

CAUSALGIA DE MIEMBRO SUPERIOR—TRATAMIENTO

Dr. Santiago Nudelman

Relator Prof. Dr. Carlos Stajano

El deseo de aprovechar la experiencia de los distinguidos consocios guía fundamentalmente esta presentación, que fuera motivo de un comentario especial con el Dr. Jorge, en la Academia Argentina de Cirugía. Se trata de un caso de causalgia, en el que se puede comprobar el resultado eficaz de la estelectomía, después de haber fracasado toda otra clase de terapéutica, tanto de fisioterapia como de medicamentos. Tampoco dió resultado la simpatectomía periarterial, realizada por cirujano competente.

La documentación clínica prueba además, en el caso y en las investigaciones experimentales que realizamos con el Dr. Flaminio Vidal, y que debimos interrumpir por motivos ajenos a nuestra voluntad, que la operación que determina algunos trastornos de índole trófica sobre el iris y que pueden comprobarse con la lámpara de hendidura y microscopio corneano, son de carácter transitorio y en ningún caso contraindican la intervención. La restitución de estos pequeños trastornos se opera ad integrum. La abolición de los reflejos corneanos así como vestíbulo-pupilar y rotatorio; la hiperestesia corneana y la tensión endocular disminuída lo que demuestra la importancia del simpático en la regulación tensional; son también fenómenos que desaparecen en el transcurso del tiempo y no dejan secuela. Sólo se exigen los cuidados de higiene inmediata, para evitar complicaciones siempre posibles en ambientes de menor resistencia. La acción de los mióticos es más acentuada en el lado de la estelectomía y la prueba de los colirios confirma la perturbación trófica del iris. La causalgia que como es sabido fuera ya considerada en 1813 por Desmarck y en 1825 por Langstaff, recién caracteriza su individualidad clínica a partir de Weir Mitchell en 1864 y su esencia fisiopatogénica permanece en plena discusión lo mismo que su tratamiento.

En nuestro país la bibliografía no es muy abundante, pudiendo citarse sin embargo los trabajos de Alurralde, Sacco y Finochietto. Julio Diez, después de su desacuerdo con Leriche, llega a la conclusión de que la causalgia es un síndrome provocado por alteración primitiva de los cilindro-ejes periféricos en los que el dolor deriva única y exclusivamente de la irritación de las fibras sensitivas del sistema de relación. Se asocian como síntomas acompañantes perturbaciones simpáticas producidas por excitación de las fibras vegetativas intraneurilemáticas. Aceptada o no esta hipótesis, así como la acción vasodilatadora y eutrófica sobre el cilindro eje, que nuestro compatriota acepta como razón de curación, el hecho cierto es que, en el caso que presentamos la curación del enfermo, sólo fué posible después de la intervención que realizamos extirpando en ganglio estelar.

La importancia terapéutica que deriva de este hecho, así como las de carácter social y médico legal no escapan al elevado criterio de los señores consocios.

H. C. N° 40.719. — Perteneciente a E. F. Edad: 34 años. Nacionalidad: argentina. Ocupación: Peón de campo.

Diagnóstico. Causalgia m. superior izquierdo. Fecha 1ª consulta: 21/IV/43.

Enfermedad actual. — Hace unos 8 meses, más o menos, es herido de bala desde unos 3 metros de distancia y el proyectil entra en el tercio medio del brazo izquierdo y se sitúa en la región deltoidea del mismo lado, donde es fácilmente palpable. La herida le produce escaso dolor, pero pierde regular cantidad de sangre (calcula unos 200 ó 300 c.c.) y al cabo de una hora se cohibe espontáneamente.

A las 3 hs. del accidente es atendido en el Hospital de Saladillo, donde a través de una pequeña incisión de piel le extraen el proyectil. Sigue con curaciones planas y a los 5 días es dado de alta.

Manifiesta el enfermo que desde la noche siguiente a su accidente empezó a notar pequeños hormigueos y ardores en los dedos de la mano izquierda que no impedían el movimiento del miembro pero que se van acentuando en forma cada vez más intensa, hasta que a los 8 días, se hacen intolerables y lo obligan a ver a un facultativo, el que le indica, sellos analgésicos inyecciones y pomadas que siguió durante unos 2 meses, sin conseguir alivio alguno; por el contrario, el dolor era cada vez más marcado con sensación de quemadura que se iniciaba en los dedos y que ascendía hasta el brazo, que se exageraba con el movimiento o cuando lo tocaban o trataba de tocar algo, por lo que trataba de no hacer movimiento

alguno con el miembro enfermo. Nota que este se adelgaza, sobre todo a nivel de la mano, al mismo tiempo tiene en la misma una sensación de sequedad y aspereza que conseguía aliviar con baños "tibios" de agua y sal o cuando conseguía conciliar el sueño.

Como no consiguiera alivio viene a Bs. Aires y es atendido en el Hospital R. Mejía. Se hace diagnóstico de causalgia y es atendido por un distinguido cirujano y el protocolo operatorio informa: 19/II/43: "Incidión en la cara interna del brazo izquierdo de 12 cms. Se llega a la arteria humeral practicándose una extensa simpatectomía de la misma, con prolija liberación de la adventicia. El nervio mediano a la altura de entrada de la bala, se encuentra adherido a los planos vecinos, estando comprimido por un neuroma de atricción; el nervio se encuentra aparentemente sano. Se cierra haciendo una protección del nervio con planos musculares. No se deja drenaje. Inmovilización del miembro con tutor posterior de yeso en flexión de codo y en extensión de mano y muñeca.

El enfermo encuentra alguna mejoría durante unos 4 ó 5 días y sus molestias se inician en las mismas condiciones poco después. Se inicia la aplicación de diatermia que tampoco lo alivia.

Ingresa al Servicio donde se comprueba el siguiente estado actual:

Enfermo de mediocre estado de nutrición, con fascie de angustia y de tristeza que da la sensación del enfermo que sufre. Manifiesta que sus dolores son más o menos continuos, como quemantes, que a intervalos de tiempo variable entre horas o días, se exageran en forma violenta sobre todo en ocasión de esfuerzos o cuando pretende tomar algo con la mano, o le hacen presión sobre la misma, que al parecer son más intensos aunque sin límites precisos en el sitio en que se inicia 3 ó 4 últimos dedos y asciende por la parte interna del antebrazo al hombro donde parecen perderse. La mano se encuentra protegida y tiene un temor exagerado de que se la toquen. Dice que cuando el dolor se hace más intenso el miembro superior tiene mayor calor y que se enfría algo cuando pasa. Que calma estos dolores introduciendo su brazo en agua tibia. Tiene el enfermo sed exagerada, bebiendo varias veces durante el interrogatorio. Retirado el algodón que envuelve su miembro, se comprueba que el antebrazo está en flexión permanente de unos 90° casi rígido, el antebrazo en pronación, manifiesta y las manos extendidas. Atrofia muscular marcada en todo el miembro y el dolor que despierta cualquier movimiento impide su utilización. Hiperestesia cutánea generalizada que dificulta el examen de los trayectos nerviosos aunque parece más doloroso el trayecto del mediano.

Existe una atrofia evidente de todos los músculos del miembro superior, aunque es mucho más marcado a nivel de los interóseos y de la mano, también reducidos los del antebrazo (y en menor grado los del brazo). La atrofia aunque menos intensa también abarca la región de los músculos del Hombro, de los supra e infraespinoso, deltoides, etc.

La atrofia muscular que es marcada como se ha dicho, en todo el miembro; da la impresión por su dureza y falta de elasticidad, como si

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

el músculo hubiese sido reemplazado por un tejido fibroso, lo que imposibilita además de la reacción defensiva que tiene el enfermo toda posibilidad de movimiento tanto activo como pasivo.

La piel es lustrosa y adelgazada, sobre todo a nivel de la mano, donde se aprecian, pequeñas grietas tróficas, en algunas partes de las regiones interdigitales con descamación y algunas pequeñas ampollas. Las uñas largas y encorvadas, resquebradizas. Temblor fácil del miembro durante el examen. La piel con mayor pigmentación sobre todo en mano y antebrazo y, en la cara interna del brazo la cicatriz operatoria correspondiente a la simpatectomía.

Cabeza: Nada de particular.

Ojos: Normales.

Pupilas: Reaccionan a la luz y a la acomodación.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos normales aunque algo apagados. No hay ruidos ni soplos sobre agregados. Pulso regular y rítmico 100 por minuto.

Oscilometría al Pachon miembro superior izquierdo máx. 19, mín. 9; miembro superior derecho máx. 21, mín. 11.

Aparato respiratorio: Nada de particular.

Abdomen: Normal. Hígado se percute y palpa al nivel del reborde costal. No se palpa bazo.

Aparato urinario: Nada de particular.

En el resto del organismo nada de particular. Examen neurológico.

Inf. del Dr. Hanon. Intenso reflejo pilomotor que toma todo el miembro superior izquierdo, con intensos dolores espontáneos que se inician en la mano. Reflejos vivos en todo el miembro; algo disminuido el tricipital. Notable hiperestesia en mano en zona de inervación del mediano, muy limitados los movimientos. Trastornos tróficos evidentes de piel especialmente de mano. Ligerá miosis izquierda.

Confirma el diagnóstico de causalgia.

Examen de sangre: Wassermann y Kahn negativas.

Examen citológico de sangre: 3.552.000 por mm.

Hemoglobina: 65 %.

Glóbulos blancos: 6.200 por mm.

Fórmula leucocitaria: Granulocitos neutrófilos: 69 %. Eosinófilos: 1 %. Basófilos: 0 %. Linfocitos: 2, 29 %. Monocitos: 1 %.

Orina: Nada de particular.

La medicación suministrada no consigue modificar el cuadro de dolores.

Mayo 11, 1943: Se le hace anestesia del estelar con novocaína, comprobándose en seguida de su aplicación, mayor coloración de la piel, aumento del calor local en todo el miembro y aparición del síndrome de Claudio Bernard - Horner.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Mayo 12: El enfermo pasó mejor la noche, ya que los dolores se encuentran más atenuados. Hiperemia de mano izquierda y menos dolor a la presión.

Mayo 13: Las molestias han reaparecido nuevamente casi en las mismas condiciones que antes de la anestesia estelar. Se suministra barbitúricos para aliviar su dolor.

Mayo 18: Con anestesia general ciclopropane se resuelve explorar la región intervenida anteriormente. Se hace incisión en losange que circunscribe la antigua operación. Se reconoce la arteria humeral con sus venas y al nervio mediano. Recorriendo la región se busca el cubital, el braquial cutáneo interno y el músculo cutáneo. Todos estos nervios están sanos, no así el mediano que *presenta una dilatación fusiforme* a nivel del tercio medio del brazo de consistencia dura y de aspecto fibroso. Se le disecciona y se inyecta en su interior 10 c.c. 3 de suero fisiológico. Se hace otro tanto con el nervio cubital, después de lo cual se cierra la herida, haciendo un plano aponeurótico con catgut y piel con lino.

26 de mayo de 1943: Las 48 hs. que siguieron a la operación hubo un ligero alivio habiendo desaparecido poco después reapareciendo la sintomatología pro operatoria por lo que se resuelve practicar la estelectomía.

28 de mayo de 1943: Operación. Anestesia local. Novocaína al 1 % infiltrativa, 30 c.c. Cirujano Dr. Nudelman.

Ayudantes: Dr. De Nicola, Dr. Feldman.

Estelectomía típica sin incidencias siguiendo la técnica de Gask y de Rose.

29 de mayo de 1943: Desde pocos minutos después de la intervención el enfermo comienza a esbozar el síndrome de Claudio Bernard Horner que se va acentuando progresivamente hasta hacerse bien típico en la fecha. Aumento intenso del calor en todo el miembro y el enfermo con desaparición total de sus molestias en la mano (dolor, pesadez, hormigueo, etc.). El enfermo por primera vez puede tocarse las manos y mover los dedos sin sentir molestias. La facie del mismo es tranquila, y ha dormido bien la noche.

30 de Mayo: El enfermo mantiene su mejoría y buen estado general, habiendo desaparecido totalmente sus dolores. Se aconseja iniciar masajes para restablecer la función del miembro disminuida por la inmovilidad. Los fenómenos tróficos tienden a modificarse, cicatrizando.

25 de agosto: El enfermo es visto en la fecha manteniendo la curación obtenida sin haber sentido nunca dolor alguno desde la intervención. Heridas tróficas de la mano desaparecidas. Ha recuperado casi totalmente su función. Persiste la miosis y el buen estado general. Continúa con masajes.

JUNIO 19 DE 1943

Ojo izquierdo: Ptois, hendidura palpebral reducida casi a la mitad. **Párpado.** Red venosa cutánea acentuada con ligero tinte cianótico, ligero aumento de temperatura. **Conjuntiva** vasos marcados, red fina, conjuntiva palpebral, hiperémica. **Pupila** en miosis, reducida, reacciona a la luz y se mantiene en su punto máximo de contracción al primer estímulo luminoso, al segundo y tercer estímulo luminoso reacciona pero con producción de hippus bien manifiesto. **Cara** Hipertermia.

Ojo derecho: El párpado superior (borde libre) cubre ligeramente el limbo esclerocorneano. **Pupila:** Reflejo fotomotor conservado pero se observa hippus. **Iris:** Castaño oscuro.

JUNIO 26 DE 1943

Ojo izquierdo: Hendidura palpebral 6 mm. **Pupila** en miosis, diámetro transversal 3 mm., diámetro sagital $\frac{1}{2}$ 5 m.m. Reflejo fotomotor franco; reflejo consensual franco, reflejo acomodación y convergencia franco; reflejo de Piltz Westphal abolido, reflejo de Tournay con la mirada afuera y arriba no se obtiene midriasis, con la mirada hacia dentro y abajo se obtiene miosis; reflejo coclear pupilar franco, reflejo corneano abolido.

Hippus franco relación 3/2. Examen con lámpara de hendidura y microscopio corneano. Pupila ligeramente deformada a eje mayor de las 10 hs. a las 5 hs., ligero ovoide a polo menor en las 10 hs.; el borde presenta un colorete franco de las 7 hs. a las 12 hs. faltando en el resto, la mitad superior del óvalo tiene un diámetro menor que la mitad inferior, hippus neto a partir de las 10 hs. disminuye lentamente hasta llegar a notarse a las 7 hs. Reflejo fotomotor más marcado en el polo menor del ovoide. Reflejo coclear pupilar; dilatación pupilar que dura 3 segundos después hippus lento, con acentuación posterior.

Ojo derecho: Hendidura palpebral 11 m.m. **Pupila:** diámetro transversal 5 m.m., diámetro sagital 4 mm. Reflejo fotomotor franco; reflejo consensual franco, reflejo acomodación y convergencia franco; reflejo de Piltz Westphal franco, reflejo de Tournay con la mirada afuera y arriba no se obtiene midriasis, con la mirada hacia dentro y abajo se obtiene miosis, reflejo coclear, pupilar franco; reflejo corneano franco. Hippus franco pero más retardado que el del lado izquierdo relación 2:3. Examen con lámpara de hendidura y microscopio corneano: Hippus de las 10 hs. a las 5 hs., de las 5 hs. a las 10 hs., no hay Hippus. El borde pupilar presenta aunque en menor grado que el lado opuesto, un colorete de las 5 hs. a las 10 hs. Reacción fotomotor acentuado en todo el sector. Reflejo coclear pupilar; Dilatación pupilar durante dos segundos, después hippus.

JUNIO 28 DE 1943

Hertel O. D. 14 m.m. — O. I. 15 m.m.

Reflejo coclear pupilar: Dilatación pupilar que dura 3 segundos, de contracción lenta. **Ojo izquierdo.**

Ojo derecho: Reflejo coclear pupilar. Dilatación pupilar durante 2 segundos. Diapasón de 2048 vibraciones. Reflejo vestibular. **Calórico 17°.**

Ojo derecho: Nistagmus franco, duración normal. Reflejo pupilar franco.

Ojo izquierdo: Nistagmus franco. Reflejo pupilar abolido.

ROTATORIO

Ojo derecho: Nistagmus normal. 10 vueltas en 20". Reflejo pupilar franco.

Ojo izquierdo: Nistagmus normal. 10 vueltas en 20". Reflejo pupilar abolido.

Sensibilidad corneana. — Ojo izquierdo: Hipoestesia marcada. La sonda metálica fina hace presión sobre la córnea deformándola sin que el fenómeno de Bell sea grosero. Casi todo el área corneano queda a la vista durante toda la maniobra, manteniendo los párpados abiertos.

JUNIO 29 DE 1943

Refracción. — Ambos ojos. Emétrope. Agudeza visual lejana 10/10, cercana, conservada lee Jaeger N° 1 a mts. 0.25.

Tensión al Schi ets: O/D. 19. 0.1. 11-Hipotensión.

O D	{	Hendidura palpebral 10 m.m. Pupila 4 m.m.; redonda Vasoconstricción normal	O. I.	}	End. palpebral 7 mm. Pupila trans. 2 m.m. Vertical 1.5 m.m. Discreta congestión de conjuntiva bulbar, lagrimeo.
-----	---	--	-------	---	--

Iris: castaño oscuro

Se instilan 6 gotas de un fuerte midriásico, separadas e instiladas en el limbo esclerocorneano superior.

Examen: A los 11 minutos O. D. sin modificación. O. I. hendidura palpebral 7 mm. Pupila trans. 2, vert. 1.5 mm. A los 32 minutos O. D. párpados 11 m.m. pupila 5 m.m. O. I. párpado 8,5 m.m., pupila trans.: 5, vert. 2 m.m., vasoconstricción discreta. A los 70 minutos O. D. párpado 11 mm., pupila 6 mm., dilatación pupilar excéntrica dilatación mayor de las 2 hs. a las 8 hs., el diámetro menor tiene 5 m.m., el mayor 6 m.m. O. I. párpado 8,5 m.m., pupila transvertical 3 m.m. redonda. A los 95 minutos O. D. pupila diámetro mayor 6 m.m.; diámetro menor 5 m.m. O. I. pupila redonda 3.5 m.m.

JUNIO 30 DE 1943

Se instila 6 gotas de homatropina y simpaticomiméticos en ambos ojos con 5 minutos de intervalo entre cada gota.

Examen: A los 68 minutos O. D. pupila redonda de 6.5 mm. de diámetro, no hay reflejo fotomotor, ciclopejía. O. I. pupila redonda de 5.5 mm. de diámetro, no hay reflejo fotomotor, ciclopejía.

Fondo de ojo: O. D. pupila de color y borde normal, excavación fisiológica profunda y normal, venas y arterias normales, mantiene su equilibrio de calibre. Mácula y periferia normal. O.I. Las mismas particularidades que el ojo derecho excepto el equilibrio del calibre arteriovenoso que está roto a expensas de un aumento del calibre de las venas. Ligero estasis venoso. La excavación fisiológica de la pupila es menos pronunciada.

JULIO 1º DE 1943

O.D.: Pupila 5 mm. O.I. 2.5 mm.

Sol. P 2 al 5 %, 6 gotas.

A los 30' disminución del diámetro pupilar de ambos ojos.

A los 60' O.D. pupila 2 mm. O.I. pupila puntiforme.

JULIO 2 DE 1943

O. D. párpado 10 mm. Pupila 3.5 mm. O.I. párpado 5 mm. pupila 2 mm.

Pilocarpina al 2 % 2 gotas.

A los 57' pupilas miósicas a predominio izq.

A los 60' O.D. pupila 2 mm. O.I. 1 mm.

El interesante caso presentado por nuestro colega argentino Dr. Nudelman tiene a nuestro juicio varios aspectos a considerar, y todos ellos llenos de enseñanzas, especialmente por tratarse de un tema, sobre el cual no hay un acuerdo total, ni siquiera en el nombre del síndrome y nada digamos de su etiología, de su patogenia o de su tratamiento.

El síndrome de Causalgia de este enfermo encuadra por su etiología, sus caracteres y su evolución, en el gran capítulo de la neuritis ascendente de (Sicard) o de la neuritis irradiante de Guillain, o de la neuritis extenso progresiva de Claude y Lermithé, o de la neuralgia ascendente de Leriche, o el de la neuritis periférica vegetativa reflexógena. (Stajano).

El síndrome que nos ocupa y que presenta nuestro comunicante tiene como la inmensa mayoría de los casos conocidos un

origen focal limitado de origen traumático. En el caso actual es una herida de bala que seguramente determinó un hematoma perineural e intraneural del nervio mediano, que al organizarse incluyó en su fibrosis, las fibras vegetativas intra y perineurales del nervio, constituyendo el núcleo reflexógeno de origen; de todo el síndrome. No es menester asignar a la magnitud de la lesión, la magnitud de sus consecuencias. Un simple hematoma perivascular o perineural, de calidad especial, despierta en ciertos casos el síndrome angustioso que nos ocupa. No es menester ni siquiera una herida, una simple contusión puede determinarlo. La infección de la herida no es necesaria, es así que la contusión simple de la pulpa de los dedos es capaz de determinar este infernal síndrome. Es dentro de muy diferentes circunstancias que puede hacer su aparición y una agresión traumática de cualquier índole puede determinar al organizarse una lesión de tipo particular, en la esfera del sistema vegetativo periférico, constituyéndose en una verdadera espina reflexógena, capaz de determinar en forma irradiante, un síndrome que testimonia el sufrimiento de este sistema en plena reacción. Las discusiones entabladas respecto a la denominación de la lesión focal inicial han sido infinitas, y se ha desechado la primitiva denominación de Sicard de Neuritis Ascendente porque no en todos los casos se han encontrado ni neuritis, ni neuromas en los nervios de la vida de relación y sólo se acepta la denominación de neuralgia ascendente (Leriche) porque la prueba anatómica no se ha comprobado siempre. No mencionamos nuestro caso publicado en 1918, para abreviar este relato, en el que agotando los estudios histológicos, llegamos a la conclusión de la existencia real de lesiones nerviosas determinantes del síndrome y que al tratarlas dieron por resultado la curación definitiva de la enferma, después de cuatro intervenciones. Las técnicas histológicas selectivas para determinar el estudio de las lesiones del vegetativo no se hacen habitualmente y sólo se comprueban groseramente lesiones esclerosas perineurales o intrafasciculares en el acto quirúrgico y que el cirujano comprueba, contentándose, porque no puede hacer otra cosa que la liberación grosera de las estrecheces que torturan las envolturas del nervio. La neuralgia ascendente pura o asociada a fenómenos tróficos, cutáneos, musculares u óseas, y en especial a fenómenos muy diversos de la vasomotricidad, troncular, arte-

riolar, o venosa, en muy diferentes modalidades. (Caso de Larghero por ejemplo, presentado a esta sociedad), define claramente la filiación del sistema nervioso vegetativo en pleno sufrimiento, con integridad total de la motricidad o de la sensibilidad general.

El síndrome en cuestión puede completarse en casos graves con lesiones ulcerosas concomitantes en la extremidad de los miembros, recubiertos por piel atrófica y sede de trastornos pigmentarios, sudorales, en un subsuelo con todos los indicios de una vasomotricidad dislocada. Edemas blancos o edemas cianóticos.

El síndrome doloroso ascendente, continúa a breve plazo, al dolor causálgico, ardoroso, del primer momento del proceso, y en muchos casos se asocian síntomas óculo-pupilares característicos (casos de Raymond-Guillain, etc.).

La realidad sino lesional, pero sí reaccional hasta la médula, es indiscutible, pudiendo los dolores irradiar al lado opuesto, determinando el síndrome en herradura. Característica ésta, indiscutible, de las reacciones vegetativas puras y de las que hemos aportado en otras oportunidades la prueba experimental de esta comprobación, y de este *modus operandi* de este sistema.

La lesión vegetativa inicial, vinculada al traumatismo de origen, es típica en su sintomatología: los caracteres del dolor, su difusión extenso progresiva, precoz, la poco definida sistematización que se extiende como un relámpago doloroso atroz, que inmoviliza al enfermo temeroso de rozamientos, del frío, o del menor movimiento. Evoluciona por crisis dolorosas en un fondo de dolor permanente. Es un verdadero dolor de angor visceral con todas sus características y diferente por todo lo expuesto a las neuralgias tronculares conocidas por sus caracteres propios.

La espina neurítica vegetativa, necesariamente existente y siempre vinculada a la agresión traumática causal, se organiza con el tiempo y es susceptible de determinar trastornos de función, no sólo en los centros ganglionarios periféricos del sistema, sino rebasarlos y llegar hasta los centros vegetativos intramedulares, condicionando la neuralgia vegetativa del lado opuesto. Experimentalmente por nuestra parte, hemos provocado lesiones simétricas del lado opuesto del animal, determinando lesiones objetivas de filiación netamente vegetativas de la piel, traumatizando sólo un lado del animal — oreja — dorso — etc.

Concretando pues, diremos que este caso de sumo interés permite que pese a las discusiones respecto a su nomenclatura, lo aceptemos como el autor lo denomina de Causalgia, pero por su naturaleza y su origen lo incluyamos en el grupo de las Neuralgias ascendentes, consecutivas a una neuritis vegetativa post-traumática y focal. Es la neuritis vegetativa reflexógena con todos sus caracteres.

Esta disgresión está íntimamente relacionada al concepto terapéutico.

En efecto: en pleno síndrome, el 19 de febrero de 1943, el enfermo es sometido a una simpatectomía humeral, por encima de la lesión fibrosa que englobaba al nervio mediano, el que se encuentra adherido a los planos vecinos, comprimido en un neuroma de atrición. Se dice que el nervio está aparentemente sano.

He aquí nuestra posición frente a este hecho. Podemos descartar acaso, que a ese nivel, en plena fibrosis que afecta al mediano, no existe una neuritis vegetativa perineural o intraneural del nervio? He aquí nuestros escasos medios en la cirugía práctica, para afirmar o no su existencia, en primer término y por otra parte qué medios tenemos para combatirla en el campo operatorio sino la liberación grosera?

La simpatectomía humeral, como toda simpatectomía periférica, pasado el primitivo período de auge de sus preconizadores, es una operación que debe ocupar un sitio muy modesto. Es de acción temporaria y siempre podríamos decir conduce al fracaso por retorno del trastorno, si la espina reflexógena causal, sigue actuando desde la periferia. No es del caso abundar en las vías de colateralidad, de la inervación vegetativa periférica, dando razón a las resultancias clínicas observadas hoy con tanta profusión. No es extraño pues y fué previsible el fracaso de la primera operación practicada en este enfermo.

Con un criterio lógico el Dr. Nudelman investiga mediante la anestesia estelar y sus resultados, la evolución del síndrome haciéndolo desaparecer transitoriamente, pero en mayo 18 de 1943 intenta buscar razonablemente en el foco herido, la espina causal nuevamente y comprueba una dilatación fusiforme del mediano, a la cual inyecta con novocaína. Mejoría durante cuarenta y ocho horas que desaparece pasada la acción del anestésico, como es natural.

La estelectomía realizada días después, curó al enfermo en forma radical suprimiendo el centro reflexógeno de toda la inervación vegetativa del miembro superior. ¿Qué influencia tuvo esta operación fisiológica y de consecuencias experimentales para aclarar la naturaleza del proceso que nos ocupa? Creo que es terminante, pudiendo deducir de ello que suprimido el centro vegetativo de reflexión, pudo la espina periférica permanecer en su sitio al nivel del nervio mediano, sin perturbar la funcionalidad del miembro en su totalidad como lo hacía antes. Desaparecido lo adventicio, se conservó la motricidad y la sensibilidad del nervio indiscutiblemente responsable pero con toda su integridad funcional.

Corresponde agradecer al Dr. Nudelman su interesante comunicación y haber dado motivo a debatir un punto de cirugía difícil y angustioso, mostrándonos un éxito de la cirugía ganglionar nerviosa, que resuelve casos que eran insolubles años atrás, o que eran la indicación de varias neurotomías o radicotomías, y mismo de la cordotomía posterior.

Dr. Maisonnave. — Yo voy a relatar un caso que es en todo similiar al que acaba de relatar el Dr. Stajano. Voy a omitir probablemente, hasta datos interesantes, pero yo no lo recuerdo bien porque data de mucho tiempo, de más de diez años probablemente. Es una enferma que entró al Hospital Militar con una herida de bala del brazo, no recuerdo si derecho o izquierdo, cerca de la axila. Esa herida fué tratada con bolsa de hielo, vacuna antiptiógena, etc. Entró al Hospital Militar, a la sala de presos, porque fué producida a raíz de un incidente con su amante, en la época en que en el Hospital Militar había sala de presos. Pasado un tiempo, que no puedo precisar (10 ó 12 días) fué dada de alta, por lo que tuvo que ser evacuada, y la llevé yo a la sala N° 22 del Dr. Albo. El Dr. Martincich, aquí presente, recordará perfectamente esa enferma. Cuando ella fué al Hospital Pasteur, empezaba a tener dolores muy fuertes en todo el miembro superior derecho, dolores que cada vez se hicieron más intensos, con crisis sudorales; tan fuertes e intensos eran que la enferma se protegía la mano con un guante de lana muy espeso, y que no permitía el menor roce, y andaba con el brazo en cabestrillo como un lesionado del hombro. Al menor roce le provocaba una crisis dolorosa muy intensa. El Dr. Albo, después de haberla tratado en distintas formas que no puedo precisar, resolvió que yo le hiciera la simpatectomía arterial y explorara el foco traumatizado. Le hice la simpatectomía, exploré el foco en presencia misma del Dr. Albo y no encontramos realmente una explicación a esa causalgia evidente que tenía la enferma. Se le hizo una simpatectomía extensa y la

enferma no mejoró con ese tratamiento. Pasó un tiempo determinado, y el Dr. Albo, sin la prueba que hizo el Dr. Ludelman, sin la prueba previa de la novocaína, hizo la extirpación del ganglio estelar del lado del miembro que padecía de causalgia. Coronó el éxito esta operación, porque esa enferma mejoró inmediatamente. Fué vista repetidas veces en la policlínica y después a los meses desapareció, porque estaba ya perfectamente bien. Esa historia, debe estar archivada en la sala 22 del Hospital Pasteur. Quería hacer puntualizar esto: que es un caso calcado sobre el que se acaba de relatar.

Dr. Juan Carlos de Chiara. — Cada vez que en el seno de una Sociedad se presenta un caso de éxito en una enfermedad de tan difícil tratamiento como la causalgia, que se acaba de tratar, es de gran valor destacar ese éxito que nos muestra el Dr. Nudelman y al que el Dr. Stajano ha hecho las consideraciones correspondientes. Yo también, recuerdo dos casos de causalgia, pero que tuvieron un desenlace terapéutico completamente opuesto. Tenían de similitud que habían sido iniciadas con un traumatismo, eran causalgias del brazo, y la única diferencia era que en una de ellas el traumatismo había provocado una fractura expuesta del húmero que había terminado con una amputación; el enfermo tenía un muñón. El otro caso era un traumatismo del hombro, una caída importante desde una altura que le había ocasionado una fractura del cuello del cmoplato, perfectamente consolidada. Esta enferma, la de la fractura, fué intervenida en Servicio quirúrgico del Hospital Pasteur. Fué estudiada del punto de vista médico, y con los cirujanos de la sala, se pudo descartar en absoluto la posibilidad de la relación entre un callo exuberante y el sufrimiento. Se llegó, por cierta duda que hubo en la consulta que motivó ese caso, a la exploración quirúrgica del antiguo foco de fractura sin encontrar nada que la explicara y el médico que la trataba se decidió a hacer la estelectomía, se hizo con control histológico y realmente, yo vi la intervención, se pudo estar seguro de la extirpación completa, porque se hizo muy fácilmente, el enfermo se prestaba mucho y el resultado fué completamente negativo. La enferma siguió sufriendo casi en la misma forma que antes. Terminó hecha una toxicómana; tuvo una crisis de toxicomanía y se eliminó voluntariamente.

El otro caso en cambio, es, en sus resultados terapéuticos, espectacular. Es un caso, que quizás el Dr. Stajano tenga un recuerdo porque él intervino: es un viejito que tiene un muñón de amputación al que le reseco varias veces neuromas de amputación y que tenía un síndrome causálgico terrible. Era un señor que estaba, con toda justicia, desesperado. En una suplencia que hice en una Mutualista, me encontré con este señor que ya conocía y le propuse hacerle una infiltración del ganglio estrellado. Le hice la infiltración en la Policlínica, porque no aceptaba hospitalizarse en nada que pudiera parecerse a un servicio quirúrgico, porque estaba decepcionado por sus dolores y el fracaso de su tratamiento. Le hicimos la infiltración del ganglio estrellado y el enfermo mejoró en forma espectacular

durante más o menos 48 hs. Tan es así, que en la próxima consulta, me pidió que la repitiera, en previsión de que reaparecieran los dolores. Yo me negué, en el deseo de experimentar un poco. Pasaron 48 hs. más, pero el dolor empezaba a reaparecer con las mismas características. Creí que era el momento oportuno para entusiasmar al enfermo para hacer una operación radical, cosa que no fué aceptada; a ese enfermo le hice, cuatro infiltraciones espaciadas, que le hicieron una vida tolerable. Lo he perdido de vista porque no lo he asistido más, pero tengo la seguridad que una estelectomía, aparte de estar indicada, hubiera dado un resultado brillante. He querido presentar estos dos casos tan dispares en sus consecuencias terapéuticas, y aparentemente participando de la misma enfermedad, para plantear un problema: de que la estelectomía a pesar de todos los razonamientos lógicos que puedan aparecer, y de las experimentaciones fisiológicas, que se han hecho, no siempre es la panacea y no siempre podemos asegurarle al enfermo un resultado brillante como parecen haberlo tenido los colegas que lo han presentado, a los que debemos agradecerles la comunicación y felicitarlos por el éxito logrado.

Dr. Prat. — La Sociedad de Cirugía tiene que agradecer al distinguido colega argentino, Dr. Nudelman, el envío de esta interesante comunicación, y al Profesor Stajano, su interesante relato sobre esta comunicación. Le pediría al Dr. Maisonnave, si le fuera posible reconstituir la observación que menciono, pues sería interesante poder completarla y publicarla en los Boletines.

Dr. Stajano. — Yo agradezco la contribución al relato que han hecho los comunicantes. Agregó que en el relato que acabo de hacer yo me concreté sencillamente a sacar alguna idea saliente de la comunicación precitada, y omití la presentación de algunos casos que podría presentar, porque no corresponde a su cometido. El caso que citaba el Dr. De Chiara, yo lo conozco bien: ese viejito se resistió heroicamente a que se le interviniese; era un caso de causalgia, en un caso especial, de neuroma de amputación. Era similar a un caso que presenté en 1928, en el cual hice toda clase de cirugía imaginable. Me empeñé en buscar la espina local y en cuatro intervenciones sucesivas llegué a bloquear la fuente del dolor, mediante anestesia local y después de haber extirpado dos neuromas, que recidivaron los dos. Volví a ubicar la fuente del sufrimiento en otro nuevo neuroma del cubital; lo extirpé, y yo saqué una enseñanza de ese caso, que me dió la clave de la curación: en efecto en las secciones de los nervios, o cuando se extirpan neuromas, hay que tener sumo cuidado que el cabo seccionado no esté cerca de un tabique intra muscular o de una aponeurosis muy densa, y forrarla en tejido muscular, que fué lo que hice como última operación. Lo que hace es prenderse como un pulpo ya sea en las aponeurosis o los tejidos fibrosos. En el caso particular; del caso del Dr. De Chiara yo le quise hacer estelectomía pero el enfermo se rehusó. Otro caso de causalgia de este tipo, si se me permite, es un caso suma-

mente interesante que podemos presentar. Es un caso del tiempo en que el Dr. Lamas iba a nuestra clínica: se presentó una mañana un enfermo que venía de otro servicio de cirugía, con un cuadro que decía ser tumor blanco de la muñeca, con gran atrofia muscular, con dolores intensísimos, un dolor exquisito. La radiografía que se hizo demostraba solo una descalcificación extensa de los huesos del carpo y se descubrió una necrosis, no me acuerdo si del semilunar o del escafoide. Sufrió dolores extraordinarios, fulgurantes, tan grandes que hacía la vida imposible al enfermo, mientras estuvo en el servicio de cirugía, encarado como tuberculosis del puño. Reconocimos la necrosis y alguien propuso hacer la simpatetomía humeral, la cual yo no hago más, porque cuando persiste la espina, por vía de suplencia vuelve el trastorno a aparecer después de una mejoría de dos meses o menos. Se resolvió hacer la extirpación del semilunar o del escafoide, no recuerdo bien. Se extirpó y terminó el síndrome de atrofia, de dolores, de impotencia funcional y la calcificación del carpo se hizo en forma progresiva. Ese es un caso de espina periférica neurítica, alrededor de una cápsula que es sumamente inervada y sobre todo en la articulación del puño, como toda articulación. Se suprimió la espina y el síndrome curó espontáneamente. Así podría seguir mencionando otra serie de lesiones que determinan el síndrome de la neuritis ascendente. Recuerdo un caso que perdí de vista, del tipo del traumatismo que genera muchas veces el síndrome y es el traumatismo de la pulpa de los dedos o de la palma de la mano. Era un comisario. Estaba cuidando a un caballo y lo tenía del maneador. El caballo dió un tirón y le corrió el maneador provocándole la quemadura de la mano de los hombres de campo. A raíz de eso y sin herida, hizo un síndrome de neuralgia ascendente brutal. Tuve que estudiarlo porque la Facultad de Medicina me nombró para que informara, en un juicio de la Caja de Jubilaciones. Había dos informes de médicos que había hecho radiología de la mano, y que decían que era un simulador. Ese hombre tenía una neuralgia ascendente típica, claro que la radiografía y los elementos objetivos no lo podían dar. En fin, era un síndrome de vaso motricidad y de dolores; en realidad el sujeto usaba un guante como dijo el Dr. Maisonnave porque hasta el frío le provocaba crisis epilépticas de dolor. Es un síndrome muy complejo, y que es una pesadilla para el médico que lo trata. En este caso la estelectomía fué una forma de salir airosamente de la enfermedad, curándola, suprimiendo el centro reflexógeno de toda la inervación vegetativa del miembro superior. Claro que el ideal sería no llegar a la estelectomía, sino llegar a la espina focal y tratarla, pero no tenemos siempre los medios. En un neuroma de amputación tenemos mucho que hacer, pero en una neuritis intra neural o en un traumatismo peri vascular, donde hay una neuritis que no podemos tratarla más que con extirpación, es claro que la estelectomía es un medio glorioso, heroico. Y este es el caso. Es todo cuanto tenía que decir.