

REFLEJOS DE LA VASOMOTRICIDAD EN EL SINDROME DE LA RETRACCION ISQUEMICA DE WOLKMANN (*)

La tormenta vasomotriz venosa satélite del traumatismo arterial

Dr. Carlos Stajano

La acción refleja endo o peri vascular a punto de partida arterial repercute en forma instantánea en el territorio venoso respectivo. Es lo que hemos denominado tormenta vasomotriz venosa. Del mismo modo la distensión venosa de distinta etiología pasado cierto umbral repercute en el área arteriolar, determinando la vasoconstricción. Ejemplos de similar naturaleza nos han permitido configurar el vasto capítulo de los reflejos arteriovenosos y venoso-arteriulares en patología general.

Diferentes acontecimientos de la clínica médica y quirúrgica así como otros de la clínica ginecológica y obstétrica, nos autorizan a agruparlos sintetizándolos, a través del nexo fisiopatológico que los une y relaciona.

De la clínica quirúrgica hemos aportado ejemplos que fueron consignados a través de nuestra enseñanza de semiología corriente, como hechos de observación, pero sin llegar a comprender a su tiempo su mecanismo generador. En esas circunstancias analizamos todas las interrogantes suscitadas por la enfermedad de Wolkman, cuya patogenia permanece en discusión a través de las excluyentes y consideradas antagónicas teorías vasculares, nerviosas y miogénicas, las que consignan todas ellas, hechos aislados y positivos, bajo el punto de vista anatómico y funcional, los que se hacen presentes en la diversidad de circunstancias de la clínica en que el Wolkman hace su aparición.

La realidad es que ningún nexo o directriz fisiológica ha permitido interpretar la correlación entre el traumatismo de diversa entidad de los troncos arteriales y el juego de reacciones vasomotorices con su repercusión venosa infaltable, la que se desenvuelve en el espesor de las partes blandas del miembro traumatizado y que participa en forma decisiva en el drama inicial, así como en las etapas sucesivas de su progresiva organización.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 15 de mayo de 1962.

Un factor que propició la confusión en la clínica del Wolkman es a no dudar la inculpación al aparato de yeso inextensible, a pesar de su correcta aplicación, el que enmascara la sintomatología precoz de la evolución anormal, tal como lo es el pulso arterial, que es el centro-eje de la sintomatología y base de la profilaxis de la terrible afección. Omitimos hablar de la acción agravante secundaria del yeso, la que disimula la ingurgitación venosa profunda y que agrava a breve plazo, el pronóstico evolutivo de la arteriolitis vasoconstrictiva inicial.

Hemos visto en nuestro pasado quirúrgico muchos Wolkman en todos sus períodos, con sus atípicas variantes clínicas, dado la polimorfa acción traumática original con sus lesiones asociadas y hemos consultado siempre a especialistas. Hemos leído tesis y monografías, pero nunca tuvimos una noción convincente de lo que acontece en realidad, a pesar de las conclusiones de abultadas estadísticas, con casos catalogados en sus distintos períodos y formas de evolución (Pedemonte) pero sin definir ni precisar el significado fisiopatológico original y trascendente del fenómeno venoso en causa (Jorge-Nario).

Descontamos las lesiones primitivas asociadas, hecho más que frecuente. Consignamos también la constancia de los síntomas nerviosos, precoces en uno o en todos los nervios de ante-brazo y mano (Anavitarte). Cómo no ha de sufrir el delicado tejido neural las inclemencias en la injuria vascular arterio-venosa, arteriolar y venosa conjunta? Las secuelas vasculares y generales extensas e intensas en íntima correlación y que caracterizan cada caso particular, dan cuenta de la instalación esclerosa e irreversible realizada a brevísimo plazo y por consiguiente la total inoperancia terapéutica, ante el desastre ya rápidamente instalado. La gran documentación casuística consignada en todos los trabajos leídos, donde consta el retiro del yeso, llamado precoz, a los dos o tres días, así como la instalación de los síntomas a las cinco, seis y siete horas del accidente, con la sintomatología neurovascular ya descrita, que se ha contemplado con un criterio espectante, dan cuenta del concepto erróneo que ha guiado la conducta del práctico; destacaremos una vez más, el valor de la ausencia del pulso radial, en todo caso con yeso o sin él, siendo alrededor de tal hecho, que debe erigirse el dogma de la extrema urgencia de la intervención quirúrgica, sin ninguna dilación. Rige el mismo criterio de la intervención quirúrgica como en un cuadro agudo de abdomen, donde los plazos no cuentan por días, sino por horas, so pena de perder la vida del enfermo. En nuestro caso, pierde la función vital de las partes blandas, el derecho de seguir viviendo.

Testimonia el intenso drama circulatorio tisular de las partes blandas, la comprobación de extensas y profundas úlceras necróticas del celular y la piel, instalada ya a los tres o cuatro días por debajo

del yeso (1) o por la tensión progresiva o súbita sub-aponeurótica de la tensión venosa consecutiva a la isquemia primitiva (2).

Los tratamientos de diversa entidad con el objeto de corregir las secuelas en los casos definitivamente constituídos, escapa a nuestro tema. Por tal razón en los últimos años nos empeñamos por conocer las etapas iniciales del proceso, que son las verdaderamente útiles y dentro de las cuales es posible neutralizar en tiempo oportuno la organización lesional definitiva.

Nos fue dado verificar hechos positivos los que a la luz de conceptos con visión fisiológica, nos permitieron ver con claridad y actuar con convicción y a la vez poder enseñar a nuestros alumnos un proceso elemental.

Creemos fundamental insistir en el grado de la contusión vascular reflexógena, cuyo punto de partida es el traumatismo original. La sintomatología inicial inmediata, retardada y residual, emana de la vasoconstricción arterial, y arteriolar refleja terminal en pleno músculo. Como hecho íntimamente relacionado a éste, señalamos la intensa dilatación venosa refleja, en todo el territorio correspondiente al sector arterial en causa.

La cianosis, el edema de dedos y mano por fuera del yeso, y el dolor constrictivo, siguen siendo síntomas atribuibles en forma simplista a la exclusiva compresión mecánica del yeso, cuya culpabilidad ha recaído sobre el técnico que lo colocó. Hoy pensamos muy diversamente, por cuanto nos ha sido dado observar un caso, que tuvo el valor de una experiencia de fisiología experimental y que nos resultó más instructiva que cien casos groseramente observados. Recibimos un enfermo de 17 años tratado una hora antes por doble fractura de antebrazo, $\frac{1}{3}$ superior, con gran contusión de partes blandas de parte izquierda del antebrazo izquierdo; yeso braquiantibraquial, realizado por un colega en una localidad cercana a la capital.

El enfermo experimenta un dolor constrictivo progresivamente en aumento de mano y antebrazo, cianosis intensa y edema de dos dedos. Corto a las dos horas el yeso revelando un gran edema mano anti-braquial; esperamos infructuosamente media hora la retrocesión de la cianosis y el edema; no se percibe el pulso radial. Nos costó vencer el criterio abstencionista del medio médico actuante a nuestro alrededor y procedimos con firmeza, con criterio fisiológico; analizamos los resultados graduales de nuestra intervención.

Con anestesia general procedimos a una gran incisión de piel y

(1) La rémora venosa y el obstáculo mecánico por el estuche aponeurótico (Jorge).

(2) Barney y Brooks. "Lo que más afecta al músculo en las ligaduras arteriales parece resultar de la rémora a la circulación de retorno".

tejido celular de antebrazo a partir del codo, que es sede de un succulento edema y de una gran vasodilatación venosa superficial. No obtenemos en esta etapa retrocesión ni del edema ni de la cianosis de manos y dedos, ni la recuperación del pulso radial a pesar de 10 minutos de expectativa, la mano está caliente. En el fondo de la herida verificamos una gran tensión de la aponeurosis superficial, la que es incidida en una extensión de 15 centímetros. A través de esa brecha hacen hernia los músculos, edematosos, pálido-violáceos de la logia; de la profundidad escurre un líquido sanguinolento que procede de una intensa vasodilatación venosa. Ligera disminución en este momento de la cianosis de los dedos. Persiste, sin embargo, el edema digital incambiado, así como la ausencia del pulso radial.

Descubrimos la arteria cubital en el tercio superior del antebrazo la que encontramos filiforme y sin latidos. Se disecciona hasta su origen; a ese nivel hacemos una extensa infiltración profunda de todo el pliegue del codo en plenas masas musculares peri-articulares, con veinte c.c. de novocaína al 1 %. Espectacularmente vemos expandir la arteria la que recupera sus latidos. Se marchita la turgescencia venosa, y el campo se modifica radicalmente. Desaparición rápida del edema y de la turgescencia muscular. La cianosis y edema de los dedos desaparecen a simple inspección. Nos es muy simple cerrar la brecha aponeurótica con puntos separados y sin la tracción que supusimos, dado que la hernia muscular edematosa de un principio fue totalmente normalizada. Cierre de la piel y curación plana en gotera abierta sin yeso. A los tres días pasa al traumatólogo del hospital para tratar su fractura. Evolución normal.

Consideraciones generales. — La compleja y variada modalidad del traumatismo vascular, da razón por sí sola de la instalación del Wolkmann, sin atribuirle al yeso mal aplicado el exclusivismo de la culpabilidad. Es evidente que el yeso no siempre es constructivo desde el primer momento. Cierto es también, que sin yeso, el Wolkmann hace su aparición en el 1 ½ y 2 % de los casos a pesar de los tratamientos actuantes por tracción al zenit, habiendo comprobado ejemplos. El edema venoso instalado activamente en las primeras horas puede agravar la situación de la tenue circulación arteriolo-muscular comprometida desde el primer momento y en ese caso es evidente que el yeso inextensible puede ser un coadyuvante de la agravación.

Creemos esencial el definir el grado de la contusión vascular y de las lesiones existentes frecuentemente muy complejas para aclarar su consecuencia.

Su sintomatología inmediata, retardada y residual, depende de la acción vasoconstrictiva refleja, no sólo en el territorio arterial y arteriolar, sino en el sistema venoso satélite correspondiente, el que se muestra en intensa vasodilatación.

La ausencia del pulso radial es el síntoma piloto, que creemos debe guiar la conducta quirúrgica, lo que será útil, sólo en el tiempo oportuno, sin admitir ser pospuesta so pena de malograr su finalidad. Hemos leído muchas observaciones en las cuales no se ha valorado la trascendencia de ese síntoma clínico-trascendente, perdiendo horas y días en forma lamentable, prolongando la acción nociva determinante del mal, conduciendo a la irreversibilidad de los procesos, tanto musculares como nerviosos.

Los síntomas llamados precoces como ser la cianosis de los dedos, el edema clínico de mano y dedos, el dolor progresivo y constrictivo atribuído con simplismo al yeso que comprime la circulación de retorno, no admite para nosotros esa interpretación, dado que sin yeso, esos fenómenos se instalan espontáneamente coincidiendo con la comprobación de nuestro amigo, el malogrado Profesor Jorge de la Facultad de Buenos Aires, el que asigna a la aponeurosis el rol de compresor.

Es la flujión activa y dinámica del sistema venoso la que puede agravar sus efectos, si un aparato inextensible empeora la situación. Las garras bien conocidas denotan con su aparición más tardía, fases de un grado evolutivo del proceso en marcha. No debe esperarse para intervenir la garra constituída; es a nuestro entender una etapa funestamente tardía. La sintomatología nerviosa de uno o de todos los nervios del antebrazo, bien entendido fuera de las lesiones traumáticas asociadas, responden a una misma etiología de sufrimiento neural, de etiología nutricia y vasomotriz y por consiguiente de evolución reversible y sin secuelas, si se suprime con carácter urgente la causa que la determina.

Consideramos que las enseñanzas de nuestro caso, no deben ser menospreciadas y justifican que se medite en la indicación operatoria a cielo abierto, en toda fractura de codo o supra-condilia o de los huesos del antebrazo, con yeso previo o sin él, siempre que la ausencia de pulso como síntoma piloto ofrezca la oportunidad de despistar la causa original del proceso, que culminará en la implacable lesión muscular y al sufrimiento nervioso, con sus secuelas definitivas.

Criterio práctico. — Es preferible una mínima actitud quirúrgica de drenaje operatorio del edema superficial y profundo, con sección de la aponeurosis superficial, permitiendo la hernia muscular y abordar siempre el vaso o vasos, comprobando de "visu" sus lesiones y proceder en consecuencia de acuerdo a las circunstancias frente a la posibilidad de un Wolkman en potencia. Si la actitud quirúrgica se detiene y no se completa en totalidad, no podremos asegurar concientemente ningún pronóstico, no admitiendo este dilema para nosotros ninguna discusión. Sólo la supresión del reflejo arteriovenoso de origen adventicial, mediante la supresión de la causa reflexógena es capaz

de transformar espectacularmente a nuestra vista el campo operatorio y el pronóstico de otra manera enteramente azaroso y problemático.

La recuperación del calibre arterial, antes filiforme y de los latidos inexistentes, el drenaje rápido y espontáneo del edema venoso superficial y profundo, el aplastamiento y disminución de la turgescencia del músculo, vale decir, la transformación radical de una situación creada desde el momento del traumatismo, justifica que prestemos atención a esta cirugía verdaderamente inocua y profiláctica, de una afección que impunemente hasta hoy la hemos visto instalar y evolucionar por cuenta propia, como consta en el cúmulo de observaciones analizadas de distintos autores, los que han presenciado pasivamente ante sus ojos la instalación del síndrome.

El reflejo arterial y arteriolar vasoconstrictivo afecta las arteriolas terminales en pleno espesor muscular, así como las estructuras neurales en sus partes más delicadas y determina a su vez la tormenta venosa con toda su nocividad agravante en el conjunto regional. No podemos fijar el plazo en el tiempo que requiere la fina arteriola para hacerse proliferante y rápidamente obstructiva; sólo nos es posible conocer la rapidez de su instalación irreversible siendo de lógica prudencia el adelantarse para prevenirla y evitarla.

Es mediante una preconcebida y bien orientada semiología con sentido fisiológico que puede ilustrarse cada particular caso clínico, en la polimorfa asociación de la patogenia traumática accidental, generadora de las garras de la retracción isquémica en potencia, así como de la irreversibilidad de las lesiones nerviosas.

Nos hemos resistido a aceptar el simplismo de las teorías analíticas en boga hasta el momento actual, las que no condujeron a ninguna conclusión práctica ni lograron evitar el mal.

Nos fue permitido ya en el año 1940, enseñar a los estudiantes la realidad del proceso venoso satélite al proceso arterial, como un proceso dinámico siempre concurrente al menor aporte arterial, así como su sintomatología constante en toda la patología vascular en sus diversos territorios, confirmando los hechos observados por nuestro amigo el Prof. Nario, aunque con una diferente interpretación.

Aportamos a la clínica traumatológica, nuestra contribución fisiopatológica, para que se reglamente su correcta aplicación y discipline su práctica asistencial en sus servicios, de acuerdo a cada particular indicación, lo que se tornará tanto más útil, cuanto más minuciosa y consciente sea su precisa aplicación.

Intentamos jerarquizar la prioridad de los acontecimientos de las partes blandas sobre la compleja y variada fractura ósea, la que pasa al segundo plano, para ser tratada no bien se yugule la tormenta vasomotriz generada en el foco y sede de hematomas, decolamientos periócticos y otros elementos agresivos de reflectividad vascular.

CONCLUSIONES

1º) El Wolkman define favorablemente su pronóstico sólo en su etapa inicial.

2º) El plazo útil del tratamiento profiláctico es muy breve.

3º) El práctico ante la amenaza del Wolkmann que se esboza por síntomas precisos debe abordarlo quirúrgicamente y de urgencia.

4º) No debe el cirujano separarse de su enfermo hasta solucionarse el restablecimiento del pulso que hemos denominado el síntoma piloto por ser precoz, constante y decisivo.

5º) El yeso no es indispensable para generar el Wolkmann. Las técnicas actuales de tracción al cenit sin yeso proporcionan aún un promedio de 1 ½ a 2 % o más y es precisamente ese porcentaje el que debemos evitar.

6º) El yeso externamente como el estuche aponeurótico internamente, (Jorge) suman sus efectos a la nocividad, en el advenimiento del proceso; son contingentes y no determinantes por sí solos.

7º) Los síntomas groseros de la vasodilatación venosa, cianosis, edema superficial y profundo, el calor de la piel, son precoces, pero pueden ser pasajeros. El síntoma avisador es el estado del pulso y sobre él girará la conducta quirúrgica sin ninguna dilación.

8º) Como aporte de la fisiopatología a la clínica, traemos entre otros ejemplos, los procesos elementales que favorecen la retracción isquémica del Wolkmann reafirmando hechos constantes y que se reproducen en todo territorio vascular.

Ellos son: 1) Toda disminución efectiva de aporte arterial, por procesos estenosantes extra e intravasculares, u obstructivos por émbolos, o por acción dinámica de espasmos, o por acción traumática u operatoria, determina axiomáticamente y en forma instantánea, una vasodilatación venosa concomitante en el área territorial del vaso comprometido.

2) La distensión del árbol venoso de etiología diversa, actúa a su vez por vía refleja, determinando la vasoconstricción en el territorio arteriolar respectivo, la que se suma a su vez, a la vasoconstricción de origen primitivamente arterial.

3) La vasoconstricción arteriolar persistente conduce a la obliteración vascular con esclerosis endovascular y perivascular que es la típica reliquia que caracteriza al Wolkmann (Nario).

Revivimos el problema del intervencionismo o la abstención en la Profilaxis del Wolkmann, del mismo modo que a principios del siglo se discutió la conducta terapéutica de la apendicitis aguda y del cuadro agudo de abdomen.

La patología de síntesis aún alrededor de un proceso general elemental, entidades hasta hoy desvinculadas entre sí. Es la misma fra-

gua intersticial que identifica en forma coincidente, su patología en toda víscera, o tejido de nuestra economía. Su conocimiento nos acerca al mecanismo de la enfermedad y por consiguiente a su más exacta terapéutica en el único y fugaz instante de evitarla.

Este capítulo práctico debe ser incluido como uno de los muy importantes en la cirugía de urgencia.

Nutrida bibliografía argentina honrada por los nombres de C. I. Allende, Arce, Ceballos, Caeiro, R. Finochietto, Gallo y Buzzi, J. M. Jorge, Michans, Rivarola, Sarmiento Laspair, Viñas y L. Monti, M. J. Fitte en la prensa Médica Argentina, Sociedad de Cirugía, Asociación Argentina de Cirugía y Academia de Cirugía.

Así como la bibliografía uruguaya consignada en los Boletines de la Sociedad de Cirugía de Montevideo, con los importantes aportes al tema de Cl. Nario, F. Etchegorry, Anavitarte, Pedemonte y el fundamento de la bibliografía mundial, nos han permitido acumular importantes hechos sobre la totalidad del problema, hoy limitado a un solo aspecto que es el profiláctico y objeto de esta comunicación.

Dr. Stajano. — En un tema tan complejo, como es el de la retracción isquémica, siempre es interesante oír opiniones de muchas personas que tienen experiencia. He oído con mucho gusto al Dr. García Capurro que encara el problema desde el punto de vista de las lesiones que pueden determinar la agresión arterial, con esa modalidad tan particular que tiene la fractura supracondílea con ese pico que empuja, estira o hiere la arteria, y que él modifica, evitando la lesión arterial o la continuación del traumatismo originada en el primer momento. Con el ingenio que lo caracteriza trata de obviar ese factor traumatizante. En cuanto a lo que dice el Dr. Anavitarte conozco su trabajo, y lo cito en mi comunicación, así como el concepto que tiene del Volkman. El considera que las lesiones nerviosas pueden ser primitivas o pueden ser secundarias. Evidentemente que yo no analizo todas las modalidades anatómicas de la complejidad del traumatismo en este tipo de fracturas, porque sería interminable en su descripción, pero hay casos en los cuales hay lesiones nerviosas aisladas y hay lesiones nerviosas conjuntas de los tres nervios del brazo desde el primer momento. Naturalmente que en esos casos tiene que haber lesiones de tipo especial, características de las lesiones nerviosas primitivas. El problema que yo encaro, es el caso de la lesión nerviosa producida por el trastorno vascular determinante, que es el que yo puntualizo al tratar esta comunicación, y que se relaciona con el fenómeno vascular venoso intensísimo, que se opera a consecuencia del traumatismo arterial.

Las constancias operatorias tardías, muestran a los nervios como verdaderas bandas fibrosas achatadas de esclerosis, ahogados en los espacios intermusculares a su vez esclerosos; es una verdadera ganga fibrosa, atestiguando el trastorno vascular profundo que han sufrido todas las partes blandas, inmediatamente y a continuación de la evolución del proceso. Insisto pues en el trastorno arteriolo vascular primitivo y la tormenta venosa intensa que complica el momento primero, y eso es lo que interesa destacar, y por eso jerarquizo ese fenómeno. Se ha hablado del estancamiento venoso por la compresión del yeso, se ha hablado del estancamiento venoso por el garrot interno

de la aponeurosis (trabajo de Jorge), pero eso no alcanza, hay otra cosa más. Es el reflejo vaso constrictivo producido por lesión variable, arterial, ya por irritación, ya por traumatismo, ya por hematoma, ya por un proceso productivo profundo, que irrita la periarteria y que perdura, y que incide en esa vaso constricción determinando automáticamente vaso dilatación venosa, esto es lo que quiero puntualizar en esta pequeña comunicación, destacando un hecho de fisiopatología, fundamental, hasta hoy no considerado. El Volkman es un infarto en potencia, que se hace escleroso definitivamente, debido a terapéuticas retardadas. Hay casos de gangrenas totales de brazo. Y esa tormenta vaso motriz arteriolo-venosa, está testimoniada además por esos casos. He leído una hermosa tesis que me favoreció el Dr. Chifflet, del Dr. Fitte de Buenos Aires, en la cual los sujetos que hacen Volkman y que ya vienen evolucionados, tienen ya pasado el momento útil del tratamiento, con lesiones nerviosas establecidas, testigo de la tormenta vaso motriz enormes ulceraciones de la piel y tejido celular, con escaras que se eliminan en pedazos, por debajo del yeso. ¿Qué es eso? Son trastornos de vaso motricidad que han provocado la gangrena de las partes blandas, ¿y cómo no producirlas en el sistema nervioso que es mucho más sutil y más sensible a la anoxia, a la anemia, a la compresión, en ese estuche aponeurótico inextensible que lo comprime? El Volkman no es una resultante simple producida por el nervio solo, o por la arteria sola, es un complejo en donde participa el nervio, la arteria, la arteriola, el sistema venoso y el yeso cuando existe, agravando esa suculencia vascular profunda. Conjunto de factores complejos y por ser tan complejos es que se ha hecho tan confusa su interpretación. Creo que si, dentro de esa gran confusión, aportamos un elemento esclarecedor, podemos actuar con un poco más de optimismo. En cuanto a lo que decía el Dr. De Vecchi, que los Volkman son más escasos, podemos atestiguar por lo que se ve en las clínicas especiales de que no están suprimidos. Asistí en Traumatología a una reunión sumamente interesante e instructiva para ambas partes, donde se analizaron dos casos. Un caso de un niño de 8 años, que se leyó la historia y tiene un Volkman constituido e irreductible y está hace tiempo hospitalizado. A ese chico, después del traumatismo, se le hace un aparato de tracción al Zenith, en forma ultra correcta, tratamiento actual que es el que dicen que da menos Volkman pero no lo suprime; hay un dos o tres por ciento de Volkman todavía en esas condiciones. Al leer la historia dice: primer día sin pulso, esperamos a ver cómo evoluciona. Segundo día: sin pulso. Tercer día: sin pulso. Considero como evidente y confirma mi tesis del valor del pulso como síntoma piloto de la intervención, y con carácter de urgente. Como está esa arteria, como están esas arteriolas, como está esa tormenta venosa, y frente a esa acción, la isquemia arterial, la esclerosis y la lesión del nervio no demorando mucho tiempo en morir; se muere no en horas, ni en días, en minutos.

La disminución de aporte arterial determina por vía refleja la vaso dilatación venosa en el territorio correspondiente, y eso pasa en el infarto del corazón, en el infarto del cerebro, en el infarto del riñón, en el infarto del intestino, en el infarto del ovario, en el infarto del útero, y exactamente como pasa en el Volkman. Mi comunicación encara sólo el momento inicial en el cual puede ser oportuna la acción del cirujano y no esperar que se establezca para decir: Se estableció el Volkman. Uno ve las historias y uno se asombra de ver cómo se deja evolucionar en los Servicios organizados una lesión que se constituye a los 2, 4 ó 5 días. ¿Y en ese período qué se hace?, mirar, observar y esperar, a ver si retrocede al día siguiente!! Esa es la verdad. Agradezco a los contribuyentes al tema, pues seguimos aprendiendo todos, con la experiencia de todos.