

ACROPARESTESIAS POR CRISIS VASOMOTORA VENOSA(*)

J. F. MERLEN

De la «Clinique Médicale» y del «Département Angéiologique de la Cité Hospitalière. Bloc Ouest (H. Karembourg)». Lille (Francia)

«Se cree con demasiada facilidad —dijo LERICHE— que las venas se hallan casi exclusivamente dominadas por factores mecánicos. Con frecuencia el factor mecánico sólo es accesorio, permaneciendo silencioso tanto tiempo como el desequilibrio vasomotor tarda en entrar en liza». Las crisis acroálgicas parestésicas que varias veces nos ha sido dado observar en los dedos son la demostración de lo dicho.

Veamos de lo que se trata:

Con bastante brusquedad se instala en la cara interna de un dedo, por lo habitual el medio o el índice, a veces el pulgar o el anular, una sensación molesta pero soportable de quemazón y de hormigueos. La acroparestesia se dobla de una especie de tensión local no pulsátil, incitando al prurito y a la fricción. Su lugar es siempre las falanges proximales y la cabeza del metacarpiano, desde donde ascienden a la región del codo, en el tercio superior del antebrazo, más bien en profundidad que en superficie. En la cara interna del dedo, sobre uno o dos centímetros, la vena lateral hace prominencia bajo la piel algo más caliente y reluciente. En este preciso lugar aparece una equímosis más o menos violácea. La crisis ha durado unos diez minutos; durante algunas horas persiste cierta tensión. La equímosis va desapareciendo en tres o cuatro días, tanto más deprisa cuanto más discreta ha sido. En general casi siempre ocurre a nivel de la cara interna de los dedos de la mano, a veces en el dorso del pie. La brevedad de evolución de las crisis no nos ha permitido sobrepasar el estado clínico y explorar de una forma más completa la hemodinámica local. Por tanto permanecemos dentro del terreno de las hipótesis patogénicas. Pero todo recuerda una crisis vasomotora venosa: la localización sobre una vena lateral digital de los hormigueos, la tensión local responsable de las parestesias, la impresión de calor, la piel reluciente y coloreada de cianosis como en los edemas de origen venoso descritos por ADAMS RAY, de Estocolmo, y por último y sobre todo el derrame sanguíneo y equimótico que finaliza la crisis.

Todo ello orienta a la vasodilatación venosa; debería decirse con COMEL acrocolosis venosa localizada y, con GERSON, forma benigna puesto que es superficial y limitada de un «coup de fouet».

* Traducido del original en francés por la Redacción.

¿Se trata de la ruptura de una perforante o de la trombosis brutal de ella? Es muy probable, todo lo hace pensar, a menos que se incrimine la abertura amplia y brutal de anastomosis arteriovenosas que vendría a perturbar la circulación de retorno, aunque según TISCHENDORFF y CURRI el primum movens de la abertura de las anastomosis sea la estasis, es decir el enlentecimiento local de la circulación con conglomeración masiva de los hematíes.

¿Se trata de una irritación de las vías nerviosas simpáticas regionales? Nos es difícil responder en el estado actual de nuestras investigaciones. Lo que podemos decir es que en nuestros seis pacientes, todos del sexo femenino y todos adultos jóvenes (de 25 a 38 años) no hubo lugar para considerar una perturbación endocrina o metabólica, ni el carácter favorecedor del período menstrual ni la etiología gotosa y aún menos un trastorno de la coagulación sanguínea. Por otra parte, para que una trombosis se produzca no es necesario que exista hipercoagulabilidad; es suficiente una irritación simpática. Las venas no tienen la pasividad que de ordinario se les atribuye, están ricamente innervadas y dotadas de «vibración neurovegetativa» cuyas resonancias vasomotoras están en esencia regladas por el simpático (CHAMPY y LOUVEL) y conocidas desde GOLTZ (1864).

Estaríamos, pues, tentados hablando de nuestras pacientes de crisis venosas de incriminar básicamente a un desarreglo del control nervioso de un sector venoso, una especie de «urticaria venosa» —como la llama LOUVEL— o un accidente local de hipersensibilidad a los metabolitos tisulares si no a la histamina, pues todas nuestras enfermas sufrían crisis vesiculares comprobadas por examen radiológico.

RESUMEN

El autor teoriza sobre algunas hipótesis patogénicas de cierto tipo de acroparestesias, atribuyéndoles un origen vasomotor venoso posible.

SUMMARY

The pathogenetic hypothesis of special type of acroparaesthesia is presented. Vasomotor venous origin is suggested.

BIBLIOGRAFÍA

- COMEL, M. — "Dermatologia funzionale". Ceschina Edit., Milano, 1954.
DUGGAN y colaboradores. — *A study of reflex venomotor reactions in man*. "Circulation", 7:869;1953.
GERSON, L. — *Les douleurs vasculaires*. "Angeiologie", II:15;1959.
LERICHE, R. — "Bases de la chirurgie physiologique. Vie végétative des tissus". Masson Edit., París, 1955.
RATSCHOW, M. — "Angiologie". Georg Thieme Edit. Stuttgart, 1959.
WRIGHT, I. — "Peripheral vascular diseases". Year Book Edit., Chicago, 1952.