

Trabajo de la Clínica Quirúrgica Infantil  
Profesor Dr. Velarde Pérez Fontana

## UN CASO DE RETRACCION ISQUEMICA DE VOLKMANN, TARDIO

*Por el Dr. Eduardo Anavitarte*

Jefe de Clínica Quirúrgica

Un problema serio, en el tratamiento de las fracturas del miembro superior, lo constituye la aparición de la complicación conocida con el nombre de parálisis isquémica, retracción isquémica o síndrome de Volkmann. No es espíritu de este trabajo entrar en el estudio fisiopatogénico de tal afección, sino simplemente tratar y comentar brevemente un caso que hemos tenido oportunidad de seguir en todas sus etapas.

El 10 de abril de 1944, ingresa a Sala 3 de Cirugía de niños el enfermo R. H. P., de 7 años de edad, uruguayo y proveniente de Libertad.

Hace 36 horas sufrió un traumatismo del miembro superior derecho, cayó desde el caballo, golpeando con el antebrazo y el codo).

EXAMEN. — Buen estado general, pulso 82 regular, bien golpeado.

Mucosas bien coloreadas. Camina en la clásica actitud de Desault, inmovilizando su codo en flexión de casi 90 % y tomándose la muñeca del lado enfermo con la mano sana. Inclinación discreta de la cabeza hacia el miembro enfermo.

A nivel del codo derecho hay una tumefacción que se extiende a los dos tercios superiores del antebrazo y al tercio inferior del brazo. Gran edema equimosis transversal de Kirmisson y de la cara interna del antebrazo.

La palpación revela conservación de las relaciones de las salientes epicondilea, olecraneana y epitroclear tanto en la flexión como en la extensión. Signo de Nelaton: negativo. Movilidad normal de la cabeza del radio en los movimientos de pronosupinación. Resto del examen esquelético del antebrazo: normal. Dolor exquisito y movilidad anormal a nivel de la extremidad inferior del húmero.

Diagnóstico Clínico: fractura de la extremidad inferior del húmero derecho. Se trata casi con seguridad de una fractura supracondilea del citado hueso.

El estudio de la vascularización e inervación del miembro superior derecho no revela nada de anormal. Resto del examen sin particularidades.

Estudio Radiológico del miembro enfermo (Dr. Pieroni): Fractura supracondilea del húmero derecho con gran desplazamiento antero-posterior y lateral hacia fuera. (Se muestran las placas).

Tratamiento inmediato: tracción esquelética a nivel del olecrano hecha con la técnica habitual, colocando estribo tensor y arco de tracción al zenit. Aumento progresivo de los pesos; se mantiene la tracción 6 días. Se sacan placas de control al 2º, 4º y 6º día. Se logra una reducción casi total que se completa con pequeña maniobra manual. La tumefacción del miembro (complejo secundario) ha desaparecido por completo. Colocación de un yeso con el antebrazo en flexión 80º sobre el brazo. Se sacan radiografías de control; éstas revelan una reducción muy satisfactoria en sentido antero-posterior y lateral (este desplazamiento persiste un poco).

El yeso perfectamente tolerado se deja 30 días. No hubo en ningún momento edema de la mano, enfriamiento ni falta de movilidad o sensibilidad a nivel de los dedos. Ausencia absoluta de dolor. Al extraerse el yeso se comprobó: disminución de la movilidad del codo (se mueve solamente unos 30º) pero en los días subsiguientes aumenta rápidamente. No había garra de la mano ni trastornos subjetivos u objetivos de la sensibilidad y motilidad. Al mes de haberse sacado el yeso la movilidad del codo es completa, pero en la mano ha aparecido lenta y progresivamente una deformación en garra, que fué aumentando hasta hacerse bien marcada en el momento de su reingreso a la Sala el día 2 de agosto de 1944, es decir 4 meses después de la fractura y casi 3 meses después de extraído el yeso.

*Examen:* mano en garra que predomina en los 3 últimos dedos, pero que afecta a todos ellos; esa garra desaparece cuando se flexiona la mano sobre el antebrazo, en ese momento la extensión de los dedos es posible casi como normalmente. Las fuerzas de la mano están globalmente disminuidas; la articulación de la muñeca es normal. La movilidad del codo es prácticamente normal, hay una discreta acentuación del cúbito valgus normal. No hay atrofia musculares en brazo y antebrazo; marcada atrofia a nivel de las regiones tenar e hipotenar; el pulgar está adosado lateralmente a la palma (mano de mono y garra combinados). Por encima y afuera de la epitroclea, en la cara anterior del brazo, a unos 3 cms. por encima del pliegue del codo se ve y se palpa una saliente ósea, de unos 15 mms. de altura, que forma cuerpo con el húmero y es indolora. La vascularización del miembro así como la sensibilidad son clínicamente normales.

*Estudio Radiológico* (Dr. Pieroni): las radiografías demuestran el excelente resultado obtenido desde el punto de vista de la reducción, pero se aprecia en las placas (aunque no tan nítidamente como por la palpación) la existencia de la saliente ósea mencionada en el examen clínico. (Se muestran las placas).

Estudio neuro-muscular eléctrico del miembro enfermo (Dr. Cassinoni): existe lesión de neurona motora periférica localizada en los nervios mediano y cubital a nivel del puño. Hay reacción de degeneración en las eminencias tenar e hipotenar. Los músculos del antebrazo inervados por esos nervios tienen características normales.

*Intervención:* 8 de setiembre de 1944. Anestesia general. Eter. Cirujanos: Profesor: V. Pérez Fontana y E. Anavitarte. Incisión a nivel del codo paralela al eje del miembro, en unión de los dos tercios externos con el tercio interno de la cara anterior; longitud de unos 18 cms. Descubierta del paquete vasculo nervioso, previa sección de la expansión aponeurótica del bíceps. Una vez expuesto el paquete se observa que: el nervio mediano está levantado por una saliente ósea puntiaguda pero no tiene lesión en sí mismo. El calibre de la arteria humeral está disminuído. Se hace amplia simpatectomía peri-arterial y se escopla la saliente ósea mencionada. Se descubre el nervio cubital que está absolutamente libre en todo el trayecto descubierto (unos 15 cms.). Discreta esclerosis muscular. Biopsia del músculo. Cierre por planos, crines en la piel.

Set. 9. Disminución marcada de la garra.

Set. 10. Continúa la mejoría de la deformación.

Set. 18. (Diez días después de operado): desaparición absoluta de la garra.

*Informe del examen eléctrico neuro-muscular* (Dr. Cassinoni): Aun existe reacción de degeneración en territorios del cubital y mediano, en la mano. La reacción de degeneración en territorio del cubital es sólo parcial, lo que permite afirmar que hay una sensible mejoría.

El día 2 de octubre deja el Hospital.

Hemos visto una complicación que se presenta con cierta frecuencia en los traumatismos de miembro superior y sobre todo en la fractura de la extremidad inferior del húmero del tipo de la fractura supracondilea y unicondilea (sobre todo condilo externo) lo mismo que de los huesos del antebrazo. Sin embargo este caso tiene ciertas características que lo hacen digno de atención. Antes que nada queremos dejar establecido que en nuestro concepto, es indudable que el enfermo presentado ha tenido un síndrome de Volkmann con sus características clínicas principales, es decir: garra de los dedos que desaparece en la flexión de la mano sobre el antebrazo o por lo menos que se atenúa mucho. Hay sin embargo, otros elementos menos típicos en su evolución y es en ellos que queremos insistir, no para destruir el diagnóstico que como dijimos es evidente, sino para hacer notar que dicho síndrome puede aparecer en forma distinta a la comúnmente conocida. En efecto: clásicamente se admite que la retracción

isquémica se produce casi inmediatamente o por lo menos se prevé su aparición desde los primeros días del tratamiento (edema, cianosis, enfriamiento, hipomotilidad y dolor) y que su evolución es luego progresiva.

En nuestro caso no hubo tal cosa y la instalación del síndrome fué tardía. Precocamente no hubo ningún síntoma o signo que hiciera prever la complicación. Fué después de la extracción del yeso que apareció en forma lenta y progresiva.

Se ha dicho que la parálisis isquémica no se ve con el tratamiento de Zeno (tracción transolecraneana al zenit) y tenemos entendido que hasta ahora no había sido observada en esas condiciones, en nuestro medio. Este caso es probatorio de lo contrario, pues creemos haber realizado correctamente la citada técnica y sin embargo la complicación, tan temida, hizo su aparición.

Queremos hacer notar también la importancia de las lesiones de los nervios mediano y cubital, puestas en evidencia por el examen del Dr. Cassinoni y que sólo asentaron a nivel del puño y de los músculos de la mano, pero no en los del antebrazo. Por último vimos que la lesión muscular existía macroscópicamente, pero sólo en forma de una discreta esclerosis (biopsia del músculo de antebrazo).

Por último quiero leer el informe del estudio eléctrico neuromuscular efectuado ayer (10 de octubre de 1944) por el Dr. Cassinoni: El resultado del examen eléctrico, permite afirmar que la mejoría continúa en forma progresiva. En el territorio del cubital y también del mediano, precisando más, en los músculos adductor del meñique y abductor del pulgar, existen fibras con cronaxia normales y las características normales de la contracción. En el primer interóseo aun resta algunas fibras con cronaxia elevada y contracción lenta. Los nervios mediano y cubital en el puño son excitables.

No quiero terminar sin expresar que si bien este tratamiento ha sido un gran éxito en este caso, en un caso similar pero con una garra un poco más acentuada nos ha dado una mejoría sólo parcial. (Se muestran fotografías).

## Bibliografía

- NARIO C. V. — La enfermedad de Volkmann experimental. *Journal I. de Chirurgie*. Tomo III. Número 2. Bruselas, 1938.
- FITTE M. J. — Retracción muscular isquémica de Volkmann.
- MASSART R. — *Revue D'Orthopedie*. 1935, pág. 385.

**Dr. Cassinoni.** — Me parece sumamente interesante este caso de retracción isquémica de Volkmann sobre todo desde un punto de vista, que él permite señalar una vez más, que lo corriente, casi diríamos lo constante en dicha enfermedad, es que existan alteraciones de los nervios especialmente en el territorio de la mano.

Se ha sostenido que las parálisis son en cierta manera una complicación de la enfermedad y no un hecho común. Yo puedo decir que he visto pocos casos; pero todos ellos a los que he examinado por medio del método moderno de electrodiagnóstico tenían las mismas características que halló Bourguignon y que refiere en el relato del Dr. Massart al Congreso de Ortopedia: todos tenían lesiones nerviosas del mediano y del cubital en el territorio de la mano. En el antebrazo, las reacciones eléctricas eran normales; en la mano estaban alteradas con reacción de degeneración.

En todos los casos que yo he tenido oportunidad de observar se repite lo antedicho. Más aún si leemos detenidamente los casos publicados en nuestro país, — algunos de ellos con un electrodiagnóstico incompleto lo que no permite un juicio exacto sobre los mismos —, podemos extraer como conclusión de que existían en ellos, alteraciones nerviosas importantes.

¿Cómo explicar la sintomatología que presentan estos enfermos?

¿Cómo explicar que una lesión, generalmente consecutiva a un traumatismo del codo, provoque solo lesiones en las fibras nerviosas correspondientes a la mano? Bourguignon ha sostenido la tesis, o mejor dicho ha emitido la teoría, de que es posible que la situación que tienen esas fibras en el tronco nervioso a nivel del codo, hagan que ellas sean más vulnerables que las que van a innervar los músculos del antebrazo.

Sin embargo nos parece más lógico explicar el hecho sin salir de la patogenia por trastorno circulatorio, que es la que explica los cambios que se operan en los territorios musculares, como lo ha demostrado experimentalmente el profesor Nario. Hay que admitir que la isquemia o el trastorno circulatorio, afecta también la irrigación de los troncos de los nervios mediano y cubital o los tejidos que los rodean en sus porciones inferiores. Por eso en muchos casos, la simple modificación de la circulación como tratamiento, trae la mejoría de la parálisis. El Dr. Chifflet ha intervenido un caso muy ilustrativo y le solicito que nos hable de él.

**Dr. Chifflet.** — La observación a que se refiere el Dr. Cassinoni es de 1937. Un niño de 11 años fué tratado en Brasil por una fractura de ambos huesos del antebrazo en su  $\frac{1}{3}$  inferior. Se le colocó un yeso, que originó horas más tardes un gran edema violáceo de la mano, a pesar de lo cual no fué retirado hasta muchas horas después. Mejorado de este estado en los días siguientes, los familiares traen al niño al mes a Montevideo. Lo vemos con una garra típica de Völkmann. Presentaba además al estudio clínico y eléctrico una intensa participación del cubital y mediano. Desde el punto de vista óseo tenía la fractura sin consolidar y los fragmentos formando un fuerte ángulo de abertura posterior.

Durante varios días se hizo tratamiento ortopédico y medicamentoso para su fractura y el Dr. Cassinoni trató por medios físicos el estado muscular y nervioso. Se consiguió la consolidación ósea, sin modificar mayormente el estado neuromuscular.

Realizamos la operación que fué dirigida a los nervios en la zona de las fracturas y a los músculos en el tercio superior del antebrazo. La descubierta de los nervios efectuada por incisión lateral nos mostró al mediano y al cubital seriamente comprometidos. El mediano presentaba este segmento sumamente adelgazado, como si solo tractus fibrosos estuviesen uniendo dos cabos que se hubiesen separado. La dilaceración suave de esta parte mostró sin embargo la continuidad del nervio por lo que nada hicimos allí. El cubital estaba sumamente engrosado, como un 5º dedo de adulto, indurado, con aspecto de edema crónico. Abrimos la vaina nerviosa y después de efectuar un "hersage" y suave elongación, reconstituimos su estuche.

La acción sobre los músculos consistió en la realización de varias incisiones de la aponeurosis antebraquial con pequeñas dilaceraciones musculares de modo a dejar en continuidad el tejido muscular con el tejido subcutáneo. La observación en este tiempo operatorio nos mostró una riquísima irrigación del tejido conjuntivo subcutáneo y una isquemia casi total de los músculos que no sangraban, que presentaban un color pálido y una escasa reacción motora a la agresión.

Se terminó la intervención con una suave corrección de la posición viciosa de los dedos. En el post-operatorio se combinó a una continua vigilancia ortopédica un tratamiento físico orientado a la rehabilitación neuro muscular. El resultado obtenido fué perfecto pues el niño llegó a la recuperación física y funcional total de su mano.

Esta observación es ilustrativa por la comprobación del hecho ya clásico de la isquemia muscular como lo sostuvo Nario, por lo cual no deberá en ningún período de la enfermedad descuidarse su tratamiento. Muestra además la importante participación nerviosa, lo que afirma el concepto expuesto por Cassinoni y que con él hemos venido sosteniendo hace ya varios años.

Llegados al punto de jerarquizar el músculo y el nervio en la producción del síndrome, no nos parece la oportunidad de hacer una exposición de nuestra opinión, sino que la resumimos diciendo que si en el miembro

inferior la función nutritiva es el resultado de una compleja trabazón de la función de arterias, venas, linfáticas, nervios, etc., lo mismo sucede en el miembro superior. Y que, en los síndromes neuromusculares cada uno de esos elementos puede ser el responsable inicial de procesos que al fin han de manifestarse con la misma expresión clínica.

**Dr. Cassinoni.** — Es una observación del Dr. Yannicelli. Se trataba de un niño que tuvo una herida de la arteria del mediano. Había hecho entonces un hematoma dentro del músculo y un síndrome de Völkman con parálisis nerviosa y retracción. Se intervino, se vació el hematoma y se hizo un tratamiento de ionización iodada con éxito.

**Dr. Etchegorry.** — La observación del Dr. Anavitarte es sumamente interesante, primero, por lo tardía en que se instaló la lesión, lo que supone siempre un pronóstico favorable, y además por la pronta regresión de las lesiones: en ocho días mejoría notable; en un mes desaparición de la retracción.

En el síndrome de Völkman tenemos todavía una serie de interrogantes. Por de pronto donde la lesión nerviosa es concomitantemente con la vascular la doble intervención de estos elementos no se puede discutir ya que las dos son simultáneas, pero mi impresión es que la lesión vascular es siempre primordial. En el caso que nos ocupa es difícil explicar como una intervención sobre el mediano actúa también sobre el cubital. Por otra parte, si aceptamos la lesión vascular como primitiva no hay necesidad de pensar ni en hematoma de vecindad ni a falta de nutrición del nervio in vitro. La prueba está que el tronco nervioso sin la propia arteria puede vivir muy bien. Pienso en cambio que la alteración de la circulación capilar en músculos de irrigación escasa como lo son algunos de los de la mano, no explicaría mejor el síndrome que la lesión nerviosa pura. Yo le preguntaría al Dr. Cassinoni si la alteración de la cronaxia no puede explicarse por una lesión de la placa motriz periférica.

Un trastorno mínimo en la circulación puede traer primero, una alteración funcional que para mi es lo que ha sucedido en este caso y luego la instalación de la lesión definitiva, que aquí no ha tenido tiempo de producirse.

Así pues en la mano, en esos músculos de irrigación dificultosa, escasa; un trastorno al nivel de los capilares que son los que siempre están atacados sería la causa primitiva en el síndrome. Ahora es interesante señalar aquí que esa parálisis de los nervios se traduce por una contractura muscular.

**Dr. Cassinoni.** El síndrome eléctrico del músculo contracturado es totalmente distinto. En los contracturados del antebrazo — en este chico — uno encuentra cronaxias normales.

**Dr. Etchegorry.** — Esa discrepancia me hace pensar en una doble lesión en el músculo inervado por el mismo nervio, lo que me lleva a

deducir que esa lesión nerviosa como lesión casi siempre es secundaria y nunca primitiva porque produce en un lado una contractura y en otro parálisis. Me refiero a grupos musculares inervados por el mismo tronco. En cambio es más fácil explicarlo por trastornos en la placa motriz periférica.

De cualquier manera el caso es muy brillante y demuestra que no hay que desesperar en las lesiones del Völkman y que el pronóstico sin disputa alguna, estará de acuerdo con el grado de lesión vascular y nerviosa precocidad de la intervención. El problema de ésta variará según los enfermos pues creo que no todos deben ser tratados de la misma manera.

**Dr. Anavitarte.** — En primer lugar debo agradecer al Dr. Cassinoni, en nombre del Prof. V. Pérez Fontana y en el mío propio, el estudio eléctrico realizado, sin el cual no hubiera sido posible el estudio y tratamiento del enfermo, lo mismo que la presentación de este trabajo. Me felicito de haber presentado esta comunicación pues nos ha permitido escuchar el caso, tan interesante, del Prof. Chifflet que aporta datos fundamentales. En cuanto a lo expresado por el Dr. Etchegorry, a quien agradezco los bondadosos comentarios, debo decir que no hay que olvidar que no solo se obró sobre el nervio mediano sino que también sobre la vascularización del miembro puesto que realizamos una simpatectomía peri-humeral. Además en toda parálisis isquémica con tiempo de evolución no hay que olvidar la aparición fenómeno muscular de la adaptación retracción. Este fenómeno que consiste simplemente en la adaptación del músculo a su nueva longitud es una las características del síndrome, pero se ve en múltiples afecciones neuromusculares o nerviosas (centrales o

A propósito de la comunicación del Dr. E. Anavitarte sobre el tema: “Un caso de retracción esquémica de Völkman, tardío”.

**Dr. A. Rolando Grasso.** — Si me permite el Sr. Presidente, voy a hacer unos breves comentarios a la muy interesante comunicación presentada en la última sesión por el Dr. Anavitarte referente a un niño que a consecuencia de una fractura supracondilea realizó, según nuestro estimado colega, una *retracción isquémica de Völkman*.

Una serie de hechos relatados en dicha comunicación nos llamaron la atención e hicieron, que para nosotros, el diagnóstico de retracción isquémica de Völkman no sea suficientemente exacto.

Creo que sin abusar de la amable atención de los Sres. consocios, es conveniente que recuerde brevemente la historia de este caso, para comprender bien el alcance de mis consideraciones.

Se trata de un niño de campaña, que sufrió un traumatismo que produjo una fractura supracondilea. Se le aplicó un yeso previa reducción,

y luego de retirado éste, a los 60 días, aparecen fenómenos de retracción, con una garra que se fué instalando lentamente, sin trastornos circulatorios premonitorios ni concomitantes. Esta garra, repito, fué instalándose lentamente hasta hacerse completa, tomando los territorios del mediano y del cubital. El examen clínico revela además de la garra clásica, en la zona fracturaria, una tumoración ósea de 1,5 cmts. de altura, fácilmente palpable y más nítidamente visible aún en la radiografía.

Este niño es intervenido, suprimiéndose *el tope óseo en relación directa con el nervio mediano* y haciéndose *una simpaticectomía peri humeral*. Es de hacer notar que en la comunicación que estoy resumiendo se habla de una "discreta esclerosis muscular" y de poco aparentes alteraciones de calibre de los vasos.

Y bien; los hechos que nos han llamado la atención haciéndonos dudar del diagnóstico que rotula la comunicación, son: 1) la aparición tardía de los fenómenos, 60 días después de retirado el yeso; 2) la ausencia de fenómenos circulatorios; 3) la existencia de ese tope óseo, mortificando al mediano. Analizando estos hechos y la importancia de otros que en la comunicación se relegan a un plano secundario, creo que ha habido un error de interpretación de la apariencia clínica del enfermito. Este niño presentó un *síndrome de garra*, es evidente, pero esta garra respondía a un Völkman? En clínica hay factores de confusión derivados de la diferente jerarquía que en el cuadro clínico tienen determinados síntomas y de la interpretación que de ellos hace el clínico. Así, una misma fisonomía clínica, puede involucrar factores patogénicos distintos. En el caso que comentamos, el chico presentaba un síndrome de garra, pero cuyas características no encuadran, según mi opinión, en las requeridas para realizar el conocido síndrome de Völkman. En efecto; ¿que hechos son indispensables para que se produzca el Völkman? Dos órdenes de hechos; a) clínicos; b) anátomo-patológicos. *Los hechos clínicos* son: la existencia del trauma; la compresión y la garra. ¿Cumple la comunicación que comentamos, con estos hechos para poder ser rotulada de retracción isquémica de Völkman? Existe la noción del traumatismo, productor de la fractura supracondílea causa primera, punto de partida de los fenómenos que conducen a la producción de la garra, pero faltan los fenómenos circulatorios más o menos acentuados, apareciendo lo mismo que la garra con gran rapidez, instalándose precozmente. Recordemos aquí que la garra se instala *tardíamente*, 60 días después, cuando se había retirado el aparato de yeso, manifestándose como una garra por alteración nerviosa pura, *sin ningún fenómeno vascular*. Y al recordar este punto ponemos de manifiesto la conducta operatoria seguida frente al vaso humeral, amplia simpaticectomía, a pesar de la ya dicha ausencia de fenómenos circulatorios y del aspecto aparentemente normal de la arteria humeral en cuanto a su calibre y estado de las paredes vasculares. Nos parece que dicha conducta ha sido guiada por un preconcepto etio-patogénico más que por los hechos clínicos.

*Los hechos anátomo-patológicos* son también de suma importancia para establecer la naturaleza del síndrome y están constituidos por *la esclerosis*

*intramuscular que provoca la retracción.* Sólo sobre la base de la retracción muscular por transformación esclerosa de una mayor o menor cantidad de fibras musculares, se puede edificar el diagnóstico del Völkman. (Nario).

En la comunicación que comentamos, el autor hace notar que en el acto operatorio, "pareció constatarse una discreta esclerosis muscular, habiéndose tomado una biopsia para examen histológico". El autor no le asigna gran importancia al parecer a este hecho, por la simple mención que de él hace, opinión que compartimos en este caso. Del mismo modo relata el escoplamiento del esteofito, como un factor secundario, sin detenerse a establecer relación entre su existencia y la producción de la garra, por mortificación del mediano, hecho clínico y anátomo patológico para nosotros fundamental en este caso para explicar la etiología del síndrome. Esta relación es para nosotros más evidente aún si tenemos en cuenta los resultados post-operatorios obtenidos por la supresión del osteofito: desaparición de los trastornos mecánicos de la garra, retrocesión de los síntomas neurológicos y desaparición de la contractura. La supresión de ese elemento de mortificación del nervio mediano dió pues resultados inmediatos excelentes, recobrando el niño la normalidad de su mano con la sola persistencia de una parálisis del 1er. espacio. Resumiendo pues, las consideraciones que nos merece esta interesante comunicación y para no distraer por más tiempo la atención de los estimados colegas, creo que el cuadro post-traumático presentado por el chico objeto de la comunicación del Dr. Anavitarte, no responde a las condiciones clínicas y anatómo-patológicas requeridas, para ser catalogado como un Völkman: por su aparición tardía, condición que mereció de la Mesa la corrección del título de la comunicación; por la ausencia de trastornos circulatorios, aún de mínima entidad; por la falta de substractum anatómo-patológico que caracteriza a la retracción por esclerosis intramuscular isquémica. Creemos en cambio que el niño presentaba un *síndrome de garra por neuritis* por alteración traumática del mediano, basándonos para hacer esta afirmación, además de los signos negativos ya señalados, en la existencia del osteofito post-fracturario y sus relaciones con el mediano; en la naturaleza de los signos neurológicos presentados por este enfermito y en los resultados y constataciones operatorias.

Agradezco en la Mesa la atención prestada. Y es cuanto tenía que decir.

**Dr. E. Anavitarte.** — Voy a referirme especialmente a las consideraciones hechas por el Dr. R. Grasso, en las cuales el citado colega imputa la clasificación del enfermo como síndrome de Völkmann.

Las consideraciones del Dr. Grasso deben ser analizadas pero desde ya quiero expresar que, a mi juicio, son equivocadas.

Digo y repito que son equivocadas por varios motivos.

1º El Dr. Grasso dice que no hubo en ningún momento factor vascular cuando yo digo claramente, en el trabajo, que el calibre de la arteria humeral está disminuído.

2º El Dr. Grasso dice que existe poca esclerosis muscular y que por eso no es un Völkmann, olvidando que la esclerosis muscular depende de la

intensidad de la afección y de la edad de la misma. La esclerosis para completarse necesita tiempo.

La aparición tardía de la garra está descrita y no voy a insistir en un hecho conocido. Se hace notar que los casos de aparición tardía son en general benignos.

3º Es particularmente equivocada la patogenia de la garra que sostiene el Dr. Grasso, es decir: *contractura muscular por neuritis del mediano* y lo es por lo siguiente: A) Clínicamente: por la absoluta ausencia de dolor y el rápido retroceso del síndrome después del tratamiento. B) El estudio eléctrico moderno neuromuscular, que debe ser hecho siempre, *demuestra que se trata de una parálisis y no de una contractura*. Ya el Dr. Cassinoni le contestó al Dr. Etchegorry que la contractura y la parálisis se presentan al estudio eléctrico en forma *absolutament diferente* y que el asunto no puede ni discutirse desde ese punto de vista. El mismo Völkman que en sus primeros trabajos admitió la neuritis, la desechó después, sin tener estudio eléctrico. ¿Cómo explica el Dr. Grasso que una neuritis del mediano produzca una parálisis de los músculos inervados por el cubital, como demuestra que existe el estudio eléctrico?

El estudio de la cronaxia no permite ni una insinuación en ese sentido, *una cosa es parálisis y otra cosa es contractura*. Esta es uno de los fallos fundamentales de las objeciones del Dr. Grasso y es por eso que quiero insistir en ella. En nuestro caso el Dr. Cassinoni informó que habría PARÁLISIS de neurona motora periférica del *cubital* y del *mediano* a nivel del puño con reacción de degeneración y que los músculos del antebrazo inervados por esos nervios eran NORMALES.

*No habría pues síndrome eléctrico de contractura* y eso hace que la objeción principal del Dr. Grasso caiga por su base.

Por último quiero hacer notar que nosotros no quitamos importancia al pequeño tope óseo, *que se palpaba mejor de lo que se creía en la radiografía*, sino que le damos la importancia que se merecía pues era un elemento hasta cierto punto secundario en el proceso.

No quiero terminar sin expresar que si bien hay publicaciones de años atrás que han contribuido grandemente al estudio del síndrome de Völkman hay ciertos puntos en ellos que están sujetos a revisión y al referirme a esos puntos, me refiero al estudio neurovascular eléctrico, que es la base del estudio de la parálisis isquémica de Völkman. *El diagnóstico de síndrome de Völkman se edifica por el estudio moderno neuromuscular eléctrico*.