macicez, el pulso y latidos propios á la insuficiencia aórtica pura, entónces no hay estrechamiento; sino que el soplo sistólico es producido por la degeneracion arterial que ha ocasionado la insuficiencia de la válvula aórtica.

MARCHA Y TERMINACION.—La marcha es lenta, pero incesante; no parece retrogradar ni detenerse. La terminacion es la muerte; bien se deja ver que ella vendrá por una ó varias de las consecuencias tan graves que la endarterítis ocasiona con tanta frecuencia.

PRONOSTICO.—No me detendré en el pronóstico; basta fijarse en las lesiones irremediables que determina en el aparato nervioso, en el respiratorio y en el circulatorio, para comprender que él es necesariamente fatal. La enfermedad no cura; pero creo que por un tratamiento convenientemente dirigido, se puede detener un poco su marcha, y evitar las graves consecuencias que ocasiona, al ménos temporalmente; en una palabra, se puede prolongar la vida.

TRATAMIENTO.—El tratamiento profiláctico es el más importante: se debe siempre procurar tener las arterias en el mejor estado, porque ellas, más bien que la larga sucesion del tiempo, son las que por la integridad, ó por las modificaciones de su tejido, le dan la edad á los individuos; así es que con su alteracion una larga vida es imposible; miéntras que ésta es muy compatible con su perfecta conservacion. En dos casos muy notables de longevidad, las arterias se encontraron á la autopsía poco alteradas; estos dos casos, fueron: la nodriza de Washington, muerta de 161 años, y Thomas Parr, de 152 años; y de quien Harvey hizo la autopsía.

El alcoholismo, este estado morboso que degenera profundamente la economía, porque mina todo el organismo; que trae la decadencia del individuo, y con él la de la sociedad y las naciones, como está plenamente demostrado. El alcoholismo, esta enfermedad incurable cuando ha llegado á cierto periodo; esta enfermedad que diariamente toma un crecimiento espantoso en todas las clases de la sociedad, por la incuria tan culpable de nuestros gobernantes, es causa, como dijimos, de las graves alteraciones de las arterias que estudiamos. Y si me he esforzado en pintar la degeneracion arterial con colores tan sombríos, ha sido para que esta alteracion tan grave, junta con las demás que produce el alcoholismo, nos haga tomar medidas prontas y enérgicas contra él.

Una medida que sería fácil de llevar á cabo, y que produciría buenos efectos, segun mi humilde opinion, sería la prohibicion absoluta de tomar las bebidas alcohólicas en el lugar de su expendio, ó en otro lugar

público. No me detendré para probar la utilidad de esta medida, porque basta reflexionar un poco para comprenderla.

Muchas otras medidas hay más importantes, y ojalá que se pongan en planta; pero yo, después de señalar el mal, he creído conveniente contribuir con mi diminuto grano de arena para remediarlo.

Una vez ya producida la degeneración arterial; si el individuo es alcohólico, se debe procurar á todo trance apartarlo de las bebidas alcohólicas, y darle los tónicos, los amargos, el ioduro de potasio, el agua de Vichy, cada sustancia según los casos; y sobre todo, se le debe someter á la hidroterapia.

En general, en los individuos afectados de la degeneración que estudiamos, hay dos indicaciones necesarias para detener su marcha, y son: la primera, procurar impedir la formación de nuevos depósitos calcáreos, y disolver en cuanto se pueda los ya formados; la segunda, excitar, hacer funcionar la capa muscular de las arterias, para que ella no se deje destruir tan fácilmente, ó para remediar en algo las graves consecuencias que la endarteritis haya traído. Lo primero se puede conseguir por el ácido carbónico, el clorhídrico y las bebidas azucaradas; pues estas sustancias disuelven el carbonato y el fosfato de cal, sales que entran en los depósitos calcáreos.

No creo yo que la disolución de estas sales se haga tan fácilmente como en un laboratorio; pero es claro que si las sustancias disolventes mencionadas, las hacemos predominar en la sangre, ellas deben obrar, aunque no fuera sino débilmente, en el sentido que nos proponemos.

Lo segundo se obtiene excitando los vaso-motores, por la hidroterapia, los baños sulfurosos, las corrientes inducidas aplicadas en la columna vertebral, las fricciones en la nuca, en la región dorsal y en los miembros inferiores con el bálsamo de Fioraventi, ó el cepillo inglés; y las bebidas excitantes, como el buen café.

Yo creo que la estriquina en ciertos casos, y la ergotina en algunos otros, podían darnos buenos resultados. Inútil me parece recomendar un plan tónico y reconstitutivo.

CONCLUSIONES.

1ª El ateroma es una palabra que no debe usarse; sería mejor emplear el nombre de arterio-esclerósis, ó el de degeneración arterial, para designar la alteración nutritiva más frecuente de las arterias.

2ª La degeneración arterial trae la formación de placas calcáreas y huesosas; éstas últimas, aunque raras, sin embargo existen.

3^a La degeneracion arterial más importante es la endarterítis crónica, que se acompaña de la degeneracion grasosa; siendo notable, que comunmente la primera trae la segunda, ésta ocasiona la endarterítis cuando ella ha venido primitivamente; y existe sola raras veces.

4^a Pueden estar destruidas casi todas las tónicas arteriales, y sin embargo, en ciertos casos, no haber dilatacion aneurismal.

5^a Sus causas, son: la alteracion nutritiva del organismo, que produce su decadencia; y la circulacion de la sangre.

7^a Su diagnóstico es fácil; pero si no se busca, puede pasar desapercibida.

8^a Las consecuencias de la enfermedad son muy numerosas y graves; han sido poco estudiadas; pero se explican bien.

9^a Ella tiene cierta relacion con la tuberculósis, el enfisema, las degeneraciones del hígado, y la pulmonía.

10^a Su pronóstico es más grave de lo que se habia creido, porque sus consecuencias son mortales la mayor parte, y la enfermedad no cura.

11^a El tratamiento profiláctico es muy importante; se deben dictar medidas prontas y enérgicas contra el abuso de los alcohólicos.

12^a Las indicaciones necesarias para detener el progreso del mal, son: impedir los depósitos de sustancias calcáreas, procurar disolver las que ya existan, hacer funcionar la tónica média de las arterias; y tonificar, reconstituir el organismo en cuanto se pueda.

México, Julio de 1881.

Enrique Turado y Gama.