

ESBOZO DE SINDROME DE VOLKMANN (\*)

Dr. Fernando Etcheberry

Siempre hemos estado convencidos del papel preponderante que desempeñaba la arteria en la llamada enfermedad de Volkmann. En un trabajo reciente, Fontaine, y colaboradores a raíz de una incidencia en el curso de una inyección endo-venosa para realizar una colecistografía, estudian nuevamente la patogenia de la constitución de la garra característica de dicho síndrome y llegan a conclusiones que no se ajustan exactamente a lo observado en este caso, renovándose por lo tanto la duda respecto a la universalidad de las ideas del Profesor de Strasburgo. He aquí lo que dicen Fontaine y sus colaboradores:

“Ciertas comprobaciones clínicas han incitado a los autores a estudiar en el perro los efectos de la inyección de un producto yodo-orgánico (tenebryl) en la arteria humeral. Después de un tiempo de latencia de 3 a 10 segundos, han visto sobrevenir regularmente una contractura en flexión de la pata sobre el antebrazo acompañada de una viva reacción dolorosa y la desaparición del pulso periférico con enfriamiento de la superficie plantar. Las contracturas fueron registradas con ayuda de un electromiógrafo. Alcanzan de inmediato el máximum de intensidad, luego decrecen progresivamente en 15 a 30 minutos según las dosis. *La isquemia producida por la compresión de la arteria humeral, no las provoca*, pero aparecen instantáneamente en cuanto, sacado el “garrot, el producto irritante alcanza la periferia”.

“Después de la sección de todos los troncos nerviosos una primera inyección intraarterial de tenebril produce todavía una contractura, pero de muy corta duración, pero una segunda es ineficaz”.

(\*) Leído en la sesión del 1º de junio de 1949.

En fin, cuando en la declinación de una contractura por inyección intraarterial de "tenebryl, se provoca una extensión pasiva de la pata, la contractura, ya debilitada, refuerza instantáneamente su intensidad". (Fontaine y otros. Lyon Chirurgical "año 1948 pág. 409-918").

He aquí nuestro caso: (resumen).

P.R.S., uruguayo procedente de Las Piedras, ingresa el 23 de Abril a la Sala 11, con una herida transfixiante del brazo derecho en la unión del 1/3 sup. con el 1/3 medio, que entra por la parte látero-externa y sale por la parte posterior. La guardia taponó la herida que sangra abundantemente previa pulverización con sulfatiazol. La guardia comprueba la imposibilidad por parte del enfermo de extender mano y dedos. (Parálisis radial total).

Al día siguiente, al pasar visita, nos encontramos con un enfermo algo anemiado, que se queja de dolores al nivel de la mano la cual conjuntamente con el resto del miembro reposa sobre una almohada, comprobando de inmediato lo siguiente: 1º que el enfermo tiene un vendaje sumamente apretado y cuyo máximo de presión está a unos dos traveses de dedo del pliegue del codo; 2º que la mano está en flexión y los dedos en la misma posición, y al quererlos extender hallamos que están contracturados y que toda tentativa para oponerse a la misma provoca una intensificación de la contractura acompañada de una agudización del dolor, cosa que por otra parte conoce ya el propio enfermo. En una palabra, nos encontrábamos frente a un caso de contractura de Volkmann en su iniciación. Y mientras tratábamos de cerciorarnos bien de los fenómenos, la nurse cortaba el vendaje y con gran sorpresa del enfermo y nuestra, a medida que la opresión del lienzo disminuía, desaparecían contractura y dolor. Algunos minutos después la parálisis radial presentaba el cuadro clínico habitual. Desgraciadamente, los sucesos se desarrollaron con más velocidad de la deseable para confirmar y analizar los síntomas: así p. ej. se ignora el estado del pulso radial antes del corte del vendaje; la nurse, ni corta ni perezosa, en cuanto recibió orden de utilizar la tijera, la cumplió sin más trámite. La comprobación a posteriori no sirve para nada. En cuanto a la evolución de la lesión nerviosa no se produjo ninguna novedad en los días subsiguientes (5) en los que

el enfermo permaneció en Sala. Prometió volver a los 15 días, pero no lo ha hecho. Ignoramos pues, su estado actual.

Presentamos este caso como contribución al estudio del síndrome de Volkmann, que aún presenta en su patogenia algunas incógnitas. De los trabajos recientes de Fontaine y col., parecería deducirse que la sola compresión arterial, sin irritación directa de la endarteria, fuera anodina, vale decir que no desempeñaría papel alguno en la producción inicial del fenómeno. Nuestro enfermo presentaba el fenómeno exactamente inverso. Sin lesión arterial, por lo menos comprobable con los métodos clínicos al alcance, la simple descompresión bastó para que cesara la contractura: el resultado fué espectacular.

En cambio, y en confirmación de las dichas experiencias, toda tentativa de levantamiento de los dedos acentuaba contractura y dolor, que en el paciente se presentaron y marcharon íntimamente unidos.

Como felizmente para los traumatizados cada día son menores los que sufren de Volkmann creemos se deben poner sobre el tapete todos los casos que cada uno de nosotros pueda examinar. Quizás de ese esfuerzo común surja la explicación completa de la enfermedad y como consecuencia, una profilaxis adecuada.