Rev. Cir. Uruguay, V. 39, Nº 3-4: 108-110, julio/dic., 1969

Jerarquía semiológica de la ausencia del pulso radial en los pródromos de la enfermedad de Wolkmann

Retracción muscular isquémica

Dr. CARLOS STAJANO

En 1881, Wolkmann descubrió el síndrome de la retracción muscular isquémica. Lo cierto es que, los cirujanos y traumatólogos, en el correr de casi un siglo no lograron avanzar mayormente, reeditando a través de etapas sucesivas, errores de interpretación, tanto en lo que respecta al origen del proceso y su mecanismo de producción como en la interpretación de la sintomatología clínica, y nada digamos de lo que más interesa al médico práctico, que es la terapéutica adecuada frente a las emergencias de un Wolkmann en potencia y que hoy todos estamos obligados a evitar. El interés propuesto en esta comunicación es contribuir a que no se reediten en las clínicas los desastres trágicos de sus secuelas por ignorancia de hechos elocuentes de fisiopatología general, que son los que permiten salir del punto muerto de la patología exclusivamente morfológica de esta misteriosa "enfermedad lesión".

Las ciencias médicas en su conjunto han pagado su tributo a los acontecimientos y falsos dogmas históricos, pero no por eso menos gloriosos de su larga trayectoria. Vivimos la transición entre la era anatomoclínica y la fisiopatológica, que en forma triunfal irrumpe con sus elocuentes conquistas inundando de luz rincones oscuros de la tradicional y respetada patología clásica.

La anatomía patológica ha sido y seguirá siendo el pedestal de la patología contemporánea, pese a que ella por sí sola no ha podido dar solución a las numerosas incógnitas pendientes. El estudio de las piezas y de los tejidos cadavéricos no dieron razón de las incidencias que generaron las lesiones constituidas. Esta verdad se cumple en el análisis exhaustivo de las lesiones de todas las partes blandas creadas inexorablemente en este severísimo cataclismo vascular.

Las tesis, los trabajos aislados y los textos de enseñanza no han hecho sido reeditar las mismas descripciones de las lesiones clásicamente conocidas desde el primer momento por Wolkmann. De ellas han surgido hipótesis atribuyendo ya a las lesiones nerviosas, a las lesiones vasculares, a la sistematización vegetativa y a sus consecuencias plásticas residuales, la razón del síndrome. Se ha incurrido en el error analítico y simplista de su interpretación, por carencia de nociones fundamentales frente a las causas generadoras del proceso.

La anatomía patológica descubrió desde el primer momento la existencia de un extenso proceso arteriolar obliterante afectando la vitalidad de los músculos flexores, pero sin dar la menor noción de su significado formativo y generador.

La arteriolitis obliterante sigue figurando en diferentes capítulos de la patología contemporánea, no sólo en el músculo, sino en los parénquimas de toda localidad visceral y sus certificaciones centenarias no han hecho sino comprobar su existencia morfológica sin lograr la interpretación sobre su mecanismo causal.

La terapéutica de las lesiones, así como de las deformaciones consiguientes, han agotado el ingenio de los cirujanos por mejorar y paliar secuelas irreductibles, actuando en el sector vascular, liberando vasos englobados en un cemento plástico conjuntivo en unos casos; actuando otras veces en la vaina nerviosa adventicial siempre inoperante pasado el momento útil y oportuno o resecando

troncos vasculares obliterados y esclerosos (Leriche).

Del mismo modo, en los tres grandes nervios regionales (cubital, radial y mediano) se han practicado liberaciones líticas y simpaticectomías perineurales con resultados muy limitados, y pequeñas y muy tardías mejorías siempre incompletas.

Se ha intentado obviar el acortamiento muscular con resecciones óseas, pero su finalidad obtenida es sólo limitada frente al complejo destrozo de los otros elementos regionales que en forma conjunta fueron víctimas del arrasante proceso que comprometió a todos los elementos regionales del ambiente.

Esta breve síntesis da cuenta de esta cirugía tardía y de derrota frente al lamentable accidente ya consumado, obligando al cirujano a intervenir sólo por necesidad y que en el futuro no tendrá razón de actuar sino por excepción.

Omitimos por redundante el insistir en los destrozos anatómicos consignados en los informes de los autores que se han ocupado del tema en nuestro país y en el extranjero (Dres. Anavitarte, Prof. Clivio Nario en su espléndida tesis conceptual y de orden experimental, los trabajos de Pedemonte sobre clasificación y formas clínicas de instalación del proceso, etc.), así como los de la escuela argentina con la magnífica tesis de Fitte y los conceptos de Jorge respecto a la aponeurotomía y la interpretación mecanicista del edema venoso concomitante en las etapas tempranas de su advenimiento.

Nuestro aporte sólo se refiere a la etapa inicial del proceso y a los mecanismos puestos en juego en la organización de todas sus consecuencias, convirtiendo un tema de anatomía patológica con sus lesiones irreversibles en un fecundo capítulo de fisiopatología angiológica, cuyo punto de partida es el trastorno funcional vasomotor que, de acuerdo a la ajustada valoración de sus síntomas clínicos, permite conjurar y dar solución en un momento oportuno a la tremenda conmoción de la vasomotricidad, menospreciada por el concenso de la clínica quirúrgica contemporánea. Enviamos al lector a nuestra primera comunicación sobre la enfermedad de Wolkmann, en la que damos cuenta de los resultados de nuestra conducta decididamente intervencionista, basada en hechos de indiscutible valor, cuya interpretación sólo muchos años después nos fue permitida, al verificar experimentalmente hechos de patología y cirugía experimental en otras regiones y órganos de la economía en un todo coincidentes.

Diversos ensayos de patología experimental fueron verificados en distintas etapas sobre piezas vivas tales como el riñón, hígado, útero, ovario, lecho uteroplacentario, cerebro, aparato ocular, glándula suprarrenal y en los traumatismos de gruesos vasos arteriales y venosos con sus consecuencias vasomotoras consiguientes. Del mismo modo las complicaciones pulmonares postraumáticas, nos dieron firmes nociones para erigir determinadas leyes que rigen con su idéntico deteerminismo los fenómenos arteriales y venosos que en forma conjunta y similar gobiernan la vasomotricidad de toda la economía.

Diversos capítulos de síntesis de esta nueva patología, han concentrado nuestra atención. Ellos definen con precisión:

a) Las consecuencias lesionales provocadas por el menor aporte arterial, tanto en la clínica médica como en la quirúrgica.

b) Las consecuencias lesionales provocadas por la distensión venosa con su rémora circulatoria concomitante y consiguiente.

c) La presencia de la arteriolitis obliterante como huésped constante de los territorios afectados por la estasis venosa. Esta realidad configura una conquista de la experimentación animal dando vivencias a constancias diarias de la clínica que hasta hoy no habían logrado interpretarse.

d) La reflectividad arteeriovenosa así como la venosoarterial y arteriolar, ha permitido la enunciación de leyes constantes que codifican su dinamismo sinérgico.

e) El significado del edema intersticial postraumático configura no sólo un fundamental capítulo de fisiopatología angiológica, sino que orienta nuevas rutas de eficaces proyecciones terapéuticas.

Bajo el punto de vista práctico y de orden clínico, ante la emergencia de un Wolkmann en potencia, concluimos afirmando y confirmando la *trascendencia semiológica de la falta del pulso radial.* Es evidente que este valioso síntoma piloto ha sido lamentablemente menospreciado, así como su exacta interpretación por el traumatólogo y el cirujano general hasta el momento. Basamos esta afirmación en la lectura de innumerables historias clínicas, de distintos trabajos nacionales y extranjeros, en las que consta tal evento, en las sucesivas anotaciones diarias en las que se espera infructuosamente el retorno del pulso un día y otro más, sin interpretar su significado, hasta el momento en que la enfermedad lesión se hace presente en forma inusitada y ya con carácter de irreversible a las pocas horas o sucesivos días de atentatoria pasividad sin asumir una determinación.

La ausencia del pulso radial denuncia en estos casos la vasoconstricción filiforme arterial y arteriolar de todo el sistema, significando su *menor aporte* a los diferentes integrantes de las partes blandas.

Esta situación determina axiomáticamente la respuesta dinámica del árbol venoso que se hace en el sentido de la abrupta vasodilatación, tanto profunda como superficial, asumiendo las características genéricas del encharcamiento infaltable en todo infarto. El edema sanguinolento agudo infiltra desde ese momento todos los intersticios.

La insuficiencia de aporte arterial repercute a su vez en la red arteriolar que se hace exangüe malnutriendo su endotelio y obliterando por fibrosis conjuntiva su diminuta luz. Hoy podemos afirmar que la experimentación tiene a su alcance el medio de reproducir el hecho que revela el mecanismo generador de su advenimiento, así como la evolución de la misteriosa arteriolitis obliterante de las partes blandas y de las vísceras en general.

En el síndrome de Wolkman participan en forma conjunta estos dos procesos elementales que se agravan recíproca y simultáneamente: la vasoconstricción arterial primitiva en estos casos con su menor aporte vascular por un lado y la vasodilatación venosa activa como consecuencia fatal de la primera, la que a su vez influye en el sistema arterial intensificando la vasoconstricción.

Como consecuencia de estas resultancias, el clínico debe jerarquizar en su terapéutica de urgencia, el objetivo principal y darle a la ausencia del pulso radial la importancia del gesto operatorio o terapéutico que en ciertos casos puede ser incruento, tal como lo hemos propuesto en circunstancias similares en otras regiones, como ser el edema cerebral en los traumatismos del cráneo o en el glaucoma agudo de la misma etiología.

Es actuando sobre el elemento arterial que se yugula en estas circunstancias la tormenta venosa, presenciando la retrocesión espectacular de la dilatación venosa, el edema consiguiente, la cianosis de la piel y de la región subungulal.

La inmediata cesación del dolor atribuido clásicamente a la compresión del yeso o a la inextensible aponeurosis antibraqueal, es una rutinaria interpretación que hemos desechado. Asignamos como causa del dolor persistente precisamente a la distensión aguda intersticial, la que cesa contemporáneamente a la desaparición del proceso elemental que la condiciona.

La vasoconstricción arterial postraumática actuó en forma desapercibida por detrás del telón durante casi un siglo, disimulando su presencia así como sus consecuencias con sus resultancias anatómicas y clínicas.