

## **EXTRACTO DE REVISTAS**

Pretendiendo recopilar los artículos dispersos sobre temas angiológicos, se publicarán en esta sección tanto los recientes como los antiguos que se crean de valor en algún aspecto. Por otra parte algunos de éstos serán comentados por la Redacción, cuyo comentario figurará en letra cursiva.

### **ACROPARESTESIAS**

*LA ACROPARESTESIA: PROBLEMAS ETIOLÓGICOS Y TERAPEUTICOS (L'acroparesthésie: Problèmes étiologiques et thérapeutiques).* — BONDUELLE, M. «Gazette Médicale de France», tomo 55, n.<sup>o</sup> 7, pág. 233 ; abril 1948.

La acroparestesia es una afección de la edad adulta (entre 35 y 45 años, en general), en especial en la de la menopausia en la mujer, con preferencia por el sexo femenino, que ocasiona como lo más típico *parestesias de los dedos y de la mano, de aparición nocturna*: entorpecimiento, hormigueos, punzadas, en especial a media noche, despertando el enfermo varias veces y consiguiendo dormirse otras tantas tras movilizar su extremidad y frotar su mano. Suele ceder al levantarse. A veces ( $2/3$  de los casos), completan el cuadro *verdaderos dolores*: de arrancamiento, escozor, contusión profunda, etc., en cara anterior o en la interna del antebrazo, la externa del brazo y hombro.

Es de evolución caprichosa, de presentación y duración irregular y sin causa desencadenante evidente (incluso el frío). En ocasiones se comprueba asociada a otros trastornos: síndrome de Raynaud, parestesias agitantes nocturnas de los miembros inferiores.

Tres elementos del síndrome clínico parecen característicos: Las *parestesias*, el *ritmo nocturno* y los *pequeños medios* de que se valen los enfermos para conjurarlo.

Desde el punto de vista *etiológico* hay que señalar dos hechos evidentes : a) con frecuencia el síndrome evoluciona sobre un terreno de *inestabilidad neurovegetativa* (hiperexcitabilidad simpática) (FROMENT) ; y b) su localización en los miembros superiores, lo que implica una *causa focal*: parece que debemos considerar los desfiladeros ósteomusculares, donde circulan en condiciones desfavorables los elementos vásculonerviosos destinados al miembro superior. Ya OCHSNER, en 1935, llamó la atención sobre el «Scalenus anticus

(NAFFZIGER) syndrome», explicando su mecanismo por un descenso progresivo del hombro que angularía el paquete vásculonervioso. Así los elementos vásculonerviosos podrían, pues, ser comprimidos en dos puntos de elección: el desfiladero escalénico y el ángulo del escaleno anterior y de la primera costilla; y en un tercer punto, el estrecho desfiladero del espacio intercostoclavicular.

Los hallazgos operatorios han comprobado la realidad de la compresión por el escaleno anterior, compresión que no es preciso que sea importante («reflejo de contacto» de LERICHE).

Pero, el síndrome ; se debe a una alteración arterial, simpática o de las raíces del plexo braquial?

FROMENT concluye que no se ha probado el origen puramente simpático de los trastornos. WARTENBERG los atribuye a una compresión de las raíces del plexo braquial y quizás de los vasa-vasorum. Lo mismo opinan NAFFZIGER y OCHSNER en el síndrome que ellos describen ; y lo mismo S. DE SÈZE y GODLEWSKI (irritación o compresión de C<sub>7</sub>, C<sub>8</sub> y D<sub>1</sub>), aunque S. DE SÈZE llama también la atención sobre los orificios raquídeos: desfiladeros interdiscoarticulares y canales de conjunción. Se han señalado últimamente síndromes de radiculalgias o vecinos a las acroparestesias por hernia del disco cervical.

Se exponen dos casos personales: Uno, por pinzamiento del espacio C<sub>5</sub>-C<sub>6</sub>, capaz de repercutir sobre el espacio interdiscoarticular ; otro, con deformaciones artrósicas considerables de C<sub>5</sub>, C<sub>6</sub> y C<sub>7</sub>.

En conclusión, las acroparestesias se deben a la asociación de: una causa general (por lo común una hiperexcitabilidad neurovegetativa) y una causa local (revisadas antes). Ambas pueden ser modificadas por el tratamiento. Añadamos aún a propósito de estas «causas locales» que: 1.<sup>º</sup> parecen muy variadas y que el estudio más preciso de las modalidades clínicas de los diferentes «síndromes de actitud» (LERICHE) permitirá quizá achacarlos con mayor seguridad a una causa anatómica ; 2.<sup>º</sup> causas análogas son susceptibles de provocar ya acroparestesias, ya radiculalgias cérvicobraqueales o síndromes semejantes : síndrome de los escalenos, y puede que el de las lesiones discevertebrales.

*Tratamiento.* — El tratamiento se deduce de las consideraciones patogénicas, y se dirigirá sobre el terreno y sobre la causa local.

Sobre el terreno parecen actuar los sedantes nerviosos (bromuros, cratageus, valeriana y sobre todo el Gardénal). Solemos asociar derivados de la belladona. Nosotros hemos conseguido así, entre 13 casos, 5 curaciones, 4 mejorías importantes y 4 mejorías insuficientes. M. P. WEIL consigue éxitos casi constantes en las acroparestesias de la menopausia empleando estrógenos de síntesis.

Como métodos locales tenemos: la infiltración estelar (4 curaciones, 2 mejorías y 2 fracasos, entre 8 casos) ; la novocaína intraarterial en la humeral (1 caso con un éxito) ; la escalenotomía (80 por ciento de curaciones) ; tratamiento postural y correctivo (NAFFZIGER, WARTENBERG) ; métodos fisiote-

rápicos (ionización, onda corta, radioterapia) de los que no tenemos experiencia y creemos mediocres; *parasimpálicomiméticos* potentes (2249 F), habiendo conseguido, entre 10 casos, 2 curaciones espectaculares, 3 muy buenos resultados, 2 mejorías y 3 fracasos.

*Indicaciones prácticas.* — Ante una acroparestesia el interrogatorio será minucioso: ritmo, localización y modalidad del dolor o disestesia, actitudes que la provocan; se practicará una radiografía de la columna cervical, de frente y de perfil; se explorará la circulación arterial y el dolor selectivo a la presión del punto de inserción escalénico anterior.

En cuanto a la *conducta terapéutica* empezaremos con sedantes nerviosos, en especial Gardénal. Si se fracasa o sólo hay mejoría emplearemos el 2249 F. En tercer lugar recurriremos a la infiltración estelar. Si a pesar de todo se fracasa: escalenotomía o métodos fisioterápicos.

Señalemos, por fin, que no debemos olvidar el carácter caprichoso de la evolución y su tendencia a la curación espontánea, así como la frecuencia de las recidivas.

ALBERTO MARTORELL

*LA ACROPARESTESIA DOLOROSA NOCTURNA DE LOS MIEMBROS SUPERIORES (L'acroparesthésie douloureuse nocturne des membres supérieurs).* — DE SÈZE, S. y GODLEWSKI, S. «La Semaine des Hôpitaux», año 28, n.º 73, pág. 2941; 2 octubre 1952.

Se trata de un estudio clínico y radiológico basado en 50 observaciones.

SCHULTZE, en 1892, describió la acroparestesia dolorosa nocturna de la siguiente manera:

«Todas las noches, alrededor de las dos de la madrugada, me despierto por sensaciones muy desagradables en mis dos manos; mis dedos se hallan torpes, como «muertos». Con frecuencia noto hormigueos, punzadas o pinchazos de aguja al final de determinados dedos, lo cual me molesta mucho. Toda la extremidad se torna torpe poco a poco. Si levanto mis manos por encima de la cama y las agito, los hormigueos desaparecen en general con bastante rapidez. Pero algunas veces me veo obligado a levantarme para librarme de estas punzadas y para que la «circulación» vuelva a mi mano. Apenas vuelto a dormir, me despiertan de nuevo los mismos trastornos. Esto se hace insopportable; tengo miedo de quedar paralizado. Y no obstante, durante el día, no noto casi nada anormal, salvo si permanezco largo tiempo sin moverme».

La acroparestesia dolorosa nocturna ha recibido nombres diferentes según los autores: Braquialgia estática parestésica, Braquialgia parestésica nocturna, Nictalgia parestésica de los miembros superiores, etc.

La significación de estas acroparestesias han sido interpretadas de diversa manera. Para unos hay que incluirla en el grupo de síndromes dolorosos de origen vascular ; nosotros, como DÉJERINE y EGGER afirmaron en 1904, creemos con otros autores que la acroparestesia de Schultze es un síndrome radicular, pero diferimos al suponer que resulta de una *compresión de las raíces en el interior del canal de conjunción*, no de una irritación de las raíces posteriores. En el mecanismo de esta compresión pensamos que tiene gran importancia un *elemento venoso* representado por la hinchazón, bajo la influencia del decúbito, de plexos venosos que acompañan las raíces cervicales inferiores en el canal de conjunción, elemento al que se asocian otros factores, en especial un proceso de uncodiscartrosis cervical.

Esta concepción patogénica está de acuerdo con los resultados de investigaciones que hemos llevado a cabo paralelamente : 1.º, bajo el punto de vista *anatómico*, estudiando la situación particular de las raíces cervicales inferiores en los agujeros de conjunción ; 2.º, en el aspecto *clínico*, analizando con minuciosa precisión el detalle de 50 observaciones ; y, 3.º, en plan *radiológico*, examinando en buenas radiografías en posición 3/4 los contornos de los agujeros de conjunción en estos 50 sujetos.

La acroparestesia dolorosa nocturna de los miembros superiores es de observación corriente. Hemos reunido 50 casos en un tiempo relativamente corto, sin tomar en cuenta las formas poco francas. Cuando se investiga de manera sistemática en enfermas «de cierta edad» que vienen a consultarnos por afecciones muy diversas, muchas manifiestan que antes o con mayor frecuencia después de la supresión de la regla tuvieron sensaciones parestésicas en las manos, de predominio nocturno, y que, bajo esta forma «menor», son casi tan habituales como las sofocaciones.

## ETIOLOGÍA

*Sexo* : las 50 observaciones pertenecían al sexo femenino, no habiendo observado caso típico alguno en el hombre. Existen algunos casos masculinos en la literatura.

*Edad* : es una afección de los 45 a los 55 años. Si debuta antes, acompaña en un gran tanto por ciento al embarazo o a la menopausia quirúrgica.

*Causas desencadenantes* : las influencias hormonales son las únicas cuyo papel es evidente e indiscutible.

a) Dos enfermas presentaron acroparestesias en la *pubertad*; desapareciendo hasta la menopausia, en que reaparecieron.

b) La acroparestesia del *embarazo* suele aparecer hacia el 3.º ó 4.º mes, persiste durante el resto y cesa con el parto. A veces anuncia el embarazo. No obstante, en ocasiones, persiste después del parto.

c) En las enfermas que aun reglan, las acroparestesias sufren un brote de agravación en los días que preceden a la *menstruación*; o aparecen sola-

mente con ella o pocos días antes de ella, desapareciendo en el resto de los días.

d) En la mayoría de los casos (36 entre 50) las acroparestesias aparecen en o tras la *menopausia*, ya sea quirúrgica o natural, máximo dos a tres años después.

Ningún otro factor ejerce la influencia que el hormonal. No obstante, el *frío* actúa como factor de agravación, y no es raro que la acroparestesia se haga evidente por primera vez tras la exposición a él.

### EL SÍNDROME ACROPARESTÉSICO

A) *Horario*: Lo que más llama la atención de esta afeccción es el horario nocturno de las acroparestesias. Nosotros hemos observado que: 1.<sup>o</sup>, un pequeño número sufrían lo mismo de noche que de día (6 casos). Las acroparestesias de predominio diurno son excepcionales (3 casos); 2.<sup>o</sup>, la mayoría la presentaban *sobre todo por la noche*, notando durante el día débiles parestesias y aun espaciadas (23 casos); 3.<sup>o</sup> muchas enfermas, en fin, sufrían únicamente de noche (18 casos).

Casi en todas aparecían durante la noche *entre medianoche y las cuatro de la madrugada*, con frecuencia alrededor de las dos, tras algunas horas de sueño (38 casos). Las de aparición precoz, apenas dormidos, son raras (6 casos); y lo mismo las tardías (6 casos).

Señalemos que, incluso en las enfermas con *parestesias de presentación diurna*, la influencia desfavorable de la inmovilidad es también manifiesta: algunas no las presentan más que si sus manos permanecen inmóviles (7 casos). En otras aparecen ante determinados trabajos, como tricotar, coser o escribir: ocupaciones que salvo pequeños movimientos digitales inmovilizan el conjunto de los miembros superiores durante un tiempo más o menos prolongado (12 casos).

Horario nocturno, influencia desfavorable del decúbito e inmovilidad; nada puede ser más evocador de la existencia de un factor *venoso*, estasis y *congestión*, base de las acroparestesias.

B) *Influencia de los movimientos activos y del levantarse*: Muchas mujeres, despertadas por sus acroparestesias dolorosas, hacen desaparecer con rapidez esta sensación moviendo vivamente sus miembros superiores (25 casos). Del mismo modo otras no las ven desaparecer o atenuar más que cuando se levantan (17 casos). Algunas deben pasar parte de la noche en posición de pie, pues en decúbito reaparecen los trastornos inmediatamente.

Contrasta con esta acción de los movimientos activos la influencia muy inconstante de otras posiciones mediante las cuales las enfermas intentan luchar contra el dolor.

C) *Topografía de las parestesias*: a) Las acroparestesias son con frecuencia bilaterales (37 casos), siendo raro que las dos extremidades estén

afectas por igual (12 casos). Lo habitual (20 casos) es que predomine en uno de los lados, o bien afecten tan pronto uno como otro (5 casos). Entre nuestros 50 casos sólo hemos hallado 13 estrictamente unilaterales (6 en la derecha y 7 en la izquierda).

b) Por definición, las parestesias interesan las partes extremas, es decir, los *dedos* y *la mano*. A veces, aunque debutando en los dedos, se «remontan» más o menos por la extremidad conservando su mismo carácter parestésico. No obstante, al menos en la mitad de los casos quedan localizados en los dedos y la mano.

Por lo habitual *todos los dedos* están afectados, sin predominio en ninguno de ellos (20 casos); pero otras veces existe un *predominio en uno o dos dedos* (10 casos), o se localizan con *precisión* en *cuatro dedos* (6 casos), en *tres dedos* (6 casos) o solamente en *dos* (5 casos).

Tiene interés señalar que cuando se afectan dos o tres dedos, son siempre dedos vecinos, marcando así una topografía distal de aspecto *radicular*. Jamás en nuestros enfermos observamos un dedo indemne entre dos afectos, como puede observarse en los «dedos muertos» del síndrome de Raynaud.

D) *Carácter de las sensaciones parestésicas*: El *entorpecimiento* es la sensación dominante, a la que se añade la impresión de *punzadas u hormigueos* no siempre presente, pero a veces muy intensa.

Se señalan otras sensaciones desagradables: *Constricción, arrancamiento* (10 enfermos); *quemazón* (5 enfermos); *frío doloroso* (6 enfermos); *dolor sordo, enervante, deprimente* en todo el brazo (2 enfermos); *verdadero dolor*, a veces en extremo violento (20 enfermos), cuando en general más que dolor las acroparestesias ocasionan una molestia desagradable y enervante.

E) *Manifestaciones motrices y vasomotrices de «acompañamiento»*:

a) *Manifestaciones motrices*. Aunque la enferma suele manifestar que tiene las manos «paralizadas», puede moverlas. Es difícil averiguar cuánto corresponde a una parálisis verdadera y cuánto a la torpeza ocasionada por el trastorno sensitivo. No obstante, a veces, existe una impotencia relativa real durante un cierto tiempo.

b) *Manifestaciones vasomotrices*. La misma dificultad de interpretación que lo anterior tiene esta cuestión. La sensación de *hinchazón* es manifiesta, pero a veces no tiene lugar; si bien por contra se ha podido comprobar en otros casos (10) paroxísticos parestésicos, con enrojecimiento de los dedos y aumento de temperatura local, o fríos y algo pálidos, pero en ninguno se han observado los «dedos blancos» del síndrome de Raynaud.

El carácter de las sensaciones dolorosas — entorpecimiento, hormigueos, impresión de hinchazón de las manos y pesadez del miembro, a veces con trastorno motor — va de acuerdo con la idea de una compresión nerviosa. Por otra parte hemos visto que la topografía del síndrome encuadra perfectamente con la de una afección radicular.

En los caracteres de la acroparestesia nada se opone, en consecuencia, al concepto de que esta sensación dolorosa traduce la *compresión de las más*

*gruesas ramas cervicales* al atravesar los agujeros de conjunción por el hecho de la *estasia y dilatación venosa de decúbito* en un agujero de conjunción ya obstaculizado por una *hinchazón edemalosa del tejido celuloadiposo* que llena el canal o estrechado por lesiones de uncodiscartrosis o artrosis vertebral posterior.

Raíz sensitiva y motora marchan juntas en el canal. Es probable que por una compresión radicular ligera, la raíz sensitiva padezca sola, y la mano se torne torpe. Una compresión más importante afecta a la raíz motora: impotencia, pesadez nunca importantes, ya que una compresión venosa es siempre «blanda», poco ofensiva.

#### EXAMEN DEL RAQUIS CERVICAL

Veamos ahora si los resultados exploratorios confirman o niegan estas interpretaciones:

A) *Examen clínico*: El examen clínico del raquis cervical da pocos datos. No hay actitudes anormales del cuello, ni envaramiento; los movimientos son en muchas normales, aunque en otras se puede adivinar una dificultad a los movimientos laterales o de rotación forzada (en 3 esto era muy marcado).

La presión en ciertos puntos de la columna cervical era con frecuencia dolorosa (puntos espinosos posteriores o paraespinosos y sobre todo anterolaterales), si bien este dato se ha hallado en otras enfermas de edad 50 años aproximadamente y sin acroparestesias.

B) *Examen radiológico*: Se ha obtenido de frente, de perfil y de tres cuartos, para los agujeros de conjunción derecho e izquierdo. El resultado de 200 radiografías obtenidas se resume así:

Normal en 15 casos: lesiones de uncodiscartrosis en los 35 restantes, que se traducen por pinzamiento discal con osteofitos (radio de perfil), modificaciones artrósicas de las pequeñas articulaciones uncovertebrales (radio de frente) y alteraciones osteofíticas de los «uncus» que deforman la parte anterior de los agujeros de conjunción y disminuyen su luz (radio de tres cuartos).

Es interesante hacer notar que las lesiones señaladas: 1.º, predominan en los discos y agujeros de conjunción V, VI y VII cervicales, que corresponden al paso de las raíces C<sub>8</sub> y C<sub>7</sub>, territorio el más afectado por las acroparestesias, 2.º, se extienden con frecuencia a más de un sector cervical (23 casos entre 35), lo que está conforme con la difusión habitual de las acroparestesias nocturnas a *varios dedos*, incluso a toda la mano a veces.

En la mayoría hay *concordancia* entre la topografía radicular de las acroparestesias y la topografía *cervical* de las lesiones uncovertebrales (2/3 de los casos).

## EXAMEN DE LOS MIEMBROS SUPERIORES

El examen neurológico da en ocasiones datos de valor.

A) *Estudio de los trastornos objetivos de la sensibilidad*: Es durante el desarrollo de las crisis nocturnas cuando conviene indagar estos trastornos de la sensibilidad llamada «objetiva». Algunas enfermas los han comprobado por sí mismas: anestesia o, al revés, como una descarga eléctrica muy molesta. Pero, por desgracia, es fuera de las crisis cuando se explora a estas enfermas; no obstante, los resultados tienen su interés: en 30 enfermos no pudimos poner en evidencia trastorno alguno, pero en las 20 restantes existían alteraciones objetivas de la sensibilidad superficial al tacto (en 12 eran muy discretas; en las otras 8 eran claras hipoestesias que interesaban tanto unos como otros dedos) recordando la distribución radicular.

La sensibilidad al calor está afectada, disminuída paralelamente a la sensibilidad táctil cuando ésta lo está con intensidad. La sensibilidad profunda nunca fue anormal.

B) *Estudio de la fuerza muscular*: Muchas enfermas nos han dicho que durante la crisis tienen una disminución de la fuerza muscular, que no se observa fuera de ellas. Pocas son las que en período de calma presentan trastornos motores claros o *atrofia muscular* apreciable (2 casos atrofia, 3 disminución de la fuerza muscular y uno solo con parálisis — o mejor, paresia — de la mano).

C) *Estudio de los reflejos tendinosos y cutáneos*: En general se presentan normales o bien son vivos simétricamente. En 4 casos estaban disminuidos del lado afecto.

D) *Investigación de trastornos vasomotores*: Las oscilaciones arteriales eran completamente normales. Ninguna enferma mostró alteración vasomotora notable en la mano o dedos.

En resumen, estas comprobaciones neurológicas no evocan una inflamación radicular, que ocasionaría una algia cérvicobraquial, ni una compresión radicular intensa, que daría lugar a una parálisis dolorosa. Por contra, encuadran sin dificultad en la idea de una compresión radicular moderada provocada por una hinchazón venosa en un canal inextensible; el hecho de que se trate de una compresión suave explica que no exista habitualmente, fuera de las crisis parestésicas, signo neurológico deficitario alguno. Sólo si esta compresión se prolonga y repite con frecuencia puede llegar a determinar, con el tiempo, una muy ligera disminución de la fuerza muscular, la debilitación de un reflejo tendinoso. La compresión de las fibras simpáticas que acompañan a las raíces sería la causa a veces de muy ligeros trastornos vasomotores.

Terminando el análisis sintomatológico señalaremos que en 25 acroparestésicas, entre los 50 y 70 años, 12 presentaron *nudosidades de Heberden*, en tanto que en otras 25, entre los 30 y 50 años, sólo una (de 48 años) las presentó; sin que existiera concordancia alguna entre los dedos parestésicos

y los afectados por dichas nudosidades. Aunque sin relación directa, nudosidades de Heberden y acroparestesias son procesos paralelos probablemente ligados por la perturbación hormonal de la senectud.

Cinco de nuestras enfermas, sobre pasando todas los 50 años, presentaban una «rizartrosis» de los pulgares, bilateral en 3 de ellas.

Dígamos, por fin, que en un solo caso entre 50 la tensión arterial sobre pasaba los 20 de máxima. En 4 casos la máxima oscilaba entre 15 y 20. En los 45 restantes la tensión era normal.

De todo lo anterior se deduce que la hipótesis que encuadra mejor en el conjunto es el de la compresión discreta y pasajera de las últimas ramas cervicales en los agujeros de conjunción.

#### CONFRONTACIONES ANATOMOCLÍNICAS

Un breve recuerdo anatómico hará más comprensible las condiciones que favorecen la aparición del síndrome.

1.º Las raíces C<sub>6</sub>, C<sub>7</sub> y C<sub>8</sub> son las de mayor volumen (a causa de la importancia de los territorios donde terminan).

2.º Pasan por agujeros de conjunción cuyo calibre no es mayor que los correspondientes a otros niveles del cuello.

3.º Están rodeadas por un tejido conjuntivo infiltrado de grasa blanda y fluída.

4.º Este tejido está recorrido por numerosísimas venas (20-60).

5.º En el interior del canal de conjunción, la raíz no está más en contacto directo con el disco intervertebral, la articulación uncovertebral ni la articulación interapofisaria posterior, pero los osteofitos que pueden formarse a nivel de las articulaciones y las hipertrofias conjuntivas que acompañan a la formación de estos procesos osteofíticos cabe que obren indirectamente sobre la raíz, ocasionando una disminución del volumen del canal y un trastorno circulatorio local (estasis venosa y congestión tisular).

En estas condiciones se comprende que pueda provocarse una compresión radicular suave en el interior del canal de conjunción, por : a) una hinchazón del tejido celuloadiposo, ligada a perturbaciones humorales, sobre todo endocrinogenitales (embarazo, menopausia); b) una turgencia venosa intracanalicular ligada a los mismos factores hormonales y agravada durante la noche por la estasis venosa de decúbito; c) un proceso uncodiscartrósico-hipertrófico que situándose sobre la pared anterior del agujero de conjunción disminuya el volumen del canal y aumente el trastorno circulatorio local.

*Artrosis cervical, hinchazón tisular* de la edad menopáusica y *estasis venosa* intracanalicular son los tres factores que, actuando sobre un agujero de conjunción muy vascularizado y demasiado pequeño para las raíces que contiene, crean en definitiva la acroparestesia nocturna.

Este concepto nos ha parecido *mas verosímil que las hipótesis de una compresión en el desfiladero de los escaletos o en el cosioclavicular*, a las cuales no concedemos fundamento serio.

La interpretación que proponemos del mecanismo de las acroparestesias dolorosas nocturnas está de acuerdo con dos órdenes de hechos.

1. — *Relaciones íntimas que unen, en clínica, las acroparestesias del síndrome de Schultze y las radiculalgias cérvicobraquiales.*

a) En los antecedentes de nuestras 50 enfermas hemos hallado 4 veces crisis anteriores de cérvicobraquialgias (10, 4, 2 y 1 años antes de la instalación del síndrome de Schultze).

b) De igual manera, entre los 50 enfermos de radiculalgias cérvicobraquiales, de las que publicamos un estudio hace un año, las crisis dolorosas estuvieron precedidas en 6 enfermos (mujeres todas) de acroparestesias nocturnas típicas.

c) En la mitad de los casos de radiculalgias cérvicobraquiales el dolor sufrió una recrudescencia nocturna a la misma hora en que en otros se desencadenaba la acroparestesia.

d) La mayor parte de radiculalgias cérvicobraquiales ( $2/3$ ) se acompañan de fenómenos parestésicos predominantemente en las partes acras, mientras el dolor a las que ellas se asocian es vivo sobre todo en el territorio proximal.

Todo ello corresponde a ciertos *puntos comunes*:

a) Traduce un sufrimiento radicular, y de las mismas raíces, en especial de  $C_6$ ,  $C_7$  y  $C_8$ , raíces voluminosas, en el agujero de conjunción.

b) Entre sus causas tienen elementos comunes: la *artrosis uncovertebral* como causa anatómica predisponente y la *congestión venosa de decúbito*, ya como determinante (acroparestesias) ya como agravante (cérvicobraquialgias).

Junto a ello, existen *diferencias* que debemos señalar:

a) La *localización del conflicto vértebroradicular* no es la misma en ambos casos. En la *radiculalgia cérvicobraquial* es la *unión del canal raquídeo y el canal de conjunción*, en su orificio interno. En la *acroparestesia el conflicto tiene lugar en el segmento externo del canal de conjunción*.

b) El tipo de *alteración radicular* no es el mismo en ambos casos. En la *radiculalgia cérvicobraquial* es una *inflamación radicular* de origen mecánico, afectando en especial las fibras superficiales, lo que provoca dolores de distribución sobre todo proximal. En las *acroparestesias* se trata de una *compresión radicular* sin inflamación, de donde el sufrimiento global de la raíz, de expresión principalmente distal.

c) En fin, las *causas del sufrimiento radicular* son diferentes. En la *radiculalgia cérvicobraquial* la causa principal de la inflamación radicular es en bastantes casos una irritación provocada por *alteraciones degenerativas del disco intervertebral y de la articulación uncovertebral*, cuya expresión más visible es el nódulo disco-osteofítico. En la *acroparestesia*, la compresión

radicular es la consecuencia de una *hinchazón de partes blandas* (venas y tejidos celuloadiposos) bajo influencia principalmente *hormonal*, específicamente femenina y agravada por la estasis circulatoria de decúbito. Las alteraciones degenerativas de las articulares uncovertebrales no tienen aquí más que el papel desdibujado e inconstante de causa anatómica predisponente.

2. — *Coexistencia frecuente del síndrome de Schultze con manifestaciones parestésicas de los miembros inferiores.*

Hemos quedado sorprendidos por el número considerable de enfermos (más de un tercio de nuestros cincuenta casos) que se quejaban de fenómenos parestésicos en los miembros inferiores, de predominio nocturno como en los superiores, aunque al parecer evolucionando independientemente de las parestesias de las manos.

Con frecuencia se trataba de simples *calambres musculares* (10 casos); más rara vez de *entorpecimiento, punzadas, hormigueos*, comparables a los de los miembros superiores (3 casos); algunas veces, en fin, manifestaciones idénticas a las del «síndrome de las piernas inquietas» (*restless legs* de K. EKBOOM), especie de *«nerviosismo o impaciencia» musculares* que sobrevienen en reposo y sobre todo durante la noche y que obligan a agitar con frecuencia los miembros afectos (44 casos).

Nosotros creemos que estas sensaciones insoportables de los miembros inferiores traducen la compresión o irritación de las raíces nerviosas lumbares inferiores a nivel de los agujeros de conjunción, por estasis circulatoria provocada por el decúbito en los plexos venosos que acompañan a las raíces dichas. En la columna lumbar inferior hallamos la misma desproporción, entre gruesas raíces y canales estrechos, que existe en la columna cervical inferior. Estas observaciones parestésicas de los cuatro miembros corresponden a casos donde los factores desencadenantes citados se extienden al raquis. Los signos de compresión sólo aparecen en los dos sectores de la columna donde el «espacio vital» perirradicular está más parsimoniosamente estrechado.

Sólo nos queda por examinar si los efectos del tratamiento confirman o contradicen este concepto. No obstante, recordaremos antes la evolución espontánea del síndrome acroparestésico cuando se abandona a sí mismo.

## EVOLUCIÓN

Hay que remarcar de entrada que el temor mayor de estos enfermos — la parálisis — felizmente no ocurre. Sólo haremos la reserva de algunos casos en que muchos años después del inicio del síndrome acroparestésico presentan una amiotrofia con parálisis progresiva de la mano.

Con el tiempo, el síndrome acroparestésico desaparece: la evolución es en cambio muy larga. Hemos visto casos de 19 años de evolución.

En conjunto esta evolución no es absolutamente continua; las acropa-

restesias sufren exacerbaciones o bien desaparecen casi por completo en determinados períodos.

Estas irregularidades evolutivas provocan cierta dificultad en la apreciación de los resultados terapéuticos. Con esta reserva, veamos los diferentes tratamientos empleados por nosotros.

#### TRATAMIENTO

A) Con objeto de obtener un sueño algo más profundo y evitar así que sean despertadas por los hormigueos, hemos administrado a todas nuestras enfermas una dosis de *Gardénal*, 4-10 cg. de promedio. Esta simple medicación hipnótica ha sido suficiente en 6 casos. En general las acroparestesias no han desaparecido por completo, pero las crisis han sido bastante menos molestas y apenas han despertado a la enferma.

El *Phenérgan*, empleado con la misma intención, nos ha dado un solo resultado favorable.

B) Con objeto de actuar sobre la estasia venosa y el edema de los tejidos céluloadiposos hemos tratado estas enfermas con terapéutica *vasodilatadora* por una parte y con terapéutica *hormonal* por otra. En los casos más rebeldes se han empleado las *infiltraciones novocaínicas* de las raíces del plexo braquial y del ganglio estrellado.

1. — *Terapéutica vasodilatadora*: a) El 2.249 (Dilvasène) utilizado en 15 enfermas a la dosis de 2-6 comprimidos por día, nos ha dado 5 curaciones rápidas, 4 mejorías, 5 fracasos y un abandono por intolerancia. b) La *Benzylimidazoline* (Priscol) empleada en 5 enfermas a la dosis de 3-5 comprimidos por día, nos ha dado 2 curaciones, 2 fracasos y 1 abandono por intolerancia. c) El *ácido nicotínico* (Nizyl), administrado a 5 enfermas a las dosis de 6-8 comprimidos por día, nos ha dado 3 mejorías y 2 fracasos.

Total, en 23 enfermas que toleraron la medicación: 7 curaciones, 7 mejorías y 9 fracasos.

2. — *Terapéuticas hormonales*: Hemos utilizado los *estrógenos* en la mayor parte de las acroparestesias menopáusicas: d) El *Diethylstilboestrol* (Distilbène) se ha empleado en 21 enfermas a la dosis de 1 mg. por día, obteniendo 6 curaciones (desaparición rápida y completa de los trastornos a los 8-10 días del inicio del tratamiento), 8 mejorías notables y 7 fracasos. e) El *Dienoestrol* (Cycladiène) se ha administrado a 12 enfermas, a la dosis de 5 comprimidos de 1/2 mg. por día o en supositorios de 5 mg. todos los días o días alternos, obteniendo 3 curaciones, 5 mejorías y 4 fracasos. En conjunto este producto se soporta mejor que el anterior, pero los resultados son más lentos. f) El *Benzoato de oestradiol* (Benzogynestryl), empleado en 3 enfermas, en inyecciones semanales de 5 mg., ha proporcionado 1 curación, 1 mejoría y 1 fracaso.

Total, en 36 enfermas: 10 curaciones, 14 mejorías y 12 fracasos.

3. — *Infiltraciones novocáinicas de las raíces del plexo braquial y del ganglio estrellado*: Han sido utilizadas en 19 enfermas, rebeldes a los tratamientos anteriores, proporcionando: 8 resultados excelentes con desaparición completa de los fenómenos acroparestésicos, 4 mejorías, 6 fracasos y 1 donde la medicación fué mal soportada.

C) Si aceptamos el estrechamiento de los agujeros de conjunción como una de las causas determinantes, parece lógico utilizar en el tratamiento métodos mecánicos capaces de agrandar el diámetro del canal. Es por ello que hemos empleado en 3 casos *manipulaciones vertebrales cervicales*, con un buen resultado y 2 fracasos; en 5 casos *elongaciones* sobre la mesa de vértebroterapia de Levernieur, con 3 mejorías y 2 fracasos; en un caso la *extensión continua sobre una cama inclinada*, con excelente resultado.

En conjunto, los resultados obtenidos por las diferentes terapéuticas han proporcionado en 50 enfermas 36 curaciones o grandes alivios.

Algunas han logrado una curación completa, no siempre definitiva, es cierto. Lo más frecuente es que hayan conseguido una disminución de la frecuencia y de la duración de las crisis, con desaparición de su carácter molesto, doloroso.

Estos resultados satisfactorios obtenidos con una terapéutica de inspiración patogénica no son suficientes para asegurar el buen fundamento de los conceptos sobre los que se basa. Lo que solamente puede decirse es que los resultados terapéuticos están de acuerdo con la hipótesis desarrollada más arriba.

## CONCLUSIONES

Del estudio analítico de 50 casos los autores concluyen:

1.º La acroparestesia no es un síndrome sensitivo de origen vascular, sino un síndrome sensitivo de origen *radicular*, que traduce una *discreta compresión de las gruesas raíces nerviosas cervicales inferiores en sus agujeros de conjunción*.

2.º Entre los factores que provocan esta dolencia nocturna hay que colocar en primer plano la *estasis venosa de decúbito*, que origina la hinchazón de los plexos venosos que acompañan las gruesas raíces cervicales inferiores en sus agujeros de conjunción relativamente estrechos.

3.º Entre las causas que favorecen, hacen posible o agravian esta compresión de la raíz por la turgencia nocturna hay que contar las modificaciones que pueden acentuar la desproporción entre el diámetro del canal de conjunción y la raíz que contiene:

— la dilatación venosa y la *hipertrofia del tejido celuloadiposo* que rodea la raíz en el interior del canal: modificaciones ligadas a *desequilibrios hormonales y neurovegetativos* del embarazo y sobre todo de la edad meno-páusica.

— el estrechamiento de los agujeros de conjunción por los *nódulos discosteofíticos* y por las *hipertrofias conjuntivas y ligamentosas* que acompañan los procesos de *artrosis uncovertebral*: afección muy común a partir de los 50 años.

4.º Las posiciones *terapéuticas* que se deducen de estas consideraciones patogénicas — tratamientos vasodilatadores, hormonoterapia por estrógenos, infiltraciones novocaínicas del ganglio estrellado v de las raíces, tracciones cervicales — con frecuencia dan buenos resultados.

ALBERTO MARTORELL

## VENAS

*LAS ANTIGUAS TROMBOSIS DE LAS VENAS ILÍACAS PRIMITIVAS Y EXTERNAS. EL ORIGEN ILÍACO PRIMITIVO IZQUIERDO DE LAS FLEBITIS LLAMADAS DEL MIEMBRO INFERIOR* (*Les thromboses anciennes des veines iliaques primitives et externes. L'origine iliaque primitive gauche des phlébites dites du membre inférieur*). — OLIVIER, CLAUDE. «La Presse Médicale», n.º 82, pág. 1753; 25 diciembre 1951.

Hace algunos años, nuestro maestro, el profesor MONDOR, nos propuso estudiar la repercusión, sobre las flebitis, del cruzamiento por la arteria ilíaca primitiva derecha de la vena homónima del lado izquierdo. Varias observaciones probando las consecuencias desagradables de las trombosis ilíacas o cava han sido publicadas después, en particular por LERICHE y MARTORELL. Pero no se ha dado a conocer todavía ningún estudio que combine sistemáticamente, en los antiguos flebíticos, la radiografía de las venas de la pierna y del muslo a la del confluente ilíocava. Las ventajas de tal programa son evidentes ; nosotros lo hemos llevado a la práctica en una serie de 25 enfermos.

Pero la flebografía de las ilíacas y la cava inferior se inyecta, bajo anestesia local y por vía transcutánea, la substancia de contraste en ambas femorales a la vez. Para la del sector muslo-pierna, se inyecta en las venas dorsales de los pies.

Los exámenes han confirmado siempre el valor de los signos clínicos ; y han permitido localizar las lesiones exclusivamente en las venas de la pierna y del muslo en 4 casos, lo mismo en las venas ilíacas (4), y las 17 restantes en ambos grupos simultáneamente.

Las películas de los dos últimos grupos permiten fijar la frecuencia respectiva de las diversas trombosis. Nunca hemos hallado afecta la cava aisladamente. Nuestra estadística concuerda con el concepto de LERICHE, y se

opone al de MARTORELL, indicando que la trombosis de la cava es secundaria a la de las ilíacas. Las formas anatómicas habituales en aquellos dos últimos grupos parecen resumirse a dos : flebitis ilíocavas (4) y flebitis ilíacas puras (17) lo más frecuente, entre los cuales hubo 11 izquierdas, 2 derecho y 4 bilaterales.

Para un estudio más detallado de cada una de estas localizaciones añadiremos a estos 21 casos otros 7 observados con anterioridad a dicha serie continuada.

Es de interés superponer a cada forma anatómica los signos clínicos que le corresponden. ¿Se puede admitir su existencia? ¿Pueden atribuirse, en todo o en parte, a una obliteración intraabdominal signos tan periféricos como edema, varices o úlcera de la pierna? A la vista de nuestros casos es imposible negar que una simple obliteración ilíaca no extendida distalmente puede determinar trastornos graves; como también pueden producirse en ausencia de toda lesión entre la arcada crural y el diafragma. No podemos, pues establecer que tales signos periféricos sean característicos de la presencia o no de una flebitis ilíocava. Acaso la bilateralidad de las lesiones tenga más valor, sin que la unilateralidad la niegue. El edema y las formas graves son frecuentes en las flebitis altas, pero tampoco tienen nada de absoluto.

Lo más característico de las flebitis altas radica a nivel del abdomen en forma de dilataciones venosas subcutáneas varicosas del tipo cava-cava o yuxtagubicas; lo cual tampoco es obstáculo para que a pesar de una extensa obliteración ilíocava no exista esta red subcutánea abdominal. La presencia de unas varices yuxtagubicas corresponde en general a una obliteración ilíaca unilateral (MARTORELL).

El estudio radiológico permite, asimismo, asociando la flebografía del miembro inferior y del abdomen, discutir el punto de partida real de las trombosis del miembro inferior.

Entre los 25 casos en cuestión, la flebografía combinada demostró que en 12 las lesiones flebíticas ocupaban ambos segmentos en continuidad. Los otros 13 presentaban lesiones limitadas a la pelvis (4); a la pierna (4); y bipolares, es decir, a ambos segmentos simultánea y sucesivamente, pero con integridad intermedia más o menos extensa (5). Esto último explicaría ciertas flebotrombosis de inicio embólico grave sin signos crurales, cuyo trombo se desprendería del sector ilíocava.

Entre los 13 enfermos citados posteriormente existe contra la opinión de BAUER una proporción equivalente, es decir, el polo pelviano y el de la pierna son asiento de trombosis en un porcentaje aproximadamente igual. Ahora bien, entre los elementos del confluente ilíocava, la ilíaca izquierda es el afecto con mayor frecuencia (sólo 3 veces quedó intacto entre 28 casos, y en 5 lo estaba en exclusiva). Cabe preguntarse, entonces, si dicho vaso representa una de las localizaciones iniciales habitual de las flebitis llamadas de miembro inferior.

El origen de la ilíaca primitiva izquierda explicaría la preponderancia

de flebitis en este lado. Sobre pruebas radiográficas en individuos normales, dicha vena es de manera casi constante menos visible que los otros segmentos, como si su caudal disminuyera en su cruzamiento con la arteria homónima derecha. Pero, aún hay más: obteniendo un segundo clisé cuatro minutos más tarde, la ilíaca externa izquierda continúa opacificada, mientras la derecha ha vaciado del todo, o casi, su substancia de contraste. Lo inverso no lo hemos observado jamás. Existe, pues, una estasis izquierda que favorece la extensión de la trombosis hipogástrica a la ilíaca primitiva o a la externa del dicho lado.

Todo lo anterior parece hablar en favor de un debut ilíaco de las flebitis llamadas de miembro inferior.

TOMÁS ALONSO