

Extractos

LA ARTERIOGRAFIA DEL PIE (L'artériographie du pied). — J.-P. Cécile, Cl. Des-camps y G. Régnier. «G. M. de France», tomo 79, n.º 36, pág. 6577; 24 no-viembre 1972.

La arteriografía del pie no ha suscitado gran interés hasta el presente. En las arteriografías se «escamotea», en general, el pie o no queda, por lo habitual, bien opacificada su red arterial. Con la ayuda de ciertas «astucias» fotográficas que completan la técnica de aorto-arteriografía translumbar clásica es fácil de conseguir además una angiografía satisfactoria de los pies. Los primeros resultados de 110 casos parecen justificar la sistematización del procedimiento.

Técnica: Comprende tres artificios adaptables a cualquier técnica angiográfica: a) utilización de un pequeño túnel de plástico sobre el que se colocan los pies en extensión y ligera rotación interna; b) empleo de «films» sin recuadro 24 x 30, de sensibilidad Kodirex, deslizados bajo los pies gracias al túnel de plástico; c) inyección endovenosa por el anestesista de dos ampollas de hydergina o una de brandiquinina de acción vasodilatadora distal, algunos minutos antes de la punción de la aorta. La aortoarteriografía con detalle de los pies se practica bajo anestesia general y por punción directa de la aorta.

Tras la inyección de 80 a 100 c.c. de contraste, se obtienen los clisés a la cadencia habitual. Entre cada uno de las últimas cuatro tomas, separadas de cinco segundos, se desliza bajo el túnel un «film» sin recuadro.

Resultados:

Arteriografía normal. En el sujeto normal la opacificación de las arterias del pie se produce entre los 9 y 13 segundos del inicio de la inyección, opacificándose los dos pies de modo simultáneo, como también lo es la impregnación de los pulpejos de los dedos.

Cabe dividir el pie en dos sectores: 1.º sector: dorsal, bajo la dependencia de la tibial anterior, pedia, arco dorsal, intraóseas dorsales y colaterales de los dedos; 2.º sector plantar, calcado sobre el mismo modelo y bajo la dependencia de la tibial posterior, interóseas plantares y colaterales plantares de los dedos.

La arteriografía de los dedos dibuja teóricamente cuatro colaterales: a) las dos dorsales unidas por un arco sobre la segunda falange, rara a veces en los dedos pequeños, que terminan en un arco subungueal que irriga la matriz de la uña; b) las dos plantares que terminan una rica red arteriolocapilar en el pulpejo digital, en cuyo extremo se dibujan pequeñas dilataciones que recuerdan las dilataciones preglómicas, a continuación de las cuales se hallan las vénulas que alimentan el arco venoso pulpar.

Arteriografía patológica. Las arteritis no diabéticas se dividen en tres grupos según el estado arterial de los pies:

Grupo I: Arteritis de grandes vasos. Normalidad en los pies (26 % de los enfermos).

Grupo II: Arteritis difusa de las arterias de piernas y pies (68 % de los enfermos). Grupo el más numeroso.

Lesiones de las pequeñas arterias de los pies, retardo de opacificación del pie del lado de la claudicación.

Las arterias del pie, de los dedos y las ramas distales de los pulpejos presentan obstrucciones responsables de la avascularización de los pulpejos, siendo más marcadas en el miembro cuyas lesiones arteriales son más marcadas.

El mecanismo de obstrucción distal es múltiple: emigración de cristales de colesterol liberados de ateromas ulcerados en las grandes arterias, vasoconstricción mantenida por aglutinación plaquetaria y secreción de serotonina hacia abajo de un obstáculo arterial, medianecrosis de Moenckeberg en las pequeñas arterias distales del pie y ateromatosis de las pequeñas arterias, mecanismo frecuente.

Grupo III: Afectación aislada de las pequeñas arterias, con integridad de las arterias de la pierna (6 % de los enfermos).

Se trata de enfermos que sufren de dolores intermitentes de los pies, que calman con el reposo o los vasodilatadores, o que presentan trastornos tróficos. La arteriografía de los pies muestra una obstrucción de las colaterales o de las intraóseas con avascularización de los pulpejos digitales isquémicos.

El mecanismo de estas lesiones es en esencia la medianecrosis de Moenckeberg y la ateromatosis.

Arteritis diabética (23 enfermos): Ninguno presentó una arteriografía normal de los pies. Puede dividirse en dos grandes grupo: enfermos con lesiones arteríticas de aspecto banal y enfermos con pie prediabético.

— Lesiones de arteritis (17 enfermos) con diabetes conocida y lesiones gangrenosas o arteriopáticas. La arteriografía de los pies muestra obstrucciones múltiples de las intraóseas y colaterales. En particular los territorios afectados de gangrena están avascularizados.

— Pie prediabético (6 enfermos) con diabetes desconocida antes de la arteriografía, imagen que es particular. Aspecto hipervasculizado dibujando múltiples microaneurismas en el trayecto de las arterias y arteriolas distales de los pulpejos digitales. La obstrucción de las colaterales viene suplida por vasos sinuosos múltiples, rameados, observándose en los pulpejos amputaciones en los sectores distales a obstrucciones arteriolares dilatadas por microaneurismas. Tres enfermos carecían de lesión arterial alguna en los miembros. Los seis enfermos fueron sometidos a una hiperglucemia provocada, siendo claramente positiva en cinco y ligeramente en el sexto. Este aspecto angiográfico es lo suficientemente característico de la diabetes latente como para evocar el diagnóstico.

Discusión y conclusión:

En el arterítico: La arteriografía del pie junto a la aorta-arteriografía permite una exploración completa de las lesiones arteriales desde la aorta hasta las

arteriolas de los pulpejos digitales. Así cabe explicar cierto número de trastornos tróficos distales no ligados a obstrucciones arteriales de los miembros. Tras la cirugía revascularizante («by-pass» - endarterectomía) los resultados funcionales son mucho mejores en el Grupo I que en el Grupo II. Luego la presencia de lesiones distales en los pies es factor pronóstico desfavorable del tratamiento quirúrgico.

En los diabéticos: Proporciona un cuadro angiográfico de la diabetes latente que, si no patognomónico, es lo suficientemente evocador como para justificar una hiperglucemia provocada. El estado de los pulpejos digitales es un espejo, más fiel y objetivo que el fondo de ojo, del estado vascular de estos enfermos.

Para **Bernard** la investigación arteriolo-capilar es indispensable ya que, hoy día, el diabético más que de coma metabólico o de infección muere de una complicación vascular.

ARTERITIS DE TAKAYASU: BY-PASS AORTICO-CAROTIDEO. SITUACION CLINICA A LOS DIEZ AÑOS DEL IMPLANTE. — **Manuel Estiu, José M. Mainetti y Carlos A. Vinai.** «La Prensa Médica Argentina», vol. 59, pág. 734; 1972.

La oclusión de los troncos supraaórticos configura un síndrome de relevante interés clínico y anatómico. En 1908 **Takayasu** describió alteraciones especiales de los vasos centrales de la retina: **Onishi** en un caso semejante observó la ausencia de pulso. En 1944, **Martorell** y **Fabré**, con motivo de la presentación de una enferma, describen el síndrome y lo denominan «Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos». Tras esta comunicación, el Síndrome de Martorell designa los casos con obliteración de dichos troncos sin prejuzgar su etiología. **Frövig**, en 1946, lo dominó «Síndrome del arco aórtico». Entre estos casos, **Shimizu** y **Sano** (1951) individualizan una arteritis inespecífica a la que denominan Enfermedad de Takayasu.

Nosotros hemos podido estudiar dos casos típicos de Arteritis de Takayasu: uno se publicó en «La Prensa Médica Argentina», el 11-V-62, y el otro es motivo de este trabajo, habiendo sido presentado en el «International College of Angiology», Atlantic City, New Jersey, en junio 1963, y al que volvemos a los 10 años para considerar la situación clínica actual tras la implantación entonces de un «by-pass».

Según **Judge** y colaboradores, el orden de frecuencia es: 1.º arteriosclerosis, 2.º aortitis sifilítica, 3.º arteritis de Takayasu, y 4.º otras condiciones patológicas.

Estos mismos autores creen que existe evidencia de que la arteritis de Takayasu formaría entre los trastornos reumáticos sistémicos. **Ask-Upmark** señala la frecuencia de antecedentes reumáticos en algunas enfermas. Las lesiones arteriales obedecerían a un mecanismo inmunológico perturbado (**Paloheimo**, 1967). Es de notar que la respuesta inflamatoria tiene un límite en el sitio en que las carótidas y subclavias se transforman de elásticas en musculares.

La arteritis de Takayasu predomina en el sexo femenino (**Maruyama** y otros, **Sano**, **Nakao**, etc.).

Anatomía patológica: La lesión comienza por una arteritis aguda, casi flegmonosa, que según **Koszewski** afecta de modo principal la adventicia con gran

reacción perivascular. El proceso inflamatorio con gran reacción celular invade la capa media y puede alcanzar la íntima, es decir se transforma en una panarteritis con gran cantidad de células redondas, desaparición de la media y proliferación de tejido conectivo fibroso. No se han observado cambios fibrinoides ni se han identificado organismos bacterianos, espiroquetas u hongos. Las fibras elásticas están profundamente alteradas y se fragmentan; la muscular se atrofia y es sustituida por tejido conjuntivo. Para algunos (**Vural** y **Akdilli**) los caracteres son tan típicos bajo el aspecto anatopatológico que puede aceptarse como una entidad independiente de los otros procesos inflamatorios y degenerativos conocidos. Los eosinófilos han estado notablemente ausentes.

Tsuyoshi Nasu, en 1963, sobre 21 autopsias, encuentra que 18 eran mujeres; entre 15, 11 tenían «test» de tuberculina positivo: la enfermedad es en esencia una mesoaortitis del arco, afectando también las colaterales.

Los puntos preferidos son el cayado aórtico y sus principales colaterales, pero las alteraciones se extienden al resto de la aorta, involucrando tronco celíaco, renales y a menudo la arteria pulmonar.

Cesarmán y colaboradores hallaron lesiones inflamatorias con reacción proliferativa del tejido conectivo, alteraciones del tejido elástico, fenómenos trombóticos y cambios arteriolares de los vasa-vasorum.

Observación

L. S., mujer de 34 años de edad. Ingresa el 17-V-61. Padre fallecido de edema de pulmón; madre fallecida de neo de páncreas. No antecedentes familiares de lúes, tuberculosis, alergias o enfermedades del colágeno. No recuerda proceso febril inexplicable o reumatismo. De los 18 a los 28 años trabajó de etiquetadora sin notar molestias. Casada a los 23 años tuvo dos partos normales, hace 8 y 4 años.

La enfermedad actual se inicia al poco del último parto, con astenia, anorexia, precordialgias y palpitaciones. En 1959 púrpura anafilactoide de corta duración (Servicio de Dermatología). En 1960, a los síntomas descritos se suma sensación de pesadez en dorso y hombro y frialdad intensa en manos.

A partir de enero de 1961, calambres, dolor y agotamiento al elevar o ejercitarse los brazos, que aliviaba al bajarlos. Más tarde, al rotar con brusquedad el cuello o extenderlo, zumbidos, mareos sensación de desmayo y a veces amaurosis, precedido de fotopsias, dolor en los ojos y en la nuca. Esto apareció luego a veces durante la marcha y al incorporarse, cada vez con mayor frecuencia. También notó agotamiento al masticar, con calambres y adormecimiento de la lengua. Todo se acentuaba al aproximarse la menstruación. Las uñas se tornaron frágiles y crecían despacio. En los últimos meses notó múltiples caries dentarias.

En marzo de 1961, en la visita médica, se observa dificultad en palpar la radial y se comprueba una tensión sistólica de 100 mmHg.

Poco a poco van apareciendo una serie de trastornos craneales, braquiales y torácicos, que aumentan con el ejercicio y ceden con el reposo y posición horizontal. En ocasiones llega a perder el conocimiento. Los globos oculares se hunden, los maseteros se empequeñecen. Pierde peso, con gran anorexia.

A su ingreso, de 56 kg. que pesaba, pesa 48. Facies demacrada. Fácil agotamiento mental. Múltiples caries. Ausencia de toda pulsatilidad en troncos su-

praaórticos y ramas, mientras es normal en el resto del organismo. Imposible tomar la T.A. en miembros superiores; en los inferiores es de 150/80 mmHg. Doble soplo sistodiastólico de refuerzo sistólico en supraclavicular, acompañado de «thrill», más evidentes en lado derecho. Corazón: soplo sistólico en punta, refuerzo segundo tono en base.

Miembros superiores y cara, en especial nariz, muy fríos. Palidez de manos al elevar los brazos. Pulsatilidad a nivel de intercostales posteriores, mamarias internas y supraclaviculares.

Laboratorio: V.S.G. 59 en 1.^a hora. Leucocitos 12.500 mm.³ Kahn, negativa. Mantoux, positiva 1/1000. Antiestreptolisinas 400 u Tool. Células L.E., siempre negativo. Proteína C Reactiva, positiva. Reacción Rose-Regan: título diferencial 32. Latex con gammaglobulina, positiva débil hasta dilución del suero 1/160. Proteinograma: albumina, 3.72 g.%; alfa₁ 0.63, Alfa₂ 1.03, Beta 1.18, Gamma 2.24.

A rayos X, corazón con ligero agrandamiento del ventrículo izquierdo. No hay melladuras costales.

Aortografía retrógrada (31-VIII-61): Catéter en arco aórtico desde arteria femoral izquierda. Buena visualización de la aorta superior; no se observa tronco eferente alguno.

Examen oftalmológico: Marcada vascularización de conjuntivas y midriasis. Fondo de ojo: arterias muy delgadas disminuidas de calibre a la mitad de lo normal, flujo sanguíneo lento, dilatación venosa sin pulsatilidad. Microaneurismas. Tonometría con el aparato de Schiotz (normal 20-25), ojo derecho, 8, y ojo izquierdo, 12. La presión de la arteria oftálmica medida con Boilliaut fue imposible de determinar.

Electroencefalograma: ritmos corticales moderadamente desorganizados en forma difusa. Elementos irritativos en especial parietotemporales del hemisferio izquierdo.

Preoperatorio: Corticoides y anticoagulantes desde su ingreso. Durante el primer mes los síntomas se agravaron. Luego fue tratada con relaxina, foliculina y anticoagulantes. Alta, mejorada, a requerimiento propio, continuando el tratamiento hasta febrero de 1962. En este lapso empeoró, quedando inmovilizada en decúbito dorsal y cambiando su personalidad de diligente y activa en apática e indiferente. Reingresa en mayo de 1962.

Intervención (VI-62): Incisión media desde cartílago tiroides hasta la altura del IV cartílago costal, con esternotomía media. Tronco braquicefálico venoso reducido de volumen, disecado y seccionado a continuación. Mediastinitis que dificulta la individualización de las grandes arterias. Carótida y subclavia izquierdas recubiertas por tejido celular como un plastrón. Carótidas engrosadas, exanguínes al corte, sin placas de ateroma. A partir de la bifurcación carotídea cedía la panarteritis y el aspecto era normal. Pared aórtica intrapericárdica engrosada y rígida, pero permitiendo la colocación de los «clamps». Injerto bifurcado a carótidas, de dacron 16 mm. Una vez colocado, las temporales presentan fuerte pulsatilidad. Biopsia de carótidas y aorta: infiltrado leucocitario linfomononuclear en la pared y alrededor de los vasa-vasorum, necrosis y fragmentación de fibras elásticas, engrosamiento de la pared con disminución excéntrica de la luz vascular, capa muscular con tejido de granulación. Diagnóstico E: enfermedad de Takayasu.

Postoperatorio: Cefalea intensa durante 10 días, que fue disminuyendo de modo gradual. Resto, normal.

A los diez años de la intervención la enferma está muy mejorada, demostrando la angiografía la permeabilidad del «by-pass» practicado. Trabaja en su casa, cara y manos están calientes, no presenta crisis sincopales ni claudicación masenterina. No existe dolor en la nuca ni cefaleas, ni disminución de la visión. No hay trastornos electroencefalográficos ni del fondo de ojo, etc. La sintomatología braquial persiste, aunque atenuada; y también persisten las anomalías humorales.

La escasa casuística de terapéutica quirúrgica en la enfermedad de Takayasu y los pocos casos que se observan en Occidente han sido motivo de que las técnicas de «by-pass» arterial se hayan utilizado sólo desde 1957. La endarteriectomía, aplicable en casos limitados de arteriosclerosis, no lo es aquí por la naturaleza y extensión de las lesiones. El cortocircuito con prótesis vascular es el método de elección en la E. de Takayasu. El éxito del «by-pass» está asegurado por el grueso calibre de las anastomosis y la integridad del sistema arterial distal. La panarteritis proximal del arco aórtico no ataca las arterias distales (musculares) y si no se han producido ya lesiones estructurales en el cerebro la recuperación es total, lo cual es una ventaja sobre la arteriosclerosis, donde el fracaso es posible por obstrucción del injerto.

Algunos síntomas de la cabeza son debidos a la posición de la misma, ya que algunos movimientos de la columna cervical pueden comprometer el flujo sanguíneo de por sí ya bajo.

El pronóstico a más largo plazo dependerá: a) de la tolerancia de la prótesis, infección, falsos aneurisma, cambios degenerativos; b) de la extensión y progresión del proceso arterítico; c) de las lesiones degenerativas debidas a la hipertensión y aterosclerosis.

Dados los 10 años transcurridos desde la intervención, en los que la enferma ha llevado una vida activa y de acuerdo a nuestra encuesta es el único caso con resultado satisfactorio de tan largo término, tratándose una arteritis de Takayasu, creemos oportuno presentarlo.

TERAPEUTICA HEPARINICA EN EL SINDROME DE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA. CONSIDERACIONES CON REFERENCIA A DOS CASOS
(Heparin therapy in the disseminated intravascular coagulation syndrome. Considerations with reference to two cases). — Caliopi Cutcudache, I. Pavelescu, G. Brăilescu, A. Bălan, G. Boldescu y D. Lachi. «Romanian Medical Review», año XVI, pág. 58; enero-marzo 1972.

Las hemorragias que se presentan en los enfermos afectos de síndrome de coagulación intravascular diseminada muestran una evidente paradoja: la simultánea tendencia a la trombosis intravascular, resultado del depósito de fibrina en los pequeños vasos sanguíneos, y el agotamiento de los factores de coagulación, lo cual conduce a una diátesis hemorrágica.

Presentamos dos casos tratados con heparina.

Caso 1: Mujer de 28 años de edad. Ingresó el 18-VI-68 con el diagnóstico de enfermedad tromboembólica y síndrome hemorrágico. En marzo de 1968 empezó con dolores espontáneos en piernas y edema maleolar transitorio, que van en aumento, dejando incapacidad funcional de la pierna derecha. Aspirina y penicilina. Alta a las dos semanas, pero persiste el dolor y aparecen manchas eritematosas con induraciones subcutáneas en varias regiones. A finales de abril de 1968, edema total de la pierna y dolor en rodilla y coxofemoral derechas. Se diagnosticó de reumatismo. Estando en el hospital se produjo un cuadro de embolismo pulmonar derecho con inflamación e induración de la yugular izquierda y cianosis y frialdad del pie de este lado.

A su ingreso en nuestra clínica, acentuada palidez de piel y mucosas, manchas purpúreas de tendencia confluentes y equimosis piernas, piel fría, edema maleolar, ausencia de pulsos femoral, tibial y pedie izquierdas. Disminución de la movilidad diafragmática, algunos estertores crepitantes y casi abolición del murmullo vesicular base pulmón derecho. Tos con pequeña expectoración hemoptoica. Resto, normal. Antecedentes personales o familiares, sin interés.

Laboratorio: En sangre lo más destacable era una hemoglobina de 7.5 g., un hematocrito de 29 %, leucocitos 17.100 mm.³, con desviación a la izquierda y granulaciones tóxicas en neutrófilos. Velocidad de sedimentación globular 14/26. Glucemia 125 mg. %; urea 54 mg. %. Orina: albuminuria positiva, ausencia de urobilinógeno, hematíes y leucocitos frecuentes, raros cilindros. Urocultivo: piocianíco. Hemocultivo: estéril.

Hemostasia: Tiempo de sangría aumentado, trombocitopenia, fibrinopenia, tromboelastograma con aspecto de hipocoagulabilidad, actividad protrombínica muy reducida (había tomado durante dos días Trombostop), proacelelerina algo deficiente, tiempo de protrombina alargado. Presencia de fibrinógeno precipitable por el frío en presencia de heparina, tiempo de lisis de euglobulina muy corto, disminución de los inhibidores de la actividad fibrinolítica con Uroquinasa. El cuadro biológico y las manifestaciones clínicas trombóticas junto al síndrome hemorrágico llevaron al diagnóstico de Síndrome de coagulación intravascular diseminada con fibrinolisis reactiva secundaria.

Heparina 5.000 U intravenosas cada cinco horas. Fibrinógeno 2 g./día, cuatro días, en perfusión. ACTH, cortisona, transfusiones sanguíneas y cardiotónicos. Contra el piocianíco, kanamicina y cloromicetina. Mejora notablemente tanto cuadro biológico como de la isquemia de la pierna izquierda y de la tendencia a las hemorragias. No obstante, el factor etiopatogénico seguía desconocido, sin poder yugularlo.

A los nueve días de mejoría, escalofríos, fiebre elevada, disminuyen los trombocitos y el fibrinógeno, con grave cuadro hemorrágico y púrpura, equimosis e intensa epistaxis. Empeora de modo progresivo, descenso de la tensión arterial, disnea, agitación, extrema palidez y muerte por insuficiencia circulatoria periférica aguda.

Diagnóstico anatomopatológico: Síndrome hemorrágico cutáneo, hemorragia pericárdica, trombosis de la vena femoral izquierda, embolismo e infarto de los vasos pulmonares, hepatosplenomegalia con distrofia visceral, edema pulmonar. **Histopatología:** carcinosarcoma pulmonar muy maligno con metástasis múltiples

hepáticas. En los cortes de la mayoría de las vísceras, depósitos intravasculares de fibrina.

Caso II: Varón de 67 años de edad. Ingresa el 22-XII-65 por aneurisma recurrente de la arteria femoral izquierda y grave síndrome hemorrágico. Sífilis y tuberculosis, tratadas. En 1916 herida en muslo izquierdo, siendo operado en 1923 de aneurisma arteriovenoso. En 1940 reaparece tumoración pulsátil indolora en el mismo lugar y úlceras varicosas en pierna. Ligero dolor al esfuerzo y al ortostatismo prolongado y sensación de frío en pie del mismo lado. Equimosis en muslos, abdomen y tórax.

Laboratorio, cinco días antes de su ingreso: anemia hemolítica y grave trombocitopenia, falta de coagulabilidad y fibrinopenia. Presumiendo una fibrinolisis se le administraron transfusiones sanguíneas, 2 g. de fibrinógeno y Supercortil.

El mismo cuadro sanguíneo periférico se observó en nuestra clínica, con prueba de Coombs negativa, ligera disminución de la resistencia globular osmótica. Estudio de la hemostasia: acentuada trombocitopenia (40.000 mm.³), fibrinopenia (71 %) y alargamiento del tiempo de trombina, corregido con plasma normal; resto factores de coagulación, dentro de límites normales. Tromboelastograma, de tipo fibrinolítico. El tiempo de lisis euglobulínica con plasminógeno añadido era corto (35 minutos); los inhibidores de la fibrinolisis estaban disminuidos. La administración del ácido epsilon aminocaproico condujo a la trombosis de la pierna derecha indemne hasta entonces. La trombocitopenia, la fibrinopenia y el efecto trombosante del ácido citado orientaban hacia el diagnóstico de síndrome de coagulación intravascular diseminada con fibrinolisis secundaria. Durante cuatro días se administraron 50 mg., cada cuatro horas, de heparina y 3 g. de fibrinógeno. La respuesta a la heparina fue favorable. Las plaquetas aumentaron de manera evidente.

Considerando que el aneurisma era el foco desencadenante del síndrome de desfibrinación y que la hemostasia se había restablecido de momento, se extirpó la arteria femoroiliaca izquierda aneurismática, restableciendo la continuidad con prótesis de dacron de unos 20 cm. de longitud. Al principio de la operación se administraron 50 mg. de heparina y 4 g. de fibrinógeno. No se produjo hemorragia durante la operación. Se interrumpió la heparina durante siete horas. El fibrinógeno descendió algo, alcanzando los 198 mg. % a las tres horas de terminada la intervención. Entonces se produjo una hipercoagulabilidad a la vez que hemorragias. Aumentó la uremia.

Se administraron heparina, transfusiones sanguíneas y fibrinógeno. El fibrinógeno plasmático aumento a 385 mg. %, las pruebas de coagulación fueron normales, no se observó aumento de la actividad fibrinolítica. Aumentó la uremia y el paciente perdió cierta cantidad de sangre, falleciendo de insuficiencia renal aguda.

Autopsia: Aneurisma gigante femoiliaco izquierdo. Prótesis de dacron obliterada parcialmente con trombosis recientes. Hematoma gigante retroperitoneal izquierdo. Hematoma de la pared abdominal del mismo lado. Aterosclerosis aórtica. Esplenomegalia. Focos de bronconeumonía y edema pulmonar agudo. Trastornos tróficos piernas.

Histológicamente: aterosclerosis avanzada de la aorta y graves vasos, alteraciones parietales en el aneurisma extirpado, de aspecto fibrocolágeno e hialino, hemorragia macrófagos y pigmento férrico, depósitos calcáreos, depósitos fibrinoides, etc. Bazo, riñones e hígado con vasos pequeños con depósito de sustancia PAS-positiva y fibrinoido-símil, focos de mielo- y especialmente eritropoyesis en bazo con eritropigmentofagia. Presencia de fibrina en los vasos renales.

Discusión

Ambos pacientes presentaron hemorragias secundarias a un síndrome de desfibrinación. La hipofibrinogenemia que pudiera resultar de una fibrinolisis primaria hay que diferenciarla de la producida por una coagulación intravascular diseminada eventualmente asociada a una fibrinolisis secundaria. En favor de la coagulación intravascular hablan, en nuestros casos, las manifestaciones anatómopatológicas. Distintos mecanismos y agentes pueden iniciar el síndrome: extractos tisulares que contengan tromboplastinas, la hemólisis de hematíes, endotoxinas bacterianas, complejos antígeno-anticuerpos, grave anoxia o anoxemia, lesiones endoteliales, enzimas proteolíticas, inhibidores de la fibrinolisis, trastornos del metabolismo lipídico, hormonas distintas, etc.

En el Caso II el aneurisma de la femoral sugiere un mecanismo de autoinyección de tromboplastina tisular liberada por lesión de las células endoteliales y por la íntima y media de la aorta ateromatosa, lo cual sabemos aumenta la actividad tromboplástica. La liberación de factores tromboplásticos por hemólisis de los hematíes en este paciente con anemia hemolítica podría haber contribuido a activar el proceso de coagulación.

En el Caso I, a pesar de las investigaciones de laboratorio y de la clínica, el factor o mecanismo que desencadenó el síndrome permanece desconocido. El carcinoma pulmonar puesto de manifiesto por examen histológico explica la etiopatogenia y la rápida y fatal evolución del síndrome. Conocemos las propiedades fibrinolíticas y en especial coagulantes de los tejidos neoplásicos.

Un círculo vicioso emana de la relación enfermedad neoplásica y coagulación: Los tejidos neoplásicos desencadenan el síndrome de coagulación intravascular, el cual a su vez favorece el desarrollo y la invasión tumoral.

La activación del sistema fibrinolítico puede acompañar el síndrome de coagulación intravascular, ya de manera concomitante o bien secundaria. La lisis local de la fibrina intravascular depositada puede prevenir la obstrucción de los vasos. En tales casos, la administración de antifibrinolíticos sólo favorecería la extensión de las trombosis, como ocurrió en uno de nuestros casos con la administración del ácido epsilonaminocaproico. Por el contrario, la excesiva fibrinolisis contribuye al agotamiento del fibrinógeno y factores de coagulación por degradación enzimática.

La liberación de trombina en el torrente sanguíneo es el final común del síndrome en todas las circunstancias en que se produce, independientemente de la naturaleza del agente desencadenante. Esto hace pensar que el único modo de interrumpir el círculo vicioso del síndrome y en consecuencia de detener la hemorragia es, por muy paradójico que parezca, la administración de un anticoagulante de acción antitrombina inmediata y energética, la heparina. La terapéutica con antivitamina K resulta menos eficaz por su efecto retardado y por que las trans-

fusiones necesarias en este caso aportan los factores que estos anticoagulantes deprimen .

En casos sospechosos de sufrir un Síndrome de coagulación intravascular diseminada se aplica, hoy día, el «test» terapéutico por heparina, el cual con un riesgo relativamente pequeño puede confirmar el diagnóstico. Los fibrinolíticos deben administrarse sólo después del «test» de heparina, puesto que exponen al paciente a una trombosis masiva más difícil de controlar que la posible hemorragia inducida por la heparina; en todo caso es preferible darlos asociados a la heparina.

Los pacientes en los que el proceso de coagulación está activado por completo no se benefician de la heparina, ya que ésta carece de efectos sobre los trombos ya formados. Por tanto, la heparina debe ser administrada en fase precoz y continuada hasta que los estímulos de la coagulación, en relación con la enfermedad base, hayan sido combatidos.