

## E X T R A C T O S

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS SOBRE EL ANEURISMA DIS-  
SECANTE DE LA AORTA (*Surgical considerations of dissecting aneu-  
rysm of the aorta*). — DE BAKEY, M. E. ; COOLEY, D. A. y CREECH, O.  
«Annals of Surgery», vol. 142, n.º 4, pág. 586 ; octubre 1955.

Desde hace una centuria se conoce exactamente la clínica y la anatomía patológica de los aneurismas disecantes de la aorta, pero el tratamiento ha sido siempre sintomático e insatisfactorio. A diferencia de los aneurismas sacciformes y fusiformes, en los que puede hacerse fácilmente una extirpación, el aneurisma disecante de la aorta constituye un problema enteramente distinto debido a la naturaleza anatomopatológica de la lesión. Por una parte, pocas veces es lo suficientemente localizado (la lesión se extiende por toda la longitud de la aorta) para permitir la aplicación de esta forma de acción quirúrgica. Por otra parte, generalmente se origina en las primeras porciones de la aorta, en el cayado, y con mayor frecuencia en la aorta ascendente. Es, pues, evidente que la consideración quirúrgica de este problema requiere algunos principios diferentes que los que sirven de base a un tratamiento por extirpación.

El carácter acuciante de esta enfermedad está más subrayado por su curso casi siempre fatal. De una revisión de la literatura se desprende que esta enfermedad ocasiona la muerte en plazo breve en un 75 a 90 por ciento de los casos.

Pocos intentos se han efectuado para solucionar el problema por medios quirúrgicos, y todos han resultado infructuosos. Parece que el primero de éstos es el de GURIN, BULMER y DERBY, en 1935, cuyos esfuerzos se dirigieron primariamente hacia el alivio de la insuficiencia arterial aguda en la extremidad inferior derecha de un paciente con aneurisma disecante agudo de la aorta. Abierta la arteria ilíaca externa derecha, incindieron las capas íntima y media desde dentro del vaso, creando así una abertura en la falsa luz del aneurisma, a través de la cual salió un chorro de sangre arterial brillante al aflojar momentáneamente el «clamp» proximal. Después de cerrar la incisión de la pared anterior del vaso y de quitar los «clamps» se restablecieron las pulsaciones en la extremidad, pero el paciente murió de insuficiencia renal en el quinto día postoperatorio. En 1953, JOHNS comunicó la reparación por cierre con sutura de un aneurisma disecante perforado de la aorta

abdominal, pero el paciente también sucumbió de insuficiencia renal en el octavo día postoperatorio.

En un caso más típico de aneurisma disecante agudo, SHAW ha comunicado recientemente la aplicación de un procedimiento quirúrgico algo semejante al empleado por GURIN y colaboradores. Aquí, de nuevo, las principales manifestaciones eran las de insuficiencia arterial aguda de las extremidades inferiores. El procedimiento empleado consistió esencialmente en hacer una incisión longitudinal del aneurisma en la aorta abdominal baja, extraer un coágulo blando de su luz, permitir la salida libre de sangre de la parte superior, hacer una pequeña ventana en la verdadera luz aórtica por excisión de una pieza de 2 por 2,5 cm. de la pared interna del aneurisma, cierre de la porción inferior del aneurisma disecante con puntos de colchonero aislados, y reparación de la aortotomía. Al final de la intervención se restableció una excelente pulsatilidad en la aorta, arteria ilíaca, femoral y poplítea. Desgraciadamente el paciente murió de insuficiencia renal en el noveno día postoperatorio.

Nuestra experiencia del tratamiento quirúrgico de esta enfermedad se basa en 6 casos. Aunque los principios básicos de la técnica quirúrgica empleada fueron en esencia similares, parecieron aconsejables ciertas variaciones en su aplicación a la vista de las diferentes lesiones anatomopatológicas encontradas.

CASUÍSTICA. — *Caso 1.* Hombre de 58 años. Tensión arterial de 230/130. La sintomatología empezó unos doce meses antes. Operado el 7-VII-54, bajo hipotermia, con temperatura rectal de 32,2°. Se practicó una toracotomía por una incisión posterolateral izquierda, con resección de la quinta costilla. El pulmón se separó hacia adelante, apareciendo un aneurisma en forma de U de la aorta descendente torácica que se proyectaba hacia atrás y a la izquierda. La pleura mediastínica se incindió y se pasaron cintas de cordón umbilical alrededor de la aorta por encima y debajo del aneurisma. Se ligaron y seccionaron tres pares de arterias intercostales, movilizándolo de esta forma el aneurisma en toda su longitud. Se aplicaron «clamps» por encima y por debajo del aneurisma y se extirpó el segmento de aorta comprendido entre ellos. El examen del cabo distal de la aorta reveló una doble luz formada por el proceso disecante. La falsa luz se obliteró reaproximando las capas disecadas con varios puntos de sutura sueltos. Se restableció la continuidad de la aorta por anastomosis cabo a cabo. Los «clamps» se quitaron a los 44 minutos de su aplicación.

En la pieza reseçada se pudo observar un trombo bien formado en la falsa luz. El extremo superior del fragmento de aorta extirpado estaba por encima del aneurisma y se encontró el sitio del desgarro original de la íntima. En la convalecencia no hubo complicaciones. Radiografías y angiocardigrafías de-

mostraron, tres meses más tarde, una silueta relativamente normal de la aorta torácica descendente.

*Caso 2.* Hombre de 46 años. Tensión arterial de 170/122. La sintomatología databa de hacía 6 meses. Operado el 23-XI-54, bajo hipotermia general, con temperatura rectal de 28,3°. Toracotomía izquierda por incisión posterolateral resecando la quinta costilla. La exploración demostró un aneurisma de la porción distal del cayado aórtico, empezando en el origen de una arteria subclavia derecha anómala y extendiéndose hasta el tercio medio de la aorta torácica descendente. Las arterias carótidas derecha e izquierda salían de un tronco común cerca del centro del cayado aórtico. Se ligó y seccionó la arteria subclavia derecha. Puesto que la arteria subclavia izquierda salía del aneurisma, también se ligó y seccionó cerca de su origen. Por arriba se colocó un «clamp» inmediatamente después de la arteria carótida común, y por debajo otro en la aorta torácica descendente, y se extirpó el aneurisma. El examen de la pieza demostró un aneurisma disecante con la falsa luz empezando inmediatamente por debajo de la línea proximal de resección y extendiéndose más allá del extremo distal. En este extremo inferior había una doble luz, y por lo tanto se obliteró la falsa luz suturando las capas disecadas. Se restableció la continuidad de la aorta mediante la inserción de un homoinjerto desecado por congelación. La duración de la oclusión de la aorta fué de 65 minutos. Durante el período de recalentamiento con respiración controlada se estableció un neumotórax a pesar del drenaje con aspiración. Rápidamente se produjo un paro cardíaco seguido de fibrilación ventricular, pero la resucitación con masaje y desfibrilación eléctrica restableció el latido cardíaco. El paciente, no obstante, no recobró el conocimiento y murió a las 14 horas de la intervención.

En la autopsia apareció un aneurisma disecante que se extendía desde la aorta torácica descendente hasta las arterias ilíacas comunes. No se encontró un punto de entrada en la verdadera luz aórtica. El homoinjerto estaba intacto.

*Caso 3.* Mujer de 40 años. Tensión arterial de 115/80. Se conocía la existencia del aneurisma desde 13 meses antes. Operada el 10-I-55. Toracotomía izquierda, sobre la quinta costilla. Existía un aneurisma globular de unos 12 cm. de diámetro máximo en la porción distal del cayado, empezando exactamente después de la arteria subclavia izquierda y extendiéndose a la aorta torácica media. Más allá de este punto la aorta estaba dilatada hasta el nivel del diafragma. Se aplicó un «clamp» proximal al lado de la arteria subclavia izquierda y otro distal a la formación globular, y se extirpó el segmento intermedio. El sector disecado por el aneurisma fué obliterado en la porción inferior aproximando las paredes interna y externa con una sutura continua, y la porción resecada fué substituída por un homoinjerto aórtico desecado por congelación. La aorta estuvo completamente ocluída durante 34 minutos. Si-

guió un curso postoperatorio sin complicaciones, excepto una moderada parestesia en sus extremidades inferiores, y la paciente fué dada de alta 13 días más tarde en buen estado.

El examen de la pieza reveló que el extremo proximal de la resección estaba por encima del sitio original de la perforación de la íntima y del sector disecado por el aneurisma, mientras que distalmente se observaron dos luces que se extendían alrededor de toda la circunferencia de la aorta.

*Caso 4.* Hombre de 61 años. Tensión arterial 200/140. La sintomatología empezó un mes antes. Operado el 9-II-55. Incisión posterolateral izquierda con resección de la quinta costilla. La exploración preliminar descubrió que la masa se originaba en la porción distal del cayado, exactamente después de la arteria subclavia izquierda. Se abrió la pleura mediastínica que recubría la aorta y se expuso el aneurisma por disección de la aorta proximal y distal. Se aisló la base del aneurisma y se aplicó un «clamp» no traumatizante en su unión con la aorta. Se abrió el saco por la parte distal al «clamp» y se le encontró relleno de un trombo laminado. Se reparó la pared de la aorta con una hilera de puntos de colchonero aislados, y los bordes cortados se unieron por encima con suturas en forma de ocho. Curso postoperatorio sin complicaciones.

El paciente fué dado de alta 16 días después. El examen histológico del saco reseado reveló que se había producido una perforación de la aorta afectada en un área localizada, con elevación de la capa adventicia y conteniendo el aneurisma que se encontraba por fuera de la túnica media.

*Caso 5.* Hombre de 43 años. Tensión arterial 200/110. Los síntomas comenzaron dos días antes y fué operado de urgencia el 20-II-55. Existía un síndrome de isquemia aguda de la extremidad inferior izquierda. Incisión tóracoabdominal izquierda entrando en el tórax a través del octavo espacio intercostal. Aunque la aorta era de diámetro normal, la palpación descubrió dos luces. La aorta fué movilizada y rodeada con cintillas, seccionándose dos pares de vasos intercostales entre ligaduras. Se colocaron los «clamps» en el tercio inferior de la aorta torácica inmediatamente por debajo del nivel de la vena pulmonar inferior, y se seccionó la aorta. En la porción superior se extirpó un segmento de la íntima y de la media disecadas, para dejar una puerta de entrada de la falsa luz a la luz normal. Los planos del vaso se unieron luego mediante una sutura continua. En el segmento inferior las capas se suturaron una a otra alrededor de toda la circunferencia de la aorta. Los cabos de la aorta se reanastomosaron luego. Cuando se quitaron los «clamps» después de 18 minutos de oclusión se produjo un marcado descenso de la tensión, pero respondió a la administración de norepinefrina. Después se descubrió la aorta abdominal por vía retroperitoneal y se rodeó con cintillas por debajo del nivel de la arteria mesentérica inferior. Se aplicaron los «clamps» y se seccionó la aorta inmediatamente por encima de la bifurcación. Se con-

firmó que la disección se había extendido hasta este punto, y de nuevo se apreciaron dos luces. Se aspiró sangre parcialmente coagulada por encima y por debajo del falso canal exterior. La pared disecada de la aorta fué luego resuturada en su posición normal en los segmentos superior e inferior, y se reanastomosó luego la aorta. Al final de la operación la presión era de 130/60 y el pulso irregular.

La circulación de la pierna izquierda mejoró de manera franca, y doce horas después de la intervención se palpaban los pulsos de la pedia en ambos lados. A pesar de la mejoría general del enfermo la insuficiencia aórtica que se auscultaba ya antes de la intervención fué en aumento, la tensión arterial se elevó de manera incontrolable y murió a los 8 días súbitamente.

La autopsia reveló un hemopericardias masivo producido por la ruptura del aneurisma disecante en el saco pericárdico. La perforación original de la íntima y de la media era extensa y estaba localizada 3 cm. por encima de los orificios coronarios. Las suturas de la aorta abdominal y torácica estaban intactas y parecían haber funcionado bien.

*Caso 6.* Hombre de 72 años. Tensión arterial 200/98, con sintomatología anterior de un mes de duración. Operado el 4-III-55. Taracotomía por incisión posterolateral. Se encontraron unos 500 c.c. de sangre líquida, oscura, en la pleura izquierda. La aorta descendente era tortuosa y estaba estenosada en su porción media en una distancia de unos 2,5 cm. No obstante, por debajo de este punto, la aorta estaba ensanchada, y por palpación se descubrió una doble luz. Se movilizó la aorta por encima y por debajo del área de la estenosis. Se aplicaron los «clamps» y se seccionó la aorta, revelando un aneurisma disecante que abarcaba toda la circunferencia de la pared. Al aflojar el «clamp» distal sólo se produjo una pequeña hemorragia retrógrada por la falsa luz. Por encima se abrió una ventana en la íntima y se suturó el resto de la pared para obliterar la falsa luz. Por debajo se aproximaron las capas disecadas con una sutura circular continua, y luego se anastomosaron los cabos de la aorta.

Curso postoperatorio sin complicaciones y el paciente salió del hospital a los 18 días.

**DISCUSIÓN.** Aunque no es una enfermedad corriente, el aneurisma disecante de la aorta aparece con suficiente frecuencia para ser merecedor de interés clínico. Su frecuencia varía, en diferentes comunicaciones, de un 0,1 a un 1 por ciento de las necropsias, pero existen razones para creer que la frecuencia real de la enfermedad puede ser mucho mayor que la generalmente descrita. Afecta dos veces más a los hombres que a las mujeres, principalmente entre las décadas quinta y séptima.

La etiología no ha sido determinada con precisión, pero los estudios de la patogenia y anatomía patológica sugieren que la lesión subyacente que pre-

domina es la degeneración de los elementos de la media, que puede ser localizada o difusa. La disección empieza frecuentemente por un desgarró transversal en la íntima y la media, unos pocos centímetros por encima de las sigmoideas aórticas o en la aorta torácica descendente cerca del origen de la arteria subclavía izquierda o en el ligamento arterioso. Cuando esto se produce, la separación de las capas intramurales de la aorta por la poderosa corriente sanguínea origina la disección, generalmente en la unión del tercio medio y del tercio exterior de la media, y progresa en sentido distal abarcando toda o una porción de la circunferencia de la aorta.

Aunque la extensión y el curso de la disección varían, en general se pueden reconocer tres formas de la enfermedad. En las formas más agudas y severas se produce una disección rápida y la perforación terminal a través de la adventicia en el pericardio, mediastino, pleura o peritoneo con muerte en pocas horas o días. En el tipo subagudo puede comenzar de manera brusca, pero luego progresa gradualmente durante un período de días o semanas, con ruptura terminal y muerte. En la forma crónica, generalmente se produce una puerta de entrada del sector disecado por el aneurisma hacia la luz de la aorta, formando así una aorta en «dos cañones». En estas circunstancias la falsa luz puede recubrirse de endotelio o, raramente, obliterarse por formación de trombos y subsiguiente organización en un tejido fibroso. Esta eventualidad, la de una entrada del sector disecado, es, por lo tanto, de considerable importancia, ya que proporciona un mecanismo natural para controlar y aun reparar el proceso y sugiere un camino para un eficaz enfoque quirúrgico del problema.

La creciente conciencia del problema y el conocimiento de las manifestaciones clínicas características deben conducir a un diagnóstico precoz más frecuente. La enfermedad aparece generalmente en pacientes con una historia previa de hipertensión. El comienzo es por lo habitual súbito y está caracterizado por un dolor fuerte, desgarrador, en el tórax o epigastrio, que se irradia siguiendo el curso de las costillas hacia la espalda o hacia abajo al abdomen. En algunas ocasiones el comienzo se señala por pérdida del conocimiento. En general, se produce colapso con importante baja de la tensión arterial. Pueden aparecer múltiples síntomas neurológicos cerebrales y medulares, predominando los primeros, y de isquemia en las extremidades inferiores, siempre por el obstáculo en el flujo de la sangre a las áreas correspondientes.

La presencia de un soplo diastólico aórtico es un dato de valor diagnóstico en un cuarto o la mitad de los casos, aunque el mecanismo de su producción no está claro. En casi todos los casos puede existir algún tipo de anormalidad electrocardiográfica. Lo más frecuente es el patrón de sobrecarga ventricular izquierda. Cuando el diagnóstico es dudoso y los síntomas son compatibles con la oclusión coronaria, la falta de un patrón de infarto de miocardio debe

sugerir el diagnóstico de aneurisma disecante. No obstante, la presencia de un trazado electrocardiográfico de oclusión coronaria aguda no excluye la existencia del aneurisma.

Los estudios radiológicos son de un gran valor para el establecimiento del diagnóstico. El hallazgo más corriente es el ensanchamiento de la sombra supracardíaca, afectando toda la aorta torácica o sólo un pequeño segmento. Las radiografías de antes del comienzo de la disección tienen valor para apreciar el aumento de tamaño de la aorta torácica. En algunas ocasiones la extravasación de la sangre al mediastino puede acentuar la sombra aórtica. La extensión de la disección a una de las ramas principales de la aorta puede demostrarse también radiográficamente, y se considera un dato diagnóstico importante. La formación de un hematoma dentro de la pared de la aorta produce a veces un engrosamiento parietal marcado visible en la radiografía, apareciendo la falsa luz menos densa que la verdadera luz aórtica. Cuando se ha producido una calcificación a lo largo de la superficie endotelial de la falsa luz, la aorta puede tener una apariencia en «dos cañones».

En los casos dudosos la tomografía puede demostrar con claridad el ensanchamiento de la aorta ascendente y del cayado, y se pueden separar de la aorta las lesiones mediastínicas no vasculares.

El método radiológico de mayor valor en estos casos es la angiocardigrafía. De modo característico el contraste está densamente concentrado en la verdadera luz aórtica, mientras que la falsa luz aparece como un canal menos denso, lateral o medio, algo superpuesto. Utilizando posiciones anteroposteriores, laterales u oblicuas, casi todos los aneurismas disecantes de la aorta torácica tendrían que ser demostrados por este método. Estos datos característicos se aprecian con claridad en nuestros casos.

El tratamiento ha sido casi completamente sintomático e insatisfactorio y los pocos esfuerzos previos para abordar el problema quirúrgicamente han sido infructuosos.

Las bases de los procedimientos quirúrgicos propuestos en esta comunicación se apoyan en el método de cicatrización natural, en el que una nueva puerta de entrada espontánea del canal disecado hacia la aorta en algún punto distal, permite la restauración de la circulación periférica y disminuye la creciente tensión sobre la pared externa, evitando de este modo la ruptura. Esto se puede lograr por uno o varios métodos quirúrgicos utilizando esencialmente principios básicos semejantes.

En los casos en que la disección empieza en la parte ascendente o descendente del cayado aórtico, el procedimiento más lógico podría ser la creación de una puerta de entrada en la luz aórtica por arriba, con obliteración de la falsa luz por debajo. Esto se logra colocando dos «clamps» en la aorta descendente y seccionándola entre uno y otro, obliterando la falsa luz por debajo mediante la aproximación de las capas interna y externa; y en la porción

superior se recorta un pequeño segmento de las capas internas, íntima y media, para proporcionar una puerta de entrada a la luz externa y finalizando la operación mediante una anastomosis cabo a cabo (casos 5 y 6). Así, la corriente sanguínea de la doble luz aórtica superior se encauza en la única luz normal inferior. Antes de aproximar las paredes interna y externa del extremo distal de la aorta seccionada, debe aflojarse el «clamp» unos momentos para permitir la salida de sangre y trombos de la falsa luz. Puede utilizarse la aspiración para ayudar a vaciar su contenido. En algunas ocasiones, como en el caso 5, en que la disección se extendió hasta la porción terminal de la aorta y vasos ilíacos, puede ser deseable repetir el procedimiento en la aorta abdominal inmediatamente por encima de la bifurcación para conseguir vaciar mejor la falsa luz inferior y así dar un pronto alivio de su efecto compresivo sobre la luz aórtica normal.

No obstante, en nuestra opinión es importante aplicar este procedimiento de manera preferente a la aorta descendente torácica más que hacia la periferia, aunque lo último se puede hacer como procedimiento adicional. El que la entrada de la falsa luz a la luz normal se verifique tan cerca como sea posible del punto de origen de la disección, parece deseable por varias razones. Por una parte, acortando la extensión de la falsa luz hay una tendencia a reducir la resistencia periférica a la corriente sanguínea, y así disminuye la posibilidad de ruptura de la pared externa debilitada hasta que pueda ser reforzada por el tejido fibroso periaórtico de reacción. Por otra, el restablecimiento de la corriente sanguínea por la luz normal en la aorta torácica y porción superior de la aorta abdominal tiende a corregir los efectos isquémicos de la compresión de la falsa luz sobre los puntos de origen de los principales troncos vasculares de la aorta abdominal. Por lo tanto, esto permite una circulación más eficaz a través de estas ramas viscerales principales.

Otro factor que creemos de importancia en la realización y éxito de la técnica operatoria es el control de la hipertensión, tanto durante la intervención como en el período postoperatorio (caso 5).

En otros casos en los que la lesión está bastante bien localizada o empieza a nivel de la arteria subclavia izquierda o por debajo, este procedimiento puede combinarse con la extirpación del segmento afecto en el origen de la disección, seguido de una anastomosis cabo a cabo (caso 1) o de la inserción de un homoinjerto aórtico, después de obliterar la falsa luz distal (casos 2 y 3).

Otra posibilidad quirúrgica, aunque probablemente poco frecuente, es la extirpación y reparación por aortorrafia (caso 4).

Registramos dos muertos entre nuestros seis casos. Una ocurrió en el octavo día postoperatorio por ruptura de la pared exterior del aneurisma disecante, probablemente como resultado de la imposibilidad de controlar la hipertensión. La otra fué a consecuencia de la fibrilación ventricular precipitada por un neumotórax a hiperpresión y por la hipotermia. La hipotermia se

empleó en dos casos con el fin de contrarrestar los efectos isquémicos de la interrupción temporal de la circulación aórtica, y parece que es un procedimiento útil cuando la interrupción es necesaria a nivel o en las proximidades de la sexta o séptima vértebras torácicas.

Los resultados obtenidos en los cuatro pacientes que se recuperaron de la operación han sido completamente satisfactorios. Todos están libres de molestias y han reanudado su actividad normal.

Una mejor valoración de este método quirúrgico para el aneurisma disecante requiere, naturalmente, una experiencia más amplia y observaciones más prolongadas del curso postoperatorio. No obstante, basándonos en estos resultados precoces satisfactorios, hay motivos para creer que este método de tratamiento ofrece un enfoque más eficaz del problema que el que hasta ahora se nos presentaba.

RAMÓN CASARES

#### RELACIONES ENTRE LA ATEROSCLEROSIS Y LA INVOLUCIÓN SENIL. — BALAGUER-VINTRÓ, I. «Medicina Clínica», tomo 24, núm. 4, pág. 268; febrero 1955.

De entre las afecciones vasculares degenerativas hay que aislar la atermatosis de los grandes vasos como una afección definible, no sólo desde el punto de vista clínico, sino también por la existencia de una patente bioquímica traductora de un trastorno específico en el metabolismo de los lípidos. Debe distinguirse, como ya lo señalaba CHARCOT, de los fenómenos tisulares que determinan la involución senil del aparato cardiovascular. Y aunque ambos procesos pueden imbricarse o coincidir, no tienen relación etiopatogénica común ni traducción clínica superponible.

*Etiopatogenia de la aterosclerosis.* — Dos mecanismos pueden entrar en juego: 1) las alteaciones de los componentes plasmáticos, singularmente los lípidos (precipitando en la endarteria) y 2) las afecciones de la pared vascular (facilitando el depósito de dichas sustancias). En las diversas formas de arteriosclerosis cabe el predominio o exclusividad de cada uno de los factores citados.

El término de aterosclerosis debe reservarse para las lesiones degenerativas de las paredes de los grandes vasos que se inician por la formación de depósitos de lípidos en la endarteria, lesión primaria a partir de la cual la reacción vascular de la endarteria determinará el reblandecimiento de la sustancia fundamental y la necrobiosis por asfixia tisular secundaria al ateroma. Posteriormente caben las siguientes reacciones: a) reacción conectiva eficiente; b) calcificación de la placa, y c) destrucción del endotelio y ulceración de la

luz vascular. Esta afección se diferencia de las aterosclerosis secundarias a hipercolesterolemias y de las experimentales por ingestión de colesterol por cursar con colesterolemias normales o ligeramente altas, obedeciendo a trastornos más sutiles del metabolismo de los lípidos. Lo tardío de sus manifestaciones clínicas, que consisten en la traducción de las complicaciones que afectan la circulación visceral, han dificultado el estudio bioquímico de la alteración lipídica fundamental. Sin embargo, a partir del estudio de las lipoproteínas y sus fracciones por ultracentrifugación y por electroforesis ha sido posible identificar una patente bioquímica como típica de la aterosclerosis.

Con GIBERT-QUERALTÓ y GRAU-CODINA hemos comprobado una alteración consistente en el aumento de las betalipoproteínas y en el enlentecimiento de su desplazamiento hacia el ánodo. Este enlentecimiento viene determinado por la presencia de lipoproteínas de caracteres físicos distintos de las betalipoproteínas del plasma normal, que lógicamente deben corresponder a las lipoproteínas anormales aisladas por ultracentrifugación por GOFMAN y colaboradores, por lo que resulta fácil establecer una relación entre aterogénesis y presencia de lipoproteínas con enlentecimiento de su desplazamiento anódico o betalipoproteínas lentas.

Los resultados de nuestra experiencia sobre el tipo de patente bioquímica de las diversas formas de arteriosclerosis nos ha confirmado la importancia de los dos factores patogénicos citados en cada una de ellas. De dicha experiencia se deduce que mientras la presencia de una patente lipídica alterada era casi constante en las diversas formas de coronariopatías, la mayor parte de los resultados eran negativos en los enfermos con signos involutivos de su aparato cardiovascular y en la mayor parte de los hipertensos con promedio de edad de 64 años, en los que cabía esperar una mayor participación del factor ligado a la pared arterial.

*Patogenia de la involución cardiovascular senil.* — Las alteraciones vasculares ligadas a la involución senil son, en realidad, una lógica consecuencia del proceso general involutivo. HUANT explica este enlentecimiento del metabolismo por la constante disminución a lo largo de la vida del cociente entre núcleo y masa protoplasmática, por aumento de la diferenciación y la consiguiente disminución de la energía endocelular.

Como defienden GRAILLY y DESTREM, las transformaciones del colágeno explican las lesiones arteriales fisiológicas del viejo en el sentido de una angiosclerosis. Secundariamente la esclerosis y la fibrosis de la endoarteria puede facilitar el depósito de los lípidos y de los cationes minerales del plasma, confiriendo a las lesiones terminales una cierta semejanza anatomopatológica con las aterosclerosas, aunque el mecanismo patogénico haya sido precisamente inverso.

MAX BÜRGER ha estudiado los fenómenos del envejecimiento tisular en

los que denomina tejidos braditróficos, entre los que incluye algunos estratos de las paredes de los grandes vasos. En tales tejidos resulta más fácil seguir la involución senil consistente en la deshidratación, en alteraciones del estado coloidal de las proteínas y en el aumento del colesterol y de los depósitos minerales. Desde el punto de vista funcional, estas alteraciones pueden traducir lo que se ha denominado histanoxia tisular senil.

La braditrofia senil tisular nos parece una denominación acertada para comprender el íntimo mecanismo del envejecimiento. Las restantes teorías sólo exponen la existencia de alguno de los fenómenos biológicos más llamativos del mecanismo que acabamos de exponer.

Otros factores intervienen en la involución senil cardiovascular, coadyuvando a la aceleración de las alteraciones metabólicas: alimentación unilateral y errónea, alteraciones de la masticación, reducción de la secreción enzimática endodigestiva y el fallo de sus mecanismos psicógenos, la involución pluri-glandular y la respuesta disminuía de los tejidos a los normales estímulos metabólicos. Además, intervienen otra serie de factores ligados a la reducción de la capacidad de reserva del aparato cardiovascular involucrada a la misma involución senil, tales como la pérdida de la elasticidad de las paredes de las grandes arterias, con la consiguiente disminución de la regulación sistólica de la aorta.

*Claudicación cardiovascular senil.* — Todas las alteraciones reseñadas reducen las reservas del aparato cardiovascular del viejo, siendo fácil comprender su claudicación involutiva, la cual puede afectar selectivamente aquellas partes del aparato cardiovascular donde son más intensas las exigencias funcionales y en las que es necesario recurrir con más frecuencia e intensidad a la puesta en juego de los mecanismos de adaptación.

1. *Insuficiencia coronárica.* — Las modalidades clínicas que presentan las coronariopatías en el viejo pueden obedecer a las siguientes causas: a) modificación del curso de una aterosclerosis coronárica por la puesta en marcha de los mecanismos compensadores de la circulación coronárica al entrar en juego las anastomosis extracoronáricas, intercoronáricas y coronárico-ventriculares, favorecidas por la disminución de la elasticidad vascular en el curso de la geroangiosclerosis (según denominación de GIBERT-QUERALTÓ), y b) presentación de la insuficiencia coronárica funcional por falta de adaptación del contenido al continente vascular dilatado por la pérdida de la elasticidad y por el aumento de las exigencias consecutivo al hipometabolismo senil.

Por el primero de los mecanismos descritos se explican las atipias en el cuadro clínico del infarto del viejo (ninguno o menor dolor y mejor tolerancia a la necrosis). Por el segundo, pueden explicarse los cuadros de insuficiencia coronárica aparecidos en la edad proecta con las características de duración y reiteración del síndrome doloroso junto a su resistencia a las terapéuticas vasodilatadoras habituales. La mayor frecuencia de necrosis coronáricas, es-

pecialmente de localización subendocárdica, en el viejo es muchas veces una consecuencia de estas isquemias funcionales prolongadas.

2. *Insuficiencia cardíaca.* — La insuficiencia cardíaca como manifestación predominante de una coronariopatía es frecuente en la clínica geriátrica, hecho explicable por la suma de la reducción en la reserva circulatoria y las alteraciones coronáricas, facilitando la claudicación cardíaca hemodinámica. En este sentido deben valorarse algunos signos, como la fibrilación auricular, cuya mayor frecuencia a medida que aumenta la edad se relaciona con el aumento de la afectación coronárica y con la disminución de la reserva cardíaca.

En otros muchos casos la insuficiencia cardíaca depende de las alteraciones involutivas del miocardio de tipo braditrófico, de acuerdo con lo escrito al hablar de patogenia de la involución senil.

Como consecuencia de las especiales características del organismo del viejo, la insuficiencia cardíaca puede presentarse con los cuadros clásicos o bien adoptando formas oligosintomáticas.

3. *Insuficiencia vascular visceral.* — Aunque el estudio hemodinámico de la circulación cerebral en el viejo sólo aporta una disminución de la corriente sanguínea junto a un aumento de la resistencia vascular con la consiguiente disminución del gasto de  $O_2$ , creemos que las alteraciones involutivas de la pared vascular se suman a las lesiones aterosclerosas, arteriosclerosas y a la degeneración de la sustancia fundamental del sistema nervioso, jugando un gran papel en la presentación y evolución de los cuadros clínicos de la patología cerebral geriátrica.

La reducción de la capacidad funcional del riñón, secundaria a los cambios involutivos circulatorios, se manifiesta por la reducción en la velocidad de filtración y en la función tubular. Sin embargo, no suele ser suficiente para dar lugar a una insuficiencia renal, excepto cuando al trastorno senil se suman otros factores externos, tales como una hipotensión o una grave alteración de las constantes plasmáticas que el riñón senil se ve incapaz de compensar.

4. *Insuficiencia vascular periférica.* — El mecanismo de la hipotensión senil, frecuente en las últimas fases de la claudicación cardiovascular senil, es múltiple y en él juegan varios factores extracardíacos, tales como la hipofunción suprarrenal, la hipocatividad ligada al hipometabolismo, la hipotonía del centro vasomotor y la disminución de la intensidad de los impulsos neurógenos sobre el tono vasomotor. A ello cabe sumar la pérdida de la función reguladora aórtica del volumen sistólico. El estudio de la hipotensión senil tiene, pues, interés si tenemos en cuenta que la hipotensión es un mecanismo a añadir a las causas ya citadas de clasificación de la circulación visceral.

ULCUS CRURIS ARTERIOSCLEROTICUM. — HAXTHAUSEN, H. «Nordish Medicin», vol. 8, pág. 1663 ; 1940.

La ulcus cruris varicoso es, sin duda, la forma de úlcera más frecuente en las extremidades inferiores ; pero hay otras clases de úlceras que pueden confundirse con las varicosas y que tienen, por tanto, gran interés diagnóstico diferencial. Los manuales y libros de texto hacen resaltar en este sentido las úlceras sifilíticas terciarias, las úlceras tuberculosas (*Erythema induratum* Bazin ulcerada) y la *Echthyma*, mientras que las úlceras de base arteriosclerótica suelen ser descritas muy ligeramente o pasadas por alto. Sin embargo, estas úlceras arteriosclerosas no son de ningún modo raras. Por eso creemos que una exposición conjunta de estos datos podría tener interés.

*Frecuencia y síntomas.* — El ulcus cruris arterioscleroticum se presenta en especial en personas mayores de 60 años, aunque he visto casos en personas de 50. Ambos sexos se hallan igualmente representados. Las úlceras se desarrollan en general con bastante lentitud, y surgen espontáneamente en la mayoría de los casos ; sólo algunas veces ha sido declarado el traumatismo como factor provocante. Al contrario de las úlceras varicosas, las arteriosclerosas van por lo regular acompañadas de evidente dolor, a veces intenso. Estos dolores pueden tener carácter incisivo y permanente ; pero, por regla general, son intermitentes, siendo más intensos al andar y desapareciendo durante el reposo. En este sentido los síntomas recuerdan los de la claudicación intermitente, pero en pocos casos he visto el ulcus combinado a dicha última manifestación, y una sola vez lo vi asociado a gangrena de los dedos del pie. Los cambios que experimentan los vasos y arterias en el ulcus poseen otro carácter que las conocidas manifestaciones de arteriosclerosis en la extremidad inferior.

La forma y localización de las úlceras no son tan típicas como para reconocer inmediatamente su naturaleza arteriosclerótica. Sin embargo, se puede decir que, en general, las úlceras son relativamente pequeñas y por lo regular tienen un borde muy delimitado o preciso. La forma suele ser redonda u oval y en algunos casos policíclica. Aproximadamente en la mitad de los casos se han hallado dos o más úlceras, y esta frecuente presentación múltiple, junto a la forma de las úlceras, difiere del ulcus varicosum, mientras recuerda mucho las condiciones de la úlcera gomosa. De ésta difieren, no obstante, por el carácter del fondo, ya que tienen la forma de cráter, como un embudo que se extiende cónicamente con la punta hacia dentro, alcanzando a veces un centímetro o más de profundidad, debajo del nivel de la piel circundante, mientras que la úlcera gomosa suele tener un fondo plano y un borde interrumpido y acantilado.

Las úlceras se localizan en la mayoría de los casos en torno al melleolus medialis, con mayor frecuencia debajo o detrás de éste. No obstante, también

puede localizarse alrededor del malleolus lateralis, así como algo más arriba, pero nunca más arriba del tránsito entre el tercio inferior y el tercio medio. La localización sigue en la mayoría las mismas reglas que el *ulcus cruris varicosum*; si bien es de señalar que a veces se afectan el dorso y los bordes del pie, lo que es sumamente raro con las úlceras varicosas. En la mayoría de los casos sólo existe úlcera en una de las extremidades inferiores.

El fondo de las úlceras no sometidas a tratamiento suele estar cubierto de abundantes capas fibrinosas, a veces de carácter necrótico. Por lo regular hay cierta hiperemia y edema en las proximidades de la úlcera, pero no en toda la pierna. Puede existir, además, pigmentación y eczematización de la piel circundante y cambios atróficos e infiltraciones en el tejido subcutáneo periulceroso. Estos cambios pueden parecerse a los que se observan en las úlceras varicosas antiguas. La musculatura de la pierna es con frecuencia marcadamente atrófica.

*Diagnóstico.* — De la descripción precedente se deduce que las úlceras arterioscleróticas presentan síntomas objetivos y subjetivos peculiares, pero que no son tan característicos como para posibilitar sin más el diagnóstico. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la úlcera varicosa y la úlcera gomosa. En esta última el Wassermann es casi siempre positivo.

El *ulcus cruris varicosum* suele presentar varices, mientras no ocurre así, en general, en las arterioscleróticas.

No es posible con todo decidir con seguridad si la úlcera es varicosa o arteriosclerótica, basándonos sólo en la presencia o ausencia de varices; pero es obvio que la ausencia o presencia de varices muy poco desarrolladas debe siempre encaminar la atención sobre la posibilidad de las úlceras arterioscleróticas, si la edad del paciente y otras manifestaciones armonizan con ello.

El diagnóstico seguro del *ulcus arteriosclerótico* requiere investigaciones especiales. Con los rayos Roentgen se puede, por lo general, descubrir fácilmente las alteraciones arterioscleróticas en las arterias de las piernas. Sin embargo, se pueden encontrar grandes cambios roentgenológicos con una circulación relativamente buena, y, al contrario, pequeños cambios y circulación fuertemente reducida.

Por tanto, es también importante otra investigación: la oscilometría. En los casos típicos se halla siempre una apreciable disminución del índice oscilométrico en la pierna; pero en muy pocos casos ha sido nulo. Por lo general, se trata de valores que oscilan entre  $1/4$  y  $1/2$  de los normales. Casi siempre son menores en el lado afectado que en el lado «sano», y la diferencia es a menudo considerable. En el muslo se suele hallar una reducción moderada o incluso valores normales. Existe, pues, una reducción de sangre circulante en las grandes arterias, pero la reducción es menos pronunciada que, por

ejemplo, en la gangrena de los dedos o en la claudicación intermitente arteriosclerótica.

Las alteraciones en las grandes arterias apenas pueden explicar por sí solas la aparición del úlcus. Probablemente también hay trastornos arterioscleróticos en las arterias medianas, y quizás especialmente en las ramificaciones que nutren la piel y el tejido subcutáneo.

La temperatura de la piel es normal en la mayoría de casos de úlceras arterioscleróticas, y en algunos casos más elevada que la del lado «sano». Este descubrimiento no contradice de ningún modo lo dicho, y debe interpretarse como una especie de «compensación» por parte de las arteriolas. Pero aunque la afluencia de sangre a la piel hay que considerarla en cierto modo normal en estado de reposo, difiere no obstante por el hecho de que su «fuerza de reserva», si se puede emplear esta expresión, es muy inferior. Una singular manifestación de esta reducida «fuerza de reserva» son las necrosis de la piel, descritas por IPSEN, que pueden surgir ante muy débiles compresiones de la piel, cuando el suministro arterial está debilitado.

*Patogenia.* Las regiones cutáneas de la pierna por las que las úlceras arterioscleróticas tienen preferencia están parcamente provistas de arterias, y por esta causa más predisuestas. A su vez la piel en estas regiones está más expuesta a presiones, traumas y tensiones de varias clases. Quizá jueguen aquí un papel especial los llamados edemas de filtración. Son cambios que se observan principalmente, como es sabido, en las varices, y que aquí suponemos la verdadera causa de la formación del úlcus; pero no hay duda alguna de que (en todo caso de modo pasajero) también puede surgir en personas que no tienen varices, y precisamente en posición ortostática o estando de pie, cuando «la bomba muscular» es total o parcialmente inoperante. Parece bastante probable, por tanto, que incluso los edemas pasajeros, que producen síntomas insignificantes en la persona normal, puedan tener importancia si existe una reducción funcional en las arterias. Los edemas aumentarán la tensión de la piel, una presión que puede equipararse a los efectos que en las precitadas observaciones de IPSEN daban lugar a necrosis cutáneas. Como se ha mencionado, se observan a menudo además ligeras varices, con lo que se acrecientan las posibilidades de edemas de filtración y sus consecuencias.

Las llamadas infiltraciones de la pierna (BISGAARD), que además de las varices pueden deberse a otras causas, es de suponer que también pueden sobrecargar las arterias que funcionan mal. El lugar predilecto para estas infiltraciones es, precisamente, la región que rodea el malleolus medialis, que como ya hemos dicho es el lugar predilecto para las úlceras arterioscleróticas.

*Tratamiento.* El medio más importante para el tratamiento de la

úlcera arteriosclerótica es el reposo en cama. Sólo así se puede obtener alivio en la demanda sanguínea de los tejidos, ante unas arterias con deficiente funcionalismo. Debe tratarse asimismo la disminución de afluencia sanguínea. Es probable que buena parte de esta disminución deba buscarse en las arterias de calibre mediano (quizá las ramificaciones de la misma piel), en una región relativamente limitada. Fuera de esta región, la afluencia arterial debe suponerse bastante buena, así como las de las arterias muy pequeñas próximas a las úlceras, a juzgar por los datos de temperatura dérmica. Según esto, parece existir la posibilidad de incrementar la circulación colateral a través de los pequeños capilares, dilatándolos lo más posible, no solamente en la proximidad de las úlceras sino en gran extensión más allá de éstas. Aunque las arterias del orden que tratamos son pequeñas, forman, como es sabido, una extensa y compacta malla en la piel, y el caudal del conjunto de estos troncos debe ser considerable.

Para procurar una amplia dilatación de estas pequeñas arterias superficiales de la piel he probado varios métodos médicos y físicos; el calor parece ser el que surte mejor efecto. El calor se aplica en forma de grandes fomentaciones que comprenden toda la pierna, y que se cambian tres o más veces al día. Las úlceras se tratan con pequeñas compresas. En los casos en que existan infiltraciones deben tratarse con masaje diario, según el método de BISGAARD.

Con este tratamiento térmico se consigue curar la mayoría de las úlceras arterioscleróticas. Sin embargo, el peligro de recaída es grande, por cuyo motivo es conveniente continuar el reposo en cama y la aplicación de compresas por algún tiempo después de la curación. El paciente debe acostumbrarse luego gradualmente a tolerar la carga que representa el andar, y suelo recomendar que usen una venda elástica (colocada según el método Bisgaard) o una media o calcetín de goma, como protección contra los traumatismos, enfriamientos y edemas de filtración. A pesar de estas reglas preventivas, las recaídas no son raras; pero en bastantes casos la curación ha durado muchos años.

TOMÁS ALONSO

APORTACIÓN A LA CLÍNICA DE LAS ÚLCERAS HIPERTENSIVAS  
(Zür Klinik der Hypertoniegeschwüre.) — SCHMITZ, R. «Dermatologische Wochenschrift», tomo 131, núm. 11; 1955.

La úlcera crural no constituye una unidad nosológica ni en forma alguna se trata de un problema sólo de insuficiencia venosa.

Las úlceras de las piernas no basadas en un simple complejo sintomático varicoso se agrupan bajo el concepto de úlceras supramaleolares, puesto que se localizan por encima de los maléolos y porque, dada la particularidad de su asiento, se diferencian de la característica úlcera varicosa.

MARTORELL, en 1945, separó del grupo de las úlceras supramaleolares un cuadro nosológico especial: la *úlcera hipertensiva*. Este autor la describe de la siguiente forma. Casi exclusiva de mujeres de tiempo hipertensas, con considerable aumento de la tensión diastólica. Muy superficiales, dolorosas, por lo general bilaterales y simétricas, sobre la región anteroexterna de la transición del tercio medio al inferior de las piernas. No existe edema ni signos de estasis. Los troncos arteriales principales son permeables por completo, con gran amplitud pulsátil. No existen, pues, las características de una hipoxemia crónica indicadora de una obliteración crónica de los grandes vasos arteriales. Se inician con una mancha equimótica que, desintegrándose por la noche, deja una úlcera. En ocasiones, en lugar de presentarse en ambos lados, la úlcera es unilateral; pero en la región simétrica de la otra pierna se observa la característica mancha equimótica. El primer signo clínico de la necrosis es, pues, una extravasación, por lo común simétrica. A partir de la necrosis puede formarse una úlcera o solucionarse sin formación ulcerosa. Se ignoran los factores que llevan, después de un principio simétrico, hacia una evolución dispar del cuadro nosológico, orientando hacia la ulceración o la reparación de la necrosis.

En las úlceras hipertensivas se observa, histológicamente, una piel con arteriolas estenosadas y alteradas por la hipertensión, con hialinización entre el endotelio y la elástica interna y proliferación del endotelio arteriolar.

Estas características han sido confirmadas por otros autores.

En la Universitäts-Hautklinik hemos visto hasta ahora dos enfermos con úlcera hipertensiva. Hay que resaltar que la úlcera aparecía sólo en un lado. En la pierna, donde más adelante se desarrolló la úlcera, ambas enfermas sufrieron, bastante tiempo antes, una lesión adicional: una fractura, una parálisis apoplética. Al medio preparado por la hipertensión se añade así una reacción individual en el sentido de GOTTRON, posible causa final de la necrosis. La observación clínica hace probable, además, que el primer signo en el inicio de la úlcera hipertensiva no sea una hemorragia en masa, sino hemorragias puntiformes capilares.

*Observación núm. 1.* — E. K., de 69 años. Fractura de pierna izquierda en 1932. Inicia tratamiento por hipertensión en 1950. A partir de un golpe en la pierna, en 1953, aparece una mancha equimótica que al poco se ulcera.

En la actualidad, astenia, tensión arterial 240/120. En la parte externa de la unión del tercio medio con el inferior de la pierna izquierda presenta

una úlcera oval, superficial, de 9 x 8 cm. y fondo rojo frambuesa, con escasa granulación y bordes cortados a pico.

La región circundante más próxima a la úlcera muestra hemorragias puntiformes rojo cereza, agrupadas en forma de mancha y que luego desaparecen para constituir manchas hemorrágicas mayores. Estas nuevas necrosis aumentan el tamaño de la úlcera en los primeros días de observación. Por otra parte, se observan manchas desperdigadas de hemosiderina, del tamaño de un grano de mijo. Estas inclusiones de pigmento hemático se hallan también en la otra pierna, pero faltan en ella las hemorragias puntiformes recientes y en especial las eflorescencias agrupadas o manchas equimóticas. No existe hiperqueratosis de los pies ni subungueal. Pulso pedio presente y con latido intenso. No edema ni varices; pero por encima de las grandes venas de las piernas se reconocen hemorragias puntiformes de color rojo marrón, muy densas y distribuídas a modo de carreteras.

La inyección de histamina y la aplicación percutánea de éster nicotílico apenas provocan reacción vasomotora en la pierna izquierda, mientras en la derecha aparece la característica triple reacción a la histamina y el eritema edematoso por el éster nicotílico.

La biopsia del borde externo de la úlcera pone de manifiesto una epidermis acantósica de moderada intensidad. Fondo de la úlcera formado por tejido de granulación, con abundante líquido; en la profundidad, tejido cicatrizal. En las capas superiores, infiltración hasta cierto punto intensa de células mixtas, granulocitos, linfocitos y elementos histiocitarios y fibroblastos. En las zonas más profundas, intensa neoformación de tejido conjuntivo, infiltración celular escasa, extravasación sanguínea con depósitos de hemosiderina. Por fuera de la úlcera, en los límites cutis subcutis, se encuentra una gran arteriola con su túnica media completamente hialinizada. Advenicia indemne. En el tejido de granulación de la úlcera se hallan arteriolas aisladas hialinizadas, preexistentes o neoformadas.

*Observación núm. 2.* — O. N., de 60 años. Apoplejía con hemiplejía izquierda en 1951, que persiste.

En la actualidad, tensión arterial 190/120. Parálisis espástica en brazo y pierna izquierda. En esta última, hiperreflexia, Babinsky positivo.

En la cara externa de los límites del tercio medio con el inferior de la pierna izquierda se observa una úlcera muy superficial, de forma oval, de 7 x 5 cm., con fondo rojo oscuro y prácticamente libre de granulación.

Con tratamiento vasodilatador (simpaticolíticos) se produce con rapidez la aparición de hemorragias puntiformes densamente agrupadas por encima de la úlcera y que durante la noche se ven recubiertas por manchas hemáticas mayores, que luego se desintegran formando úlceras.

El pulso pedio izquierdo es más débil que el derecho. Reacción a la his-

tamina, negativa. No hay hiperqueratosis plantar ni subungueal. No varices ni edema.

Por su formación tan rápida, la úlcera hipertensiva tiene las características del infarto cutáneo. Aunque es indudable la presencia de isquemia cutánea en enfermos con hipertensión y lesiones hipertensivas arteriolas, no parece apropiado designar la úlcera hipertensiva como «infarto isquémico». La observación clínica de las tres fases de dicha úlcera: hemorragias puntiformes agrupadas, hemorragias en masa y úlcera clínicamente observable, parece indicar que sucede algo semejante al reblandecimiento rojo y posteriormente blanco-rojo cerebral. Valorando los hallazgos histológicos, cabe en lo posible que el reblandecimiento cerebral blanco-rojo y la úlcera hipertensiva tengan una íntima semejanza; no obstante, es imposible afirmar con seguridad cuál es la morfología histológica de una determinada fase clínica de tal úlcera.

Si, basándonos en las observaciones clínicas, se intenta reconstruir la cadena de los procesos patológicos en la génesis de la úlcera hipertensiva, es verosímil la teoría de RICKER y la que se apoya en la interpretación patológica de la hemorragia cerebral de NORDMANN. Las hemorragias puntiformes capilares serían el primer signo de un trastorno circulatorio periestático, como sucede con la corriente descendente ante una estenosis de una pequeña arteria. Este trastorno circulatorio es regresivo. Quedan entonces hemorragias puntiformes que se transforman luego en pigmento y representan un hallazgo frecuente no privativo de las piernas del hipertenso. Si la alteración circulatoria aumenta, sobreviene la necrosis. En este momento, en la úlcera hipertensiva se produce de modo regular una hemorragia en masa. Con seguridad, según lo dicho, no es ésta lo primario, pudiendo originarse en otro sector de la circulación que no sea el de las hemorragias puntiformes, es decir, el de las arteriolas necrosantes. Hasta el momento no se han señalado en la literatura las hemorragias puntiformes previas o iniciadoras de la úlcera hipertensiva. Ello podría ser debido a que son de muy corta duración. Si la alteración circulatoria regresa, pueden pasar inadvertidas; si, en cambio, se produce una necrosis, suelen quedar enmascaradas por la hemorragia en masa. El que en las dos pacientes comentadas en este trabajo haya sido posible comprobarlas, es debido, seguramente, sólo al hecho de que durante su estudio clínico se fueron formando nuevas úlceras hipertensivas.

Igual que en la hemorragia cerebral, en la úlcera hipertensiva también se puede plantear el problema de si un aumento repentino de la presión sanguínea, por ejemplo, es suficiente para ocasionar un trastorno circulatorio local, o bien, si la úlcera hipertensiva se produce sólo cuando a la hipertensión arterial se suma un trauma adicional o una estasis venosa brusca.

Aun cuando es seguro que en las pequeñas arterias de un hipertenso con

una alteración orgánica o funcional de cierto grado es suficiente un espasmo espontáneo para iniciar la alteración local, hay que tener en cuenta, además, la cuestión de los traumatismos y la estasis venosa.

Precisamente ya el propio enfermo señala los traumatismos como relacionados con la aparición de la úlcera. Hay que contar, no obstante, con que el grado elevado de irritabilidad vasomotora y su consiguiente predisposición a la vasoconstricción hace que, en los hipertensos, un trauma que en los individuos sanos no ocasionaría trastorno alguno pueda conducir en aquéllos a un trastorno local lo suficientemente intenso y duradero para iniciar la necrosis. En relación con el desencadenamiento de trastornos circulatorios intensos hay que llamar la atención, con GOTTRON, sobre el papel esencial de la vasoconstricción traumática en la génesis de las afecciones del tejido adiposo, y tener en cuenta que los vasomotores del tejido graso también responden a estímulos muy pequeños.

En cuanto la estasis venosa, se comprueba unánimemente en la literatura que ni las varices ni los signos de estasia venosa pertenecen al cuadro patológico de la úlcera hipertensiva. Habrá que contar, sin embargo, con la posibilidad de que con la labilidad de las regulaciones circulatorias periféricas en el hipertenso se pueda producir una insuficiencia venosa no tan marcada como para que se pueda demostrar clínicamente. La estasis venosa actuaría como la «gota que hace rebosar el vaso», y también provocando una pequeña alteración en la función de transporte en una pierna sobrecargada por la presión ortostática de la columna sanguínea. En el hombre las venas de la pierna están ya sobrecargadas por la marcha erguida; en edades avanzadas, una mínima sobrecarga adicional, como es una estasis en la pequeña circulación, sería suficiente para desencadenar una perturbación circulatoria en las pequeñas arterias de la pierna gravemente lesionadas por la hipertensión. La enferma de la observación núm. 1 presenta en la pierna afecta una insuficiencia de sus venas, que se pone de manifiesto por las hemorragias puntiformes extendidas en forma de carreteras por encima de dichas venas.

Hemos señalado que el infarto, o sea, la úlcera hipertensiva, se ha presentado sólo en un lado en ambas pacientes. Dado que sería raro la presencia de alteraciones arteriales unilaterales en un hipertenso, hay que considerar la posibilidad de que en los dos casos se sume una alteración circulatoria adicional, posiblemente preexistente mucho tiempo antes de aparecer la úlcera y que en forma crónica haya sumado una sobrecarga a los vasomotores.

La paciente de la observación núm. 1 sufrió una fractura de la pierna mucho tiempo antes de la aparición de la úlcera. Fractura que quizá predispuso a la constricción arteriolar en el lado izquierdo, que luego se añadió a las alteraciones vasculares orgánicas propias de la hipertensión. Los espasmos de los vasos pueden persistir después del trauma (KÜTTNER y BARUCH,

LERICHE, WILDEGANS). Años después de una fractura, las alteraciones circulatorias de la pierna pueden conducir también a una claudicación intermitente (WILDEGANS). La duración y grado del trastorno dependen de la irritabilidad vasomotora, afectando con predilección las arteriolas y capilares, es decir, aquellos segmentos vasculares que con más persistencia lo están en la hipertensión.

La paciente de la observación núm. 2 presenta la úlcera en la pierna del lado hemipléjico. Es posible que con la hemiplejía, sufrida un año antes, el tono vascular sufriera una alteración en la extremidad afecta, en el sentido de una mayor predisposición al espasmo de los vasos de la pierna, es decir, que se hayan anulado las reacciones contra estos espasmos. La hipotrofia de una extremidad paralizada provoca, de por sí, una pérdida relativa de la regulación vascular periférica (RATSCHOW). Si la parálisis es antigua, predomina en la extremidad afectada una tendencia a la vasoconstricción, cuando al principio existía más bien una tendencia a la vasodilatación.

La anamnesis de ambas enfermas sugiere, con cierta verosimilitud, que las úlceras no hayan aparecido únicamente por la enfermedad hipertensiva, sino también por lesiones adicionales sobreañadidas en la circulación local, que predispondrían, como la hipertensión, a una mayor tendencia a la vasoconstricción.

Como que los primeros signos de una úlcera hipertensiva en forma de hemorragias capilares consiste en una púrpura, se impone la diferenciación con la púrpura de Majocchi, que, como ha demostrado GOTTRON, es una enfermedad del hipertenso. Las diferencias clínicas son llamativas, por lo que la confusión apenas es posible. GOTTRON describe la púrpura de Majocchi como una eflorescencia bien ordenada, primariamente aislada, que se va aproximando; puntiforme, rojo azulada y más tarde marrón amarillenta; telangiectásica, hemorrágica y, por último, pigmentada en forma de manchas. A los focos patológicos les falta la tendencia a la confluencia. La evolución e involución se efectúan muy lentamente. Las alteraciones de la pared vascular se observan sólo después de un tiempo prolongado de duración y, entonces, de modo predominante en el subcutis.

La confrontación de la úlcera hipertensiva — que se desarrolla con hemorragias maculares pequeñas en la hipertensión fija — con la púrpura de Majocchi — que se mantiene en pequeñas manchas en una hipertensión lábil — muestra particularidades comunes y otras contradictorias.

*Características contradictorias*

ÚLCERA HIPERTENSIVA  
(según MARTORELL)

Hipertensión fija.  
Casi sólo en mujeres.  
Evolución rápida.  
Confluencia marcada de la eflorescencia primaria.  
No telangiectasias.  
Alteraciones vasculares siempre presentes.

PÚRPURA DE MAJOCCHII  
(según GOTTRON)

Hipertensión lábil.  
Más frecuente en los hombres.  
Evolución lenta.  
Ninguna confluencia.  
Telangiectasias.  
Rara vez alteraciones vasculares.

*Características comunes*

Hipertensión.  
Simetría.  
Ausencia de estasis venosa.  
Ausencia de graves alteraciones nutritivas de los tejidos.  
El cuadro patológico puede detenerse en diferentes grados de su evolución.

Probablemente existen en su patogenia circunstancias comunes. La evolución tan dispar de los fenómenos hemorrágicos, con los dos caracteres del hipertenso: hipertensión fija e hipertensión lábil, podría ser un problema de grado, en el sentido de que en la úlcera hipertensiva y su hemorragia puntiforme inicial queda aislado del suministro sanguíneo todo un sector vascular y está abocado a la periectasis; mientras que en la púrpura de Majocchi la alteración funcional causal tiene su asiento en las ramas terminales de tal sector, por lo que no se necrosa nunca todo el sector, aunque, si sus ramas están muy afectadas, puede dibujar su contorno en la piel por las eflorescencias.

TOMÁS ALONSO

OSTEOCONCRODISPLASIAS Y LESIONES ASOCIADAS. A PROPÓSITO DE UN SÍNDROME DE MAFUCCI (*Ostéochondrodysplasies et lésions associées. A propos d'un cas de Syndrome de Mafucci*). — AIMES, A. y FRANCHEBOIS, P. «La Semaine des Hôpitaux de Paris», año 31, núm. 7; 30 enero 1955.

Los problemas nosológicos y patogénicos referentes a las discondroplasias son aún oscuros. Estas afecciones son raras, y más todavía la asociación de

sus lesiones. Tal ocurre con el complejo condrodisplasia-angiomatosis. Hemos visto un nuevo caso que resumimos.

**OBSERVACIÓN.** — B. F., 44 años. Ingresa el 27-III-52, por «trastornos tróficos de los miembros inferiores». Evidente acortamiento de los miembros superior e inferior derechos, con radio curvus y genu valgum importante.

Pigmentación reticulada en las dos piernas. Placa pigmentada muslo derecho. Numerosas tumefacciones esqueléticas difusas en manos. Pie valgo bilateral con tegumentos engrosados y supuración epidérmica. Numerosos nódulos subcutáneos, blandos, azulados, de revestimiento verrucoso.

**Antecedentes.** — Normalidad al nacer (?). Tifoidea a los 12 años. A los 13, genu valgum. A los 14, deformaciones manos y pies. Estabilizada desde los 35 años. Nada familiar.

**Radiología.** — Miembro superior derecho: se presentan tres radiografías con las imágenes de condrodisplasia. Miembro inferior derecho: genu valgum, aspecto fibrogeódico de ciertos sectores femorales. Pies: deformaciones en algunos metatarsianos, que se observan abombados y con aspecto geódico. Numerosos flebolitos. Nada en cráneo.

**Conclusiones:** Discondrodisplasia de predominio derecho.

**Laboratorio.** — Calcemia, 101 mg./l.; fosforemia, 42 mg./l.; potasemia, 200 mg./l.; fosfatasas, 8'3 u. Bodansky. Relación cloro globular/cloro plasmático,  $1'96/4'36=0'45$ . Tiempo de Quick, 14 segundos. Protrombina, 100 %. Resto, normal.

**Electroencefalograma,** normal.

**Biopsia.** — En piel a nivel de un nódulo, epidermis adelgazada, dermis e hipodermis ocupadas por neocavidades vasculares con aspecto de angioma cavernoso o capilar según la región. A nivel de un nódulo óseo no existe tejido óseo claramente diferenciado, sino un tejido fibromixcondroide; la substancia fundamental es tan pronto basófila — como la condrina, reconociendo en su interior condroblastos — como acidófila, apareciendo entre ellas fibrillas colágenas. Nos hallamos ante una discondroplasia por metaplasia fibromixoide, donde los elementos figurados se modelan sobre la substancia fundamental de nueva formación que habitan. Conclusión: proceso mesenquimatoso con potencialidad fibroangiomatosa para el dermis y fibromixoide para el cartílago.

**Evolución.** — Mejoría con curas locales y antibióticos. Alta del Servicio el 1-VII-52. Reingresa el 27-X-52, con agravación de sus lesiones cutáneas, engrosamiento tegumentario escleroso, ulceraciones múltiples. A pesar de su estancia en el Servicio de Dermatología, amputación de la pierna el 16-II-53.

**Arteriografía** de la pieza operatoria: troncos normales, algunas placas opacas limitadas correspondientes a la opacificación de ciertos angiomas. Alta en abril de 1953.

\* \* \*

El primer caso indiscutible publicado de esta asociación se debe a MA-FUCCI (1881). KAST y RECKLINGHAUSEN (1889) publican el segundo, en cuyo enfermo se asociaba vitíligo.

Hemos podido recoger 29 casos (cuyas características principales se resumen en un cuadro). La recapitulación de ellos permite las siguientes comprobaciones de interés:

1. *Lesiones óseas.* — Condromatosis difusa en el 44 %; discondroplasia unilateral, tipo Ollier, 37 %; asociación de ambas, 17 %; degeneración sarcomatosa, 17 %.

2. *Lesiones de las partes blandas.* — La angiomatosis subcutánea es constante. En el 20 % de los casos (6) se señala angiomatosis visceral, aunque en realidad es más frecuente (falta o incompleta autopsia).

Se han observado discromias cutáneas en el 13,79 % (4) de los casos (nevus, vitíligo, pigmentaciones anormales).

#### PROBLEMAS NOSOLÓGICOS.

I. *¿Es legítimo aislar un síndrome «condrodisplasia-hemangiomatosis»?* Los 11 casos de esta estadística de angiomatosis difusa asociada a discondroplasia tipo Ollier no puede ser una simple coincidencia. Por otra parte, como veremos, confirman esta autonomía argumentos patogénicos.

II. *¿Es preciso matizar aún más y subdividir este síndrome en formas clínicas?* 1.º A los casos de lesión osteocartilaginosa, ¿conviene oponer los casos con condrodisplasia tipo Ollier (unilateral, de predominio proximal) y aquellos con condromatosis difusa (bilaterales, sobre todo distales)? Creemos que no. La mayor parte de los autores admiten la casi identidad de ambas formas. De otra manera sería complicar un síndrome de por sí complejo.

2.º En cuanto a las partes blandas, ¿conviene distinguir el síndrome «condrodistrofia-angiomatosis» (25 casos) del «condrodistrofia-angiomatosis-lesiones discrómicas»? Bajo el punto de vista clínico, parece legítimo, si bien ya veremos qué ocurre bajo el patogénico. Por ello, creemos debe denominarse síndrome de Mafucci a los primeros y síndrome de Kast a los segundos.

III. *Existen síndromes que uno no puede dejar de aproximar.*

1.º Existe de modo indudable un síndrome discondroplasia-discromia cutánea.

2.º Observaciones de casos de «síndrome de Albright», asociando, además de pubertad precoz, fibrosis ósea-condromatosis-discromia, nos acercan a ciertas formas de displasia fibrosa de Jaffe-Lichtenstein. Y a la inversa, casos de «síndrome de Albright» presentan malformaciones vasculares (aneurismas

arteriovenosos múltiples, coartación aórtica, coartación con atrofia de un riñón, angiomas).

Por otra parte, displasia fibrosa y displasia cartilaginosa ¿no son parientes cercanos? La identidad de origen embrionario ha sido sostenida por varios autores.

3.º La asociación «anomalía ósea-angioma-discromia» nos lleva a recordar el síndrome de Klippel-Trenaunay (hipertrofia ósea unilateral-nevus angiomatoso-varices) y su afección gemela la «hemangiectasia hipertófica de Parkes-Weber». Pero, nos preguntamos, hipertrofia no es distrofia... Sin seguir ciegamente a CABITZA, que casi identifica los síndromes de Mafucci, Klippel-Trenaunay y Parkes Weber, no podemos por menos que acercarlos clínicamente. El estudio patogénico no se opone a ello.

### PROBLEMAS PATOGENICOS

Ya desde el principio una comprobación se impone: en todos los síndromes que hemos citado las anomalías conciernen a órganos de origen mesodérmico: tejidos óseo, vascular, conjuntivo de sostén, etc. Aunque parece sorprendente que admitamos un origen mesenquimatoso para las discromias, no olvidemos que los melanoblastos de la «red trofomelánica» de Borrel-Masson provienen de una diferenciación del sistema retículo endotelial, por tanto restos del mesenquima embrionario indiferenciado (CAILLIAU). Por otra parte, existen las «meso-ectodermosis».

¿Cuáles son las hipótesis patogénicas actuales para las diferentes afecciones que hemos estudiado?

1.º Para las condromatosis se admite una displasia del mesenquima osteoformador, por mecanismo simpático desconocido que actúe sobre el cartílago de conjugación; una lesión de la columna intermedio lateral. Esta lesión ¿es adquirida (in utero) o hereditaria? Las hipótesis de la genética moderna: efectos múltiples de un «single gene», linkage, etc., pueden explicar los misterios aparentes de su transmisión.

2.º Para las condromatosis asociadas de tipo Mafucci, estas hipótesis se confirman: displasia mesodérmica congénita por trastorno neurotrófico fetal, por linkage. STRANG y RENNIE dicen que las lesiones mesenquimatosas son simultáneas, no engendradas una por otra. En nuestro caso: metaplasia mesenquimatosas tanto para los angiomas como para los condromas.

3.º Para las displasias fibrosas se confirma la hipótesis de una displasia embrionaria: trastornos del mesenquima osteoformador, de origen genético para el Albright. Los trastornos endocrinos, no constantes, tendrían un origen distinto.

Ciertos autores afirman la comunidad patogénica con las condromatosis: anomalía de repartición y ordenamiento de los elementos mesodérmicos tras la segmentación; infección «in utero» transmitida por la madre.

4.º En cuanto al Klippel-Trenaunay y el Parkes Weber, el problema se complica. Todos los autores admiten el origen disembrioplástico de los naevi y de los angiomas.

En cuanto a las varices, las angiografías ponen en evidencia la frecuencia de anomalías vasculares profundas («Shunt» arteriovenosos) a las cuales podrían ser secundarias.

El origen de las lesiones óseas es, en cambio, debatido. La mayoría admite que las lesiones vasculares y esqueléticas tienen un origen mesenquimatoso simultáneo. Esto es violentamente combatido por SERVELLE, quien dice que las malformaciones vasculares por su repercusión circulatoria (hipertensión venosa) podrían entrañar la hipertrofia ósea. Los argumentos son de peso, pero esto no impide a CABITZA sostener aún en 1951 la estrecha analogía entre los síndromes Mafucci-Kast y de Klippel-Trenaunay y Parkes Weber.

Nosotros, sin querer agrupar en un mismo cuadro estas afecciones, creemos — reflexionando a propósito de nuestro caso —, como otros, que esta reagrupación debe intentarse. En el aspecto clínico se impone. En el aspecto patogénico tienen un eje común, una desviación de los elementos del mesenquima embrionario, cuyo origen genético se nos escapa todavía.

Retengamos un hecho: la noción de «mesenquimosis de potencialidad fibroangiomasosa y fibromixioide» (H. L. GUIBERT) en nuestro caso, «con transformación, según los sectores, de los elementos figurados siguiendo las modificaciones de la substancia fundamental». La potencialidad fibroide puede conducir, por ejemplo, a una displasia fibrosa, siguiendo las modificaciones de la substancia fundamental.

Otro argumento de unidad es la frecuencia de las degeneraciones sarcomatosas en estas diferentes afecciones. La alteración del mesenquima embrionario puede llevar lejos...

En cuanto hace referencia a las discromias asociadas, en su mayoría, dérmicas, son de origen mesenquimatoso; para las epidérmicas puede tratarse de una mesoectodermosis.

Los síndromes de Klippel-Trenaunay y de Parkes Weber son los únicos que parecen separarse del grupo por la naturaleza y origen de sus lesiones óseas.

Si los demás síndromes son como hermanos, podemos considerar los últimos como primos hermanos. Los trabajos futuros se encargarán de hallarles nombre verdadero basado en una sólida clasificación, con objeto de suprimir la actual nomenclatura llena de nombres propios y sinónimos y perfectamente confusa.

ALBERTO MARTORELL

CLÍNICA, SINTOMATOLOGÍA, PATOGENIA Y HEREDOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME KLIPPEL-TRÉNAUNAY-WEBER (*Zür klinik, symptomatologie, pathogenese und erbpathologie des Klippel-Trénaunay-Weber schen syndroms*). — KOCH, GERHARD. «Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae», vol. 5, pág. 326; julio 1956.

En 1900 los franceses KLIPPEL y TRÉNAUNAY establecieron el síndrome clínico del «nevus varicoso osteohipertrófico», caracterizado por la triada nevus, osteohipertrfia y varices. El autor revisa la literatura mundial y se detiene a considerar los elementos del síndrome.

El *nevus* es generalmente un «nevus vasculoso» y es ya visible al nacer.

Las *varices* han sido explicadas por diversos mecanismos. SERVELLE y PERROT BARDET creen en un obstáculo en la vena poplítea. SARROUY, GUILLOT y colaboradores encuentran una aplasia del sistema venoso profundo. ALLEN, BARKER y HINES (1946), MARTORELL, NORTON, etc., encuentran fístulas arteriovenosas. MEIER describe un caso en brazo izquierdo en un joven de 21 años que atribuye a hipoplasia de la subclavia.

La *osteohipertrfia* raramente es congénita, aparece con el tiempo y produce el alargamiento de la extremidad con inclinación de la pelvis y genu valgus compensadores.

#### CASUÍSTICA :

*Primer caso.* Muchacho de 15 años. Mellizos en la familia. No antecedentes familiares de malformaciones vasculares. Padres no consanguíneos. Nacimiento y primera infancia normales, sin síntomas de trastornos psicopáticos. Desde nacimiento nevus en la mitad derecha del cuerpo con tendencia eczematosa.

Escarlatina sin complicaciones. En los primeros años de escuela ya se notaba un carácter especial. No aprendía, era mentiroso, se irritaba contra sus compañeros. Gozaba en destruir.

A los 11 años por primera vez comete un acto delictivo rompiendo un cristal de un camión, robando herramientas, y poco más tarde roba una motocicleta. A los 13 años robo con fractura en un almacén de víveres, llevándose una considerable cantidad. A los 14 años es internado, siguiendo pícaro, mentiroso, sucio e insolente. Huye después de perpetrar otro robo, siendo capturado de nuevo y condenado a 4 semanas de arresto. Nueva evasión y nueva captura.

La pierna derecha en los últimos años se desarrolla más que la izquierda sin saberse exactamente cuándo comenzó esta evolución.

Exploración: Aspecto que corresponde a su edad. Nevus vasculoso, rosa pálido, en la mitad derecha del cuerpo, que en algunos sitios sobrepasa lige-

ramente la línea media. Pene también afectado hasta la línea media. Escroto libre. El nevus está surcado por algunas porciones de piel normal; más en la parte dorsal que en la ventral. Limitación segmentaria del nevus en la mano derecha. En muslo derecho, en brazo derecho y en nuca se encuentran puntos de melanoma como cabezas de alfiler sobre el nevus vasculoso. Pelos de pigmentación más oscura en la zona névica. Pierna derecha 5 cm. más larga que la izquierda, compensada por la inclinación de la pelvis y genu valgus en la pierna derecha.

R. X. : Ningún trastorno en huesos salvo el aumento de longitud.

En la pierna y situada profundamente se encuentra una masa vascular no pulsátil de la que sale una vena que aparece en la superficie. Ningún soplo. Perímetro de la pierna derecha 30 cm. y de la izquierda 27 cm. Perímetro de muslos, igual en ambos lados.

Exploración neurológica: Nervios craneales normales. En ojos se aprecian las papilas mal limitadas en el borde superior. Ninguna tortuosidad de los vasos retinianos. Campos visuales normales.

Sin trastornos neurológicos. Radiografía de cráneo sin calcificaciones intracraneales anormales y con silla turca de aspecto normal.

Encefalograma normal. No se obtuvo mielograma. El líquido cefaloraquídeo normal, sin aumento de células ni albúminas.

Wassermann en líquido cefaloraquídeo y en sangre negativos. Velocidad de sedimentación no aumentada. Cuadro sanguíneo normal. Orina normal. No se practicó arteriografía.

Psiquis: Buena orientación de tiempo, espacio y personas. Sin déficit de inteligencia. Muy afectivo.

Diagnóstico: Síndrome de Klippel-Trenaunay-Parkes-Weber. Psicópata asocial.

*Segundo caso:* Niña de 2 años y medio. Padres sin consanguinidad. El padre con síndrome postcontusional por accidente de trabajo ha estado repetidas veces en tratamiento. Madre con varices bilaterales desde la infancia.

En los antecedentes familiares no se encuentra ninguna malformación vascular ni nevus familiar. Entre los hermanos del abuelo materno se encuentran dos mellizos varones.

Tiene un hermano y hermana mayores. Nacida a término, comprobando la comadrona manchas rojizas en la pierna derecha.

Al extenderse estas manchas se intentó radioterapia a los 5 meses de edad, resultando infructuosa. Al año y medio empezó a andar (más tarde que sus hermanos). Lento aumento de la pierna izquierda y del nevus, apareciendo venas superficiales en la cara externa. Cansancio de la pierna izquierda al estar de pie o dembular.

Exploración: Aspecto correspondiente a su edad. Normal, neurológica y

psíquicamente. Exploración interna negativa. Nalga izquierda más desarrollada que la derecha, con pliegue glúteo más profundo que el derecho. Medidas longitudinales: Espina ilíaca anterosuperior hasta maléolo interno, 44 cm. en lado izquierdo y 42 cm. en derecho. Perímetro en muslo izquierdo 22,5 cm., en derecho, 21,5 cm.; en la pantorrilla izquierda 18,8 cm., en derecha, 18,4 cm. Tobillo izquierdo 13,4 cm., derecho 13 cm. En dorso del pie 14,5 cm. en ambos lados.

Nevus vasculoso en forma de manchas irregulares y mal limitadas en la cara externa de la pierna izquierda y sobre el dorso del pie. Venas superficiales dilatadas en la cara externa de la pierna.

R. X.: En sacro, fisuras sospechosas de espina bífida. La fosa ilíaca izquierda un poco más pequeña que la derecha. El espesor del fémur izquierdo sobrepasa en algunos milímetros el del derecho. En el pie no se aprecia una clara diferencia de tamaño.

Vista a los dos años de la historia anterior se comprueba un mayor aumento de longitud de la pierna izquierda y de las varices. Explica que a los tres años y medio de edad se desbridó un presunto absceso en nalga izquierda y que se encontraron unos profundos paquetes venosos que sangraron en abundancia, siendo muy largo el proceso de curación.

## DISCUSIÓN

Podría incluirse al Klippel-Trénaunay dentro de los grupos de hipertrofia circunscrita, pero la característica del síndrome no es sólo la hipertrofia sino especialmente las malformaciones vasculares (o sea el nevus y las malformaciones venosas o arteriovenosas).

Parece que se trata de una distrofia congénita compleja, como lo apoya el hecho de presentarse a veces asociada a numerosas otras malformaciones, como sindactilia (FRIEDBERG), arachnodactilia (MARTORELL), membrana natatoria (LIEBENAM), espina bífida, luxación congénita de la cadera, micro y acrocefalia, etc.

Los casos de hemihipertrofia de cara, cráneo y cerebro no son verdaderos Klippel-Trénaunay por faltar las malformaciones varicosas.

El Klippel-Trénaunay se presenta muy a menudo en combinación con otros síndromes neurocutáneos que afectan al desarrollo del meso y ectodermo, y en cambio muy raramente afectan el entodermo. Por ello la mayoría de autores incluyen al Klippel-Trénaunay en el grupo de las facomatosis (HOEWE), hamartosis (WOHLWILL), malformaciones ecto-mesodérmicas (OEHLER) o síndromes neurocutáneos.

Se ha discutido mucho la etiología. Para unos sería una alteración plasmática del germen. Para la mayoría, una infección en la vida intrauterina en sus primeras fases.

KLIPPEL y TRÉNAUNAY atribuían el origen del síndrome a un «proceso de infección local» durante la vida embrionaria. La heredosífilis parece no desempeñar ningún papel etiológico.

Actualmente parece darse más importancia a los trastornos exógenos (embriopatías, toxoplasmosis, traumas, irradiaciones, escasez de oxígeno, etcétera), sin que pueda sentarse una conclusión definitiva.

A los que creen que el trastorno de la circulación venosa es la causa de la hipertrofia se les puede decir que muy a menudo la hipertrofia precede a la anomalía vascular, y a veces la anomalía vascular y el nevus afecta la extremidad no hipertrófica. Parece, pues, que no hay una relación de causa a efecto entre los trastornos vasculares y la hipertrofia.

Se han invocado trastornos de los ganglios simpáticos o de los centros simpáticos medulares que darían lugar a una dilatación de los capilares y, más tarde, de vasos mayores, que formarían los angiomas y las dilataciones venosas; pero tampoco esta «teoría simpática» ha tenido comprobación.

Finalmente vienen GESELL y HUECK apoyando la teoría que considera la hemihipertrofia del cuerpo como una mínima forma de construcción gemelar. La substancia que determina el crecimiento del individuo estaría mal repartida en la célula germinativa.

Los estudios sobre la herencia son muy interesantes y no se comprende porqué la mayoría de autores han rechazado como causa etiológica un trastorno de los genes. El autor expone en una tabla los estudios sobre antecedentes familiares de los casos publicados por diferentes autores, encontrando manifestaciones fenotípicas muy variadas, y la herencia puede ser dominante o recesiva.

JOSÉ VALLS-SERRA

FENÓMENO DE RAYNAUD: SU MECANISMO Y TRATAMIENTO  
(*Raynaud's Phenomenon: Its Mechanism and Treatment*). — MARTIN, PÉTER. «The Practitioner», vol. 177, pág. 176; agosto 1956.

La intermitencia de las crisis distingue al síndrome de Raynaud de otras afecciones como la cianosis persistente de la gangrena incipiente o la acrocianosis. En el Raynaud, entre una y otra crisis existe normalidad circulatoria. Cada crisis consiste, bien en palidez o cianosis, o palidez seguida de cianosis que se presenta después de la exposición al frío y que se agrava algunas veces por la emoción.

Fisiológicamente existe una vasoconstricción de las arterias medianas, en tal grado que cesa el flujo sanguíneo. El hecho de que aparezca primero la palidez o la cianosis depende de la posición y actividad de la parte afectada al

iniciarse la crisis: si se encuentra por encima del nivel del corazón o está en actividad aparece la palidez primero, y lo contrario si se encuentra por debajo o inactiva. A la palidez puede seguir la cianosis cuando empieza a fluir la sangre al ceder parcialmente la vasoconstricción. Al restablecerse el flujo sanguíneo, por el calentamiento existe una fase de hiperemia reactiva acompañada de sensación urente y enrojecimiento, después de lo cual se vuelve a la normalidad. Aunque las partes más afectadas son los dedos, el fenómeno se presenta también en los pulgares, la mitad distal de las manos, dedos de los pies, orejas y nariz, habiéndose observado en la lengua.

Aparte del efecto que sobre el calibre de los vasos digitales puedan tener determinadas sustancias existentes en el torrente circulatorio, aquél depende de la temperatura de la región y de la actividad simpática central. Ésta aumenta con el frío corporal y en menor grado con la emoción, y disminuye con el calentamiento del cuerpo. En la persona normal el frío local o de todo el cuerpo son insuficientes para ocasionar una vasoconstricción completa, que puede producirse no obstante cuando alcanza grados excesivos. Así, en estas circunstancias anormales el Raynaud es probablemente una función fisiológica normal.

La superficie de los dedos es mayor por unidad de volumen que cualquier otra parte del cuerpo, exceptuadas las orejas. Así, los dedos y en menor proporción las manos son particularmente adecuados para la conservación o pérdida del calor corporal. El flujo sanguíneo puede variar fisiológicamente en mayor escala en los dedos que en cualquier otra superficie del cuerpo. El fenómeno de Raynaud resulta, pues, un sistema eficaz para preservar el calor ante el frío intenso. Las personas que presentan el fenómeno de Raynaud ante un frío no excesivo parecen tener una hiperreactividad al frío, y el vasoespasmismo completo se puede producir a grados menores que no implican mucha disminución de la temperatura del cuerpo. Este es el fenómeno de Raynaud en su forma más simple, lo que no constituye una entidad patológica sino más bien una exageración de un proceso fisiológico. Si existe cierto estrechamiento u obstrucción de las arterias digitales la respuesta normal fisiológica al frío ocasionará antes la oclusión completa y el fenómeno de Raynaud.

Se clasifica el fenómeno de Raynaud en dos tipos principales: primario, cuando las arterias digitales son normales; secundario, cuando existe estrechamiento u obstrucción por cualquier causa. Este último se observa en: a) Traumatismo: frío, heridas y lesiones por vibración. b) Enfermedades del colágeno; esclerodermia, lupus eritematoso disseminado, fiebre reumática. c) Alteraciones nerviosas por desuso. d) Enfermedades vasculares obliterantes: arteriosclerosis, tromboangiítis obliterante, embolia y trombosis arteriales, costilla cervical. e) Estasis en los vasos más pequeños: arteritis sífilítica, hemoaglutinación al frío, algunas enfermedades generales graves como

la leucemia, policitemia, tuberculosis pulmonar avanzada y malaria. f) Ciertas intoxicaciones : ergotina y metales pesados.

*Fenómeno de Raynaud primario.* — Se observa a menudo en niños de ambos sexos, especialmente cuando por primera vez se exponen al frío local y del cuerpo. Generalmente existen antecedentes familiares. Puede presentarse por primera vez en la segunda decena de la vida y raramente más tarde, acompañándose con frecuencia de sabañones o acrocianosis. Nunca hay alteraciones tróficas en los dedos. Con los años puede empeorar debido al engrosamiento de la íntima y a la edad que reduce algo la luz de las arterias digitales. A menudo aparecen grietas que curan en verano y reaparecen en invierno. En la pubertad o embarazo la tendencia al fenómeno de Raynaud puede desaparecer para siempre.

A falta de obstrucción arterial, para que se presente el Raynaud es necesario el enfriamiento local y del cuerpo. La arteriografía de los vasos digitales nunca revela estenosis u obstrucción y no se distingue de la obtenida en personas que nunca han tenido el fenómeno de Raynaud. La afección raramente reviste caracteres graves y por lo habitual no precisa tratamiento.

*Fenómeno de Raynaud secundario.* — La gravedad depende enteramente de la obstrucción arterial en los dedos. Aparecen trastornos tróficos con atrofias de la piel, que se vuelve brillante y fina en los dedos, desaparición del pulpejo, lentitud e irregularidad en el crecimiento de las uñas, gangrena flictenular y raramente gangrena de un dedo. Cuando la enfermedad arterial es avanzada, el frío local por sí solo puede ser suficiente para ocasionar una crisis.

*Afecciones que se acompañan de Raynaud secundario.* — Puede aparecer en los dedos después de la congelación a causa de la endarteritis sufrida que estrecha la luz arterial. En estos casos se debe a una respuesta fisiológica al frío en la zona de los dedos con aporte arterial deficiente.

Las heridas incisivas que seccionan una arteria digital pueden acarrear la aparición del Raynaud en el extremo distal a la herida.

La enfermedad de las máquinas vibratorias neumáticas pueden ocasionar incluso la gangrena por lesión de las arterias con engrosamiento de la íntima y consiguiente estenosis u obstrucción.

Las llamadas enfermedades del colágeno, entre ellas la esclerodermia, la enfermedad reumática y la poliarteritis nudosa, suelen presentar el fenómeno de Raynaud. En la esclerodermia las alteraciones vasculares anteceden en varios años a las manifestaciones y signos clínicos de la esclerodermia. En las demás enfermedades del colágeno sus síntomas predominan sobre el Raynaud.

El Raynaud que se ha dicho ocurre en las parálisis nerviosas es apenas aceptable, pues las alteraciones vasculares son las que acompañan a las parálisis y al desuso, y no son intermitentes.

Según la experiencia del autor, el fenómeno de Raynaud es raro en la arteriosclerosis y frecuente en la tromboangéitis obliterante. En los casos muy raros de costilla cervical aparece pronto la gangrena. Es atribuible a émbolos procedentes de la arteria subclavia lesionada y que se alojan en las arterias distales.

También se puede presentar el fenómeno de Raynaud en niños con lúes, hemoaglutinación al frío, policitemia vera y otras enfermedades con índice elevado de velocidad de sedimentación. El espasmo ergotínico de las arterias digitales con la consiguiente lesión del endotelio da lugar a la trombosis y aparición del fenómeno.

*Diagnóstico.* — Cuando el fenómeno de Raynaud data de mucho tiempo y no existen alteraciones tróficas, es casi seguro primario. Aunque éste suele iniciarse en la infancia, también puede aparecer más tarde, en cuyo caso con frecuencia hay antecedentes de sabañones o acrocianosis, indicando una reactividad anormal al frío. Las alteraciones tróficas significan obstrucción de las arterias digitales y son un signo importante de enfermedad vascular obliterante.

El diagnóstico diferencial entre la iniciación tardía de un Raynaud primario y otro secundario a una esclerodermia resulta a menudo difícil o imposible sin un arteriograma o la observación del paciente durante un año o más. Al iniciarse la alteración circulatoria pueden existir ya síntomas de la enfermedad, pero por regla general aquéllas anteceden en años a estos últimos.

En la mayoría de pacientes con Raynaud primario puede advertirse un pulso digital cuando el enfermo está realmente caliente, cosa que no ocurre nunca en los demás casos.

La artritis reumatoide o la fiebre reumática es a veces responsable de los síntomas, o bien existen antecedentes de una herida, congelación, uso de máquinas vibratorias. Ocasionalmente se pueden detectar en la sangre las aglutininas del frío.

*Tratamiento.* — El Raynaud primario de poca intensidad requiere proteger bien del frío las manos y el cuerpo. Cuando representa un verdadero «handicap» para el trabajo o las diversiones, la extirpación del simpático da buenos resultados, aunque en algunos casos existe cierta tendencia a la recuperación de su función, que, sin embargo, raramente llega a ser completa.

En el Raynaud secundario el tratamiento depende del grado y curso futuro de la enfermedad de las arterias digitales y de los efectos que pueden esperarse de la simpatectomía. Después de frío intenso, heridas por trauma único o repetido, es de esperar que la obliteración vascular no progrese. En la esclerodermia es probable que la obliteración aumente, sobre todo en las

Toledo, Jefe Labora Lila Hidalgo  
Ailaués, Aníbal  
Morales, Pastor Benito. ↓ N. C. Hospital Currie.

fases de actividad de la enfermedad en las que la cortisona puede ser de alguna eficacia.

La simpatectomía no está indicada cuando la obstrucción arterial es tan avanzada que el frío aplicado localmente en un dedo provoca una crisis estando el cuerpo caliente o tras practicar una «simpatectomía», mediante anestesia de los nervios cubital y mediano. Los beneficios que ocasiona la simpatectomía cervical en enfermos con lesiones arteriales recientes pueden anularse por nuevos brotes de la enfermedad, aparte de la regeneración del simpático.

Bien estudiados y seleccionados los pacientes, la simpatectomía resulta ser con gran seguridad el tratamiento más eficaz.

LUIS OLLER-CROSIET

## LA TROMBOELASTOGRAFÍA Y SUS APLICACIONES CLÍNICAS (*La thromboélastographie et ses applications cliniques*). — BENHAMOU, E. y GRIGUER, P. «La Presse Médicale», núm. 94, pág. 2157; **25 diciembre 1956.**

En estos últimos años han aparecido nuevas técnicas bioquímicas de exploración en beneficio de las enfermedades hemorrágicas, trombosis, trastornos de la coagulabilidad, etc. Recientemente una prueba física vino a añadirse a ellas: la tromboelastografía, ideada y puesta a punto por HARTERT, en 1949, la cual permite la representación gráfica de las diferentes fases de la formación del coágulo, con las correspondientes ventajas clínicas, experimentales y de control terapéutico.

I. APARATOS Y TÉCNICA. LECTURA DE LOS TROMBOELASTOGRAMAS NORMALES. — La tromboelastografía tiene como objeto el registro fotográfico de la formación del coágulo y de sus cualidades físicas en función del tiempo.

El tromboelastógrafo de Hartert se compone de tres elementos idénticos que permiten efectuar simultáneamente tres medidas.

Cada elemento consta de una cubeta metálica de acero especial, en la cual se sumerge un cilindro de igual materia situado a la misma distancia de las paredes que del fondo. Gracias a un pequeño motor, la cubeta está animada de un movimiento periódico de rotación, sobre su eje vertical, de pequeña amplitud ( $4^{\circ}45'$ ). El cilindro se halla suspendido encima de la cubeta por un hilo de torsión de acero sobre el que se fija un espejo. Este espejo refleja rayos luminosos, por una parte, hacia una escala graduada en milímetros que permite la vigilancia óptica del registro, y, por otra, hacia un tambor registro portador de un «film» fotográfico que rueda a velocidad

constante (2 mm. por minuto). Todo el sistema se mantiene a temperatura constante (37°) por un termómetro de contacto y un termostato.

La sangre se obtiene por punción venosa con o sin brazal, con agujas silicadas o pasadas al Arquad 2 C, y recogida en tubos silicados tras eliminar los primeros centímetros cúbicos obtenidos que contienen tromboplastina tisular. Se puede utilizar sangre total o plasma citratado, presentando éste la ventaja de no precisar el examen inmediato, es decir, la presencia del enfermo junto al aparato. Salvo ciertos síndromes, como las poliglobulias, donde la cantidad anormal de hematíes pueden influir sobre el trazado, recurrimos en general al plasma citratado.

Si utilizamos sangre total, se colocan 0,36 c.c. en la cubeta del tromboelastógrafo por medio de una pipeta silicada. Se sumerge el cilindro en la cubeta. Se cubre la sangre con una capa de aceite de parafina para aislar el sistema y se pone en marcha un cronómetro a la vez que el registro.

Si queremos utilizar plasma citratado, se recoge la sangre de igual modo en tubos silicados y luego se centrifuga; la centrifugación no debe ser demasiado rápida para evitar el deterioro de las plaquetas. Algunos autores prefieren la sedimentación a la centrifugación, en particular en los enfermos cuya afección entraña un aumento de la velocidad de sedimentación. Se colocan en la cubeta 0,30 c.c. de plasma, se añaden 0,06 c.c. de cloruro cálcico al 1,29 por ciento, como agente recalcificante para desencadenar la formación del coágulo plasmático. Se continúa como con la sangre total.

El registro así obtenido se divide en cuatro segmentos, de los que el último no tiene interés más que en casos particulares.

Segmento r o tiempo de reacción: comienza en el momento en que el plasma ha sido colocado en la cubeta y recalcificado, y puesto en marcha el cronómetro; termina cuando el rayo luminoso inicia su desplazamiento sobre la escala graduada para llegar a la separación de 1 mm. En el sujeto normal es igual a 8'30 para el plasma y 12' para la sangre total.

Segmento k o tiempo de coagulación: mide la rapidez de constitución del coágulo a partir de los primeros filamentos de fibrina. Comienza al final de r y termina cuando el rayo luminoso alcanza los 20 mm. Normalmente dura 3' a 4' para el plasma y 6' para la sangre total.

Segmento am o amplitud máxima: representa la distancia recorrida por el rayo luminoso entre las dos ramas simétricas de la curva. En el sujeto normal am es de 50 mm. promedio. Para medir la elasticidad máxima E se recurre a la siguiente ecuación:

$$\text{Siendo } a \text{ la amplitud, } E = \frac{100 - a}{100 \cdot a}$$

can en la cubeta 0,30 c.c. de plasma, se añaden 0,60 c.c. de cloruro cálcico E se halla aumentada cuando existe hipercoagulabilidad y disminuida cuando

existe hipocoagulabilidad. El índice de elasticidad normal se halla entre 100 y 150.

Ultimo segmento, que se puede denominar *l* y que aparece bajo la forma de una línea recta en el momento de la *lisis del coágulo*, es decir, a las 24 horas en el sujeto normal, es mucho más temprano en ciertos casos patológicos (fibrinolisis).

Para comprender los cuatro segmentos recordemos las cuatro fases de la coagulación:

1.ª fase, invisible: la tromboplastina activada por factores tisulares, celulares (plaquetas) y plasmáticos se combina en presencia de calcio ionizado con la protrombina para formar trombina. Pero esta reacción sólo puede realizarse en presencia de sustancias activadoras que se hallan en los tejidos (protromboplastina o tromboplastinógeno), en las plaquetas sanguíneas (factor plaquetario núm. 3) y en el plasma (factores antihemofílicos). Aún falta, empero, la existencia en el plasma de sustancias aceleradoras, como la proacelerina y preconvertina. Para que el segmento *r* sea normal, es preciso, pues, hallar en esta primera fase de la coagulación factores pretromboplásticos, tromboplastina, protrombina, preconvertina y proacelerina. Cuando alguno de ellos falta, *r* se alarga.

2.ª fase, visible: la trombina formada se combina con el fibrinógeno para dar una proteína insoluble: la fibrina. Para ello se necesita, pues, una concentración normal de trombina y de fibrinógeno. Toda perturbación de *k* representa una modificación de uno de los dos elementos de esta reacción.

3.ª fase: el coágulo ya constituido adquiere su máximo volumen y sobre todo su solidez, luego va a retraerse más o menos, y el segmento *am*, así como el cálculo de *E*, darán idea de la hiper o hipocoagulabilidad a la vez que de la elasticidad del coágulo.

4.ª fase: lisis del coágulo bajo la influencia de sustancias fibrinolíticas del plasma. La línea recta, infinita, que sigue a los otros tres segmentos es su testimonio, y aparece precozmente cuando se ejerce una actividad fibrinolítica anormal.

II. APLICACIONES CLÍNICAS. — Interesa sobre todo particularmente a:

1) las enfermedades hemorrágicas y su control terapéutico; 2) los síndromes de hipercoagulabilidad y las hipocoagulabilidades provocados por la heparina, heparinoides de síntesis y dicumarinas; 3) ciertas hemopatías benignas o malignas y las cirrosis hepáticas.

A) Enfermedades hemorrágicas. — Los accidentes hemorrágicos de estas enfermedades se deben a deficiencias selectivas o asociadas de los diferentes factores de coagulación: su ausencia o disminución viene marcada en las correspondientes tres primeras fases del trazado.

1.º *Hemofilias*. — Alargamiento considerable de  $r$ , seguido de un aumento de  $k$  que toma forma característica en huso, mientras  $am$  y  $E$  permanecen normales. Puede incluso, utilizando plasmas hemófilos conocidos, efectuarse el diagnóstico diferencial de las distintas variedades de hemofilia, A, B, C. A su vez puede orientarnos sobre la terapéutica, indicando si es preciso repetir transfusiones de plasma fresco o de sangre total recién obtenida.

2.º *Hipoconvertinemias congénitas o adquiridas*. — Alargamiento persistente de  $r$  en todos los miembros de la misma familia o en el mismo enfermo afecto de un síndrome hemorrágico; y es la corrección de este alargamiento de  $r$  por el plasma lo que es característico.

3.º *Afibrinogenemias obstétricas y quirúrgicas*. — Línea recta infinita, testimonio de la incoagulabilidad total de la sangre. En las hipofibrinogenemias, el alargamiento de  $k$  traduce la alteración de la segunda fase de la coagulación. Durante el tratamiento intravenoso por fibrinógeno, se puede comprobar la corrección del trastorno y observar a la vez si aparece pronto una fibrinolisis (diferencia entre afibrinogenemias por consumo excesivo de fibrinógeno o por factores fibrinolíticos).

4.º *Púrpuras trombocitopénicas esenciales o con autoanticuerpos*. — Disminución considerable de  $am$ , apareciendo el tercer segmento en forma de «nabo estrecho», en tanto que  $k$  y  $r$  no sufren más que alguna pequeña modificación. En efecto, son las plaquetas las que rigen el aspecto general de dicho segmento, mientras su papel es menos activo en la primera fase de la coagulación. Durante el tratamiento, por esplenectomía o por corticoides, el tromboelastograma se ve normalizar.

#### B) Síndromes de hipercoagulabilidad y su tratamiento por los anticoagulantes:

1.º *En los síndromes de hipercoagulabilidad sanguínea en el curso de trombosis (trombosis cerebral, infarto de miocardio, flebitis)*,  $r$  está considerablemente acortado,  $k$  francamente disminuída y  $am$  muy aumentada.

2.º *En los síndromes de hipocoagulabilidad a continuación de tratamientos anticoagulantes*. Cuando se utiliza heparina el trazado adquiere un perfil hemofiloide,  $r$  se alarga,  $k$  aumenta y con frecuencia  $am$  disminuye. Cuando se utilizan cumarínicos, el trazado es similar al de la heparina, pero  $r$  está mucho más alargado, pues es sobre la protrombina (participante en la 1.ª fase de la coagulación) sobre la que se ejerce la acción de los dicumarínicos. Sin renunciar a la prueba de tolerancia a la heparina, tiempo de Howell y tiempo de Quick, preferimos la tromboelastografía como control de la eficacia de los anticoagulantes. Es interesante seguir por este procedimiento la acción de los medicamentos como la protamina, la vitamina  $K_1$ , especie de antidotos de los anticoagulantes. Tras la inyección de protamina, el trazado hemofiloide conseguido con heparina se vuelve sensiblemente normal. Cuando

se administra vitamina K<sub>1</sub> en el tratamiento con dicumarínicos, el segmento *r* alargado retorna a lo normal.

RUNGE y HARTERT obtienen gran partido en la prevención de las trombosis postoperatorias u obstétricas de los tromboelastogramas cotidianos.

C) Trastornos secundarios de la coagulación en el curso de las hemopatías y de las cirrosis:

1.º Poliglobulias. — La imagen semeja las de los estados trombófilos: *r* y *k* acortados, aunque menos anormalmente, y *am* aumentada. Hay que señalar que en estos casos el tromboelastograma debe realizarse con sangre total para evitar la eliminación de hematíes que por su número juegan un papel mecánico en la coagulación.

2.º Leucosis agudas. — Imagen anormal, pero compleja, pues se trata de trastornos múltiples de la coagulación. Si el síndrome hemorrágico se acompaña de disminución de las plaquetas, semeja la de una púrpura. Tras el tratamiento con transfusiones se acerca al aspecto normal.

3.º Leucemias crónicas con accidentes hemorrágicos. — La imagen traduce tan pronto una disminución de plaquetas como una disminución de protrombina, es decir, un alargamiento de *r*. Tras la transfusión de sangre total fresca o plasma rico en plaquetas se puede obtener un pasajero trazado normal.

4.º Cirrosis con síndromes hemorrágicos. — Imagen también compleja, pues tan pronto es la convertina como la acelerina la que se halla en déficit, siendo ello en parte responsable de los trastornos de la coagulación y del alargamiento a veces importante de *r*. Más rara vez es la disminución de la tasa de plaquetas la responsable de la disminución de *am*.

CONCLUSIONES. — La tromboelastografía es una técnica simple, fácil y capaz de rendir grandes servicios, sola o asociada, en las enfermedades revisadas y en el control o ensayo de las terapéuticas utilizadas. Por ello merece formar parte de la práctica corriente de laboratorio.

ALBERTO MARTORELL