

Trabajo del Inst. de Clínica Quirúrgica y Cirugía Experimental
Director: Prof. A. Navarro

ALGIA SIMPÁTICA REFLEJA DE TIPO CAUSÁLGICO Y EDEMA BLANCO Y CALIENTE

P. LARGHERO IBARZ

La observación que voy a relatar constituye un ejemplo de la poco frecuente asociación de un síndrome doloroso simpático reflejo de tipo causálgico con un síndrome vasomotor a tipo de edema blanco y caliente del antebrazo, teniendo como causa primera una herida superficial del nervio mediano en la cara anterior del puño. El tratamiento quirúrgico realizado en primera instancia aunque tardíamente, a nivel del mediano (exéresis de la vaina de perineuritis fibrosa que envolvía al nervio en la extensión de casi 3 cmts.) atenuó solamente algunos síntomas y de modo pasajero: la simpatectomía perihumeral curó a la enferma.

OBSERVACIÓN CLÍNICA. — Esther P., 31 años, me es enviada por el Dr. J. Dubourdieu en julio de 1936. Hace 4 años, herida por fragmento de vidrio en la cara anterior del puño izquierdo, a nivel de los pliegues de flexión. Explorada la herida no se encontraron fragmentos de cuerpo extraño y fué suturada con agrafes. Curación por 2ª intención después de supuración muy ligera.

Pocos días después comienza a sentir dolores a nivel de la zona herida, intermitentes y poco molestos que persisten. Seis meses más tarde, estando sus dolores ya muy atenuados aparece progresivamente y en pocos días un edema duro y blanco, segmentario, desde el codo hasta el puño.

El estado persiste estacionario cuando 3 meses más tarde comienza a sentir dolores en las masas musculares del antebrazo, sobre todo en su parte interna, en forma de tironeos y fuertes punzadas a nivel de la cicatriz.

La cicatriz ha adquirido una sensibilidad particular caracterizada porque el más ligero rozamiento provoca una sensación de corriente eléctrica que irradia hasta la punta de los dedos y de violencia tal que en ocasiones,

al secarse las manos y pasar inadvertidamente en esa región la toalla, la violencia del dolor le hacía perder el conocimiento.

Sensación de calor profundo y apreciación objetiva del mismo a nivel de la mano y antebrazo.

Se agregan a estas sensaciones, tolerables, crisis dolorosas de gran intensidad, con sensación de quemadura angustiosa del antebrazo y la mano, irradiados hasta los dedos que en estas crisis se entumescen y se vuelven torpes en sus movimientos. Y durante estas crisis dolorosas es cuando a la sensación subjetiva de quemadura se agrega un aumento más marcado de la temperatura de la mano y el antebrazo izquierdo. Aparecen al mismo tiempo sudores en la mano izquierda. Nunca enfriamiento ni cianosis de la mano ni los dedos.

La enferma ha podido sobrellevar su enfermedad durante 4 años a expensas de cuidados extremos, evitando todo contacto o rozamiento a nivel de su cicatriz, pero las crisis dolorosas se han ido acentuando y los períodos intercalares acortando, determinando sobre su nutrición general, sus funciones orgánicas y su estado de nervosismo marcadas alteraciones (adelgazamiento de varios kilogramos, alimentación insuficiente, períodos de amenorrea prolongados durante varios meses, constipación rebelde, etc.).

En cuanto al edema antibraquial, variable en su magnitud durante los primeros períodos aunque sin desaparecer nunca completamente, se ha actualmente estabilizado.

Examen: enferma adelgazada pero con buen facies (período de acalmia). El antebrazo, desde el puño hasta el codo del lado izquierdo, se presenta aumentado de volumen, más pálido que el derecho, sin trazas de venas subcutáneas, por un edema duro pero con cierta elasticidad que le permite guardar por algunos minutos los surcos determinados por la presión del brazalet del oscilómetro. La presión suave y el pellizcamiento de la piel no provocan dolores pero la compresión en masa del antebrazo revela marcada sensibilidad de las masas musculares. La temperatura local es algo más elevada que la del lado derecho, sano. Existe también un discreto aumento del diámetro del tercio inferior del brazo izquierdo. La mano y dedos izquierdos son de aspecto, color y movilidad normales, aunque la temperatura local de esta mano es también ligeramente más elevada que la de la derecha.

Las medidas de la circunferencia comparada de ambos antebrazos en sus 3 tercios dan las siguientes cifras:

Izq.	Der.
27 c.	24 ½ (tercio superior).
16 c.	15 ½ (puño)
24 c.	20 ½ (tercio medio).

La cicatriz de la cara anterior del puño, longitudinal y de 2 cms. no presenta ningún aspecto particular. La palpación suave despierta a su nivel las sensaciones ya descriptas. La presión fuerte a ese nivel le es menos molesta que el aflorado suave. La punción con aguja provoca sensación de corriente eléctrica.

Examen neurológico: fuerzas y movimientos conservados en todos los sectores del antebrazo y la mano y dedos.

La exploración de la sensibilidad dolorosa revela solamente una evidente hipoestesia a nivel del pulpejo de los dedos anular, medio e índice de la mano izquierda (nervio mediano), con sensación parestésica, de dedo dormido.

Estudio de la Cronaxia (Dr. Cassinoni).

Flexor anular m. izq.

Reobase: 62 volt. 1 m. 4. Cronaxia: 0.32.

Adductor meñique izq.

Reobase 130 voltios. 2 mA 5. Cronaxia: 0.32.

Biceps: volt. 187 V. Int. 1,5. Cronaxia: 0,10

Adductor del pulgar: 115 voltios. 3 mA. Cronaxia: 10.

Estudio oscilométrico: Antebrazo izquierdo: Mx. 13; Mn. 7. Índice osc. máximo: 1 $\frac{1}{2}$.

Antebrazo derecho: Mx. 10; Mn. 6. Índice osc. máximo: $\frac{1}{2}$.

Después de media hora de baño caliente a 45°:

Antebrazo izq.: Mx. 14; Mn. 7. Índice oscil. 4.

Antebrazo der.: Mx. 12; Mn. 7. Índice oscil. 2 y $\frac{1}{2}$.

Siete días más tarde, un nuevo registro oscilométrico da siempre la misma diferencia tencional y oscilométrica a favor del antebrazo izquierdo.

La inmersión de ambas manos y antebrazos en un baño de agua fría con trozos de hielo, le provoca un dolor agudísimo en la mano y antebrazo izquierdo, irradiado hasta los dedos y a la axila, que se prolonga por varios minutos.

Se trata en suma de la asociación de un síndrome doloroso simpático (que podría llamarse con Tinel: algia simpática refleja con crisis de tipo causálgico) con un síndrome vaso motor a tipo de edema blanco y caliente, segmentario.

La lesión o trastorno funcional iniciada a nivel del nervio mediano, ha desbordado ampliamente su esfera, pero los trastornos provocados por la excitación de la cicatriz son tan marcados que pese a una radiografía negativa tomada con el objeto de despistar la existencia de un fragmento de vidrio a ese nivel, decido intervenir sobre el nervio.

Operación. Setiembre de 1936. Anestesia local. Descubierta del nervio mediano a nivel del tercio inferior del antebrazo, hasta el borde superior del canal radio carpiano. No hay adherencias a su alrededor y él puede ser liberado fácilmente. Se observa entonces que en una extensión de 2 centímetros y a nivel de la cicatriz cutánea el nervio es cilíndrico y de color blanco anacarado mientras que por arriba y por debajo presenta su aspecto amarillento y aplanado normal. Tomándolo a dedo limpio él es en esta zona netamente más resistente pero no se aprecia nódulo ni cuerpo extraño en su espesor.

Deslizando una sonda debajo y haciéndolo cabalgar sobre ella y deslizando la sonda de arriba a abajo se observa que mientras que por encima y debajo de la lesión el nervio se aplanan y es elástico y fasciculado, a

nivel de la lesión se mantiene cilíndrico y rígido. Existe pues una vaina o manguito de perineuritis que disminuye el diámetro del nervio en una extensión de 2 cms.

La inyección de novocaína con aguja muy delgada bajo la vaina del nervio, penetra fácilmente y produce edema a nivel de la parte supre lesional pero en la lesión la inyección subneurilemática es imposible, lo que prueba que la vaina fibrosa adhiere al haz de filetes del mediano.

Se procede al despojamiento de la vaina del nervio, comenzando en

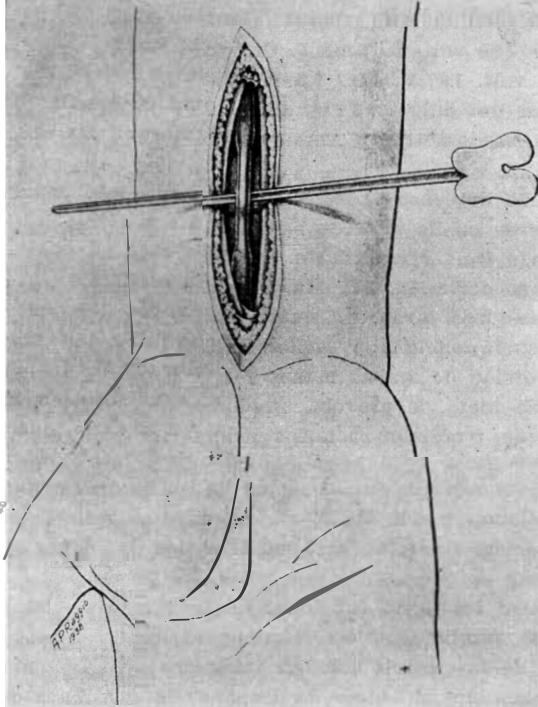


Fig. 1. — Mediano envuelto en vaina de perineuritis fibrosa. Estrechado y rígido.

la zona sana supra - estructural donde la maniobra es fácil y la vaina casi invisible y prologándolo a nivel de la cicatriz donde la envoltura fibrosa es resistente aunque delgada y se le puede despojar con relativa facilidad. Extirpado el manguito el nervio presenta sus fascículos independientes bien apreciables, recupera su aspecto normal aunque su superficie queda algo rugosa y la maniobra del deslizamiento debajo de él de una sonda muestra aplanado y elástico como los segmentos sanos vecinos. No existe nódulo gliomatoso entre los haces. Sutura de los planos superficiales.

Post operatorio penoso en las primeras horas, por dolores irradiados desde la punta de los dedos hasta la axila y la cara.

Resultado alejado: la neurolisis la ha beneficiado y sólo parcialmente, en los síntomas provocados por la excitación de la cicatriz. El edema disminuyó al principio pero al cabo de 3 meses él se encontraba en iguales condiciones que antes de la operación. En cuanto a las crisis dolorosas de tipo causálgico persistían en toda su expresión, hasta de 10 minutos de duración y con tal violencia que se debió recurrir a calmantes opiáceos.

Quebrada su moral por el sufrimiento y por el fracaso de la primera operación vuelve a verme en el mes de junio de 1937 porque la situación

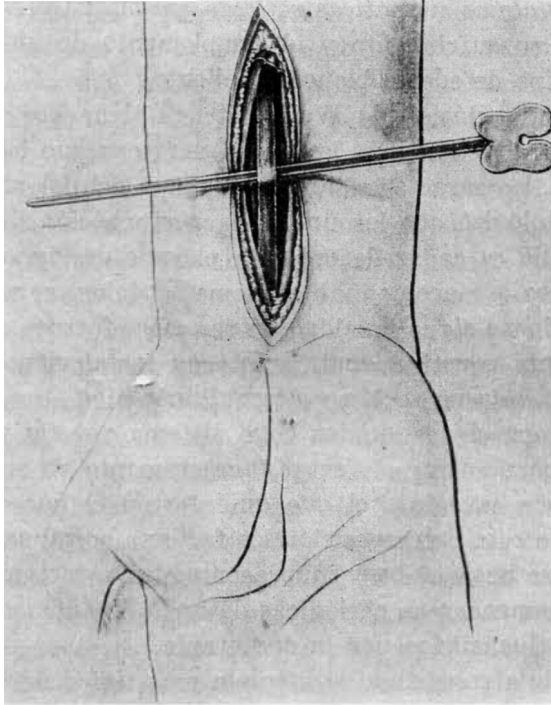


Fig. 2. — Aspecto del nervio después de la neurolisis.

se ha hecho intolerable. El Profesor Navarro la examina y aconseja, proceder a la simpatectomía perihumeral alta.

El estudio oscilométrico practicado en esta oportunidad revela una inversión de los valores apreciados un año antes, constituidos por oscilaciones mayores del brazo y antebrazo sanos que las del lado enfermo.

El 6 de julio de 1937 se procede a la simpatectomía perihumeral alta; encuentra la arteria humeral de calibre reducido y con una marcada gestión de su vaina simpática adventicia. El despojamiento se realiza con una extensión de 10 cms.

En el post-operatorio, dolores y sensación de calor subjetiva y obje-

tiva en el antebrazo y brazo izquierdo. Al tercer día los dolores han desaparecido, la palpación de la cicatriz no despierta ninguna molestia. El edema del antebrazo se hace más flácido, la piel se arruga en algunas partes.

Un mes después no siente absolutamente ningún dolor y el edema ha desaparecido completamente. Fué vista por última vez hace un mes y el estado de curación no ha experimentado variaciones.

Consideraciones. — Puede colocarse esta observación en el capítulo de las *algias simpáticas reflejas* con el distintivo del tipo causálgico de su sufrimiento y el complemento de un síndrome vasomotor a tipo de edema blanco y caliente.

La causalgia clásica de Weir Mitchell tiene dos elementos fundamentales: 1º etiológico, la herida nerviosa que la provoca; 2º sintomático, los caracteres tan particulares del dolor. El mecanismo fisiopatológico que los une es la perturbación de la vasomotricidad. Ella es capaz de crear la pléyade de signos circulatorios y tróficos que acompañan al elemento dolor; como a igualdad de agresión no sigue igualdad de reacción, forzoso es aceptar que un elemento constitucional facilita su instalación. La agresión determina una irritación y desequilibrio simpático, que persiste y se agrava en los sujetos cuyo sistema vegetativo es más lábil, lo que hace entrar el factor temperamento en su determinismo; no hace causalgia el que quiere sino el que puede, no siendo ajenos a esta predisposición los factores hormonales. Nuestra enferma los presentaba y muy acentuados caracterizados por nervosismo y amenorreas periódicas datando de años atrás, favorablemente influenciados por la opoterapia.

La causalgia constituye el ejemplo más típico de síndromas simpáticos reflejos, pero se encuentran mecanismos semejantes de los que nos interesan ahora en las algias simpáticas. La demarcación entre el síndrome causálgico y los llamados síndromas simpáticos reflejos no se encuentra bien establecida: Leriche (Chirurgie de la Douleur) da importancia fundamental al síndrome clínico con todas sus variantes sintomáticas y topográficas y con su elemento etiológico lesional nervioso pero de naturaleza variable (herida nerviosa, contusión, hemorragia nerviosa, inflamaciones de vecindad, etc.); y el dolor es un elemento del síndrome junto al cual deben tomarse en cuenta la serie de otros trastornos determinados como el dolor causálgico por una perturbación de la vasomotricidad.

Para Tinel, el elemento etiológico específico, *la herida nerviosa*, tiene junto al sintomático, valor fundamental; al comparar la causalgia con las algias simpáticas reflejas, dice textualmente: (Le Système Nerveux Végétatif, pág. 623) "los caracteres clínicos de estas algias son evidentemente muy variables; unas realizan casi perfectamente el cuadro de la causalgia, *con esta soia diferencia, que no son consecutivas a una herida de troncos nerviosos* (verdaderas causalgias provocadas por una herida articular o perióstica y particularmente por herida de las pequeñas articulaciones del carpo o tarso). Otras, espontáneamente consecutivas a una inflamación o a una irritación local (causalgias intensas asociadas a focos de artritis o periostitis de las extremidades, entorsis tibio-tarsianas o metatarsianas, flebitis gotosa, papilomas plantares, pequeños osteomas o angiomas vasculares sub-ungueales. Son en suma, causalgias sintomáticas sin herida nerviosa inicial."

Pero en otros casos, en relación con causas idénticas, se observan cuadros clínicos que difieren en mucho de la causalgia que pueden presentar una infinita variedad de síndromas doloroso a tipo simpático. Bajo la dirección del mismo mecanismo patogénico cuyo substratum que llamaremos aunque impropriamente, lesional, lo constituye la perturbación del sistema vegetativo a predominancia de reacciones vasomotoras encontraremos así una infinita variedad de síndromas, cuya objetivación clínica se hace, según la clasificación de Tinel, en unos casos, a predominancia de dolor de tipo causálgico (algias simpáticas reflejas a tipo causálgico), en otros a predominancia de dolor puro en sus variantes de expresión subjetiva pero sin sensación de emadura (algias simpáticas reflejas puras, sin caracteres vasomotores importantes), en otros el dolor se caracteriza por su tendencia extensiva (algias simpáticas extenso-progresivas), en otros el dolor se acompaña de reacciones vasculares predominantemente venosas o arteriales (algias vasculares de origen reflejo, tipo venoso o arterial), sin contar que estos síndromas, más frecuentes en los miembros, pueden manifestarse en otros segmentos del cuerpo (cara), y a todos los cuales debe agregarse *proporciones variadas las consecuencias que sobre la textura los tejidos y su nutrición provoca el factor vasomotor determinante.*

Y si en los tipos descriptos el dolor constituye la piedra fundamental del complejo sintomático, cuando él se esfuma y aparecen dominando la escena los trastornos vasomotores o secretorios, podemos encontrar todavía una infinita variedad de síndromas, sea de vasodilatación activa o pasiva, o de angio-espasmo (Raynaud) o de edema segmentario, o síndromas sudorales y aun más complejos, con asociación de trastornos motores.

La importancia que en nuestro caso presentaba el síndrome vasomotor a tipo de edema blanco y caliente, junto al síndrome doloroso de tipo causálgico, motiva que hagamos a propósito de sus características y de su interpretación patogénica algunas consideraciones. Este edema, blanco, sin ninguna traza de cianosis, sin troncos venosos visibles en todo el miembro superior, de cierta consistencia pero guardando las impresiones del dedo, acompañado de trastornos sudorales discretos, sin lesiones tróficas de hiperqueratinización, sin enfriamiento, a topografía segmentaria (del puño hasta un poco por encima del codo) responde bien al tipo de los edemas angioneuróticos por un reflejo vasomotor provocado por una irritación nacida en los filetes simpáticos del nervio mediano y su vaina y a tendencia extenso-progresiva.

El elemento dinámico vascular con su consecuencia, la transudación intersticial de líquido constituía la parte principal, con caracteres de variabilidad de un día a otro; las lesiones de textura tisural eran mínimas y salvo una cierta flacidez de la piel, ellas desaparecieron pocos días después que la simpatectomía cortó el arco reflejo causal.

Para la interpretación de su mecanismo debemos tomar en cuenta los elementos semiológicos del síndrome vasomotor, en especial, el estudio de los latidos arteriales y la oscilometría. Ellos se resumen en síntesis así: a nivel del antebrazo enfermo, la presión arterial era constantemente más elevada que del lado sano y el índice oscilométrico más amplio. La prueba del baño caliente acentuaba las diferencias. La inmersión en agua fría del antebrazo y mano del lado afectado, determinaba un dolor violentísimo, intolerable, irradiado de la axila a la punta de los dedos y acompañado de adormecimiento de estos últimos.

Los primeros elementos semiológicos, hipertensión y amplificación de latidos, corresponden a los trazados de inscripción

oscilométrica en los casos de un obstáculo periférico y con sistema troncular conservado. Este obstáculo no asentaba en ningún tronco arterial ni arteriolar; ¿podía situarse en el territorio capilar? Tampoco, porque si hubiera existido un espasmo permanente o temporario a nivel del territorio capilar, habrían aparecido los signos subjetivos y cutáneos concomitantes (cianosis, enfriamiento, lesiones tróficas, etc.).

No existía en este caso ninguno de los elementos que caracterizan el edema frío y azul del angioespasmo arteriolar y capilar.

Fuerza es pues situar el obstáculo más allá de las arteriolas, más allá del asa capilar es decir, en los primeros tramos de la circulación de retorno y a nivel del sistema venular. Y esta hipótesis va de acuerdo con los caracteres del edema (blanco y caliente) y con la ausencia de troncos venosos visibles en el segmento de miembro afectado.

Corresponde por consiguiente este caso al tipo de edema blanco y caliente por espasmo del sistema venular, a oponer al edema azul y frío del angioespasmo arteriolar. La independencia funcional relativa de los sistemas arteriolar y venular, explica la oposición de los dos síndromas.

Para terminar con el síndrome vasomotor, diremos que en el marco de sus variaciones él acompañaba a las oscilaciones del síndrome doloroso; durante las crisis causálgicas, la mano y antebrazo se ponían muy calientes, el edema antibraquial se acentuaba, aparecían sudores en la mano, el todo transcurriendo sin cambio visible del color de la piel. No era raro comprobar durante estas crisis, inversión de los valores de registro tensional y oscilográfico.

LA LESIÓN CAUSAL DEL NERVI0 MEDIANO. — Era del tipo de fibrosis de la vaina, con muy pequeña lesión interfascicular; la exeresis cuidadosa de la vaina restituyó al nervio su diámetro y plegabilidad como puede apreciarse por la comparación de los dibujos representando el aspecto del nervio antes y después de a neurolisis, permitiendo esta liberación apreciar los fascículos en su continuidad sin neurogliomas interruptores ni cicatrices. No cabe discusión acerca del valor de esta lesión inicial, pero en la oportunidad de la operación de neurolisis, el fenómeno reflejo atóxico nacido a este nivel había ya irradiado y difundido a

otros territorios, independizándose de la espina irritativa inicial.

El fracaso de esta primera intervención como terapéutica de la afección, constituye la prueba de la propagación del trastorno simpático a otros territorios.

La operación anatómica y focal, ella no pudo ser eficaz contra el complejo fisiopatológico desencadenado por la irritación primera y elaborado en el largo período de tiempo transcurrido entre la herida nerviosa y la operación. No por ser ya bien conocido este hecho, merece menos que se insista sobre él: las intervenciones tronculares (anestias por infiltración novocaínica, neurlisis, extirpación de neuomas, mismo neurlotomías) deben ser realizadas precozmente, en las primeras semanas, para obtener resultados favorables en la causalgia.

Dr. Stajano. — Por las características clínicas y por la disposición topográfica del edema circular en manguito, como se ve en todos estos casos, y en uno mío presentado hace años a esta Sociedad y que prometo traer nuevamente en una sesión próxima, yo creo que debe considerarse el caso presentado por el doctor Larghero, como un síndrome de neuritis ascendente.

Dr. Bado. — No creo que se deba llamar a estos fenómenos, neuritis, porque en realidad la neuritis no ha sido constatada nunca, como afirma Leriche.

Anatomopatológicamente no hay neuritis; el cultivo de los nervios no da desarrollo de gérmenes, la topografía dolorosa no corresponde a la distribución de las algias de las neuritis espinales y por último una terapéutica que no tiene para nada en cuenta el nervio espinal cura, habitualmente, el síntoma dolor. La misma observación del Dr. Larghero, con su resultado favorable nos habla con elocuencia de la intervención en estas algias difusas de un elemento simpático con su corolario vasomotor, tal como lo aseguran por otra parte las observaciones y los trabajos de la escuela de Estrasburgo.

Dr. Larghero. — De acuerdo con las razones expuestas por el Dr. Bado, considero inapropiada para este caso la denominación de neuritis ascendentes, sugerida por el Dr. Stajano.

Los caracteres sintomáticos tan típicos y la curación obtenida por la simpatectomía, permiten roturarla como un tipo de algia simpática refleja.