

# DECISION Y ESTRATEGIA QUIRURGICA ANTE UN TRAUMATISMO ANTEBRAQUIAL EN UN ENFERMO AFECTO DE SINDROME DE VON WILLEBRAND

## NOTA CLINICA

M. ANITUA SOLANO, J. E. GUIJARRO DE PABLOS, A. ORTEGA NAVAS, F. ORTEGA SANTANA, J. RAMIREZ GONZALEZ, M. A. ANITUA MINON y J. M. GASTACA BILBAO

**Departamento de Anatomía (Prof. J. E. Guijarro de Pablos).  
Colegio Universitario de Alava, Vitoria-Gasteiz (España)**

Creemos de interés hacer referencia a nuestra decisión y estrategia quirúrgica en un enfermo afecto de un traumatismo con importante contusión de partes blandas intraaponeuróticas del antebrazo izquierdo, por tratarse de una táctica operatoria no sistematizada, con la intencionalidad preventiva de evitar la compresión de paquetes vasculonerviosos antebraquiales en enfermos afectos de una hemopatía de coagulación tipo Von Willebrand.

Es por ello por lo que queremos exponer el caso y esquematizar nuestro criterio de actuación, máxime cuando no sabemos si pueden dejar de sangrar definitivamente después de que la operación quirúrgica se ha impuesto.

Hemos atendido a un paciente afecto de la mencionada entidad que presentaba un traumatismo antebraquial intenso, pero sin fracturas.

Salvo ciertos incidentes de control de la coagulación, respondió de una forma rápida en relación con otros casos. En el momento actual se halla completamente recuperado de las secuelas, ya patentes después del traumatismo.

Con esta publicación y revisión pretendemos familiarizar a los cirujanos angiólogo-vasculares con problemas anatómicos que deben aplicarse a determinados traumatismos antebraquiales que pueden agravarse en el postoperatorio y que constituyen medidas quirúrgicas muy válidas para adaptarlas a estas circunstancias.

### **Observación personal: Caso clínico**

Enfermo de 20 años de edad. Estudiante. Soltero. Como antecedentes diagnósticos de interés cabe resaltar la existencia de equimosis, epistaxis e incluso gingivorragias en temprana edad. Estos antecedentes llevaron a sus padres a indagar la causa de estos trastornos, que fueron llevados con la máxima discreción.

No obstante, al ponerse en nuestras manos, valoramos los antecedentes del mismo.

En efecto, el conjunto de estudios realizados demostraba un alargamiento del tiempo de hemorragia, con cifra de plaquetas normal, adhesividad plaquetaria *in vivo* muy baja, disminución de la retención de plaquetas sobre bolas de vidrio y descenso de la tasa del factor VIII en un 40 %. Todo ello confirmaba un diagnóstico de un cuadro hemopático de **Willebrand-Jurgens**.

En un estudio que se le practicó en 1972, ya se establecía como consejo terapéutico, en caso de que tuviese hemorragia postraumática grave, establecer una terapéutica sustitutiva con plasma fresco a razón de 5 a 10 ml/kg/día hasta la corrección de la diátesis. En aquel entonces se le prescribió la conveniencia de transfundirle 300 ml de plasma fresco por día, durante 2-3 días, antes de una intervención quirúrgica. El día de la intervención recibiría una dosis doble (600 ml de plasma fresco) y los días sucesivos, hasta la cicatrización, le serían administrados 300 ml/día.

Informando todo esto, solicita nuestra asistencia como cirujanos. El enfermo refiere que sufrió un traumatismo antebraquial como consecuencia de un choque cuando conducía una motocicleta.

Explorado a las 48 horas del accidente, presenta una gran tensión de la celda anterior de la cara volar o anterior del antebrazo izquierdo.

La palpación es insopportable y refiere inquietantes disestesias en los territorios cutáneos mediano-cubitales, con retracción flexora de los dedos y absoluta impotencia funcional de éstos y de la movilidad activa de la muñeca (fig. 1). No tolera la movilidad pasiva.

Las radiografías practicadas no evidencian ningún tipo de fractura.

No obstante, decidimos la intervención urgente inyectando preoperatoriamente 1.000 U. de factor VIII (crioprecipitado) para continuar, cada 12 horas, con 2.000 U.I. del mismo preparado.

Se le practica aponeurectomía longitudinal total de la cara anterior del antebrazo izquierdo (fig. 2) y, por razones que luego expondremos, nos inclinamos a seccionar todos los desfiladeros húmero-antebraquiales, antebraquiales o antebraquipalmarios que pudiesen comprometer la integridad anatómofuncional de los paquetes vasculo-nerviosos.

Realizada la operación, se sutura la piel colocando drenajes.

Aparentemente se controla el postoperatorio mediante la administración de 2.000 U. de factor VIII cada 12 horas, hasta poder realizar un nuevo análisis de coagulación.

No obstante, al 4.º día aparece el vendaje completamente encharcado de sangre.

Se revisa la herida operatoria levantando el vendaje. Presenta un gran edema braquiantebraquial, sufusiones hemorrágicas cutáneas antebraquiales y braquioaxiales-antebraquial y torpeza en los movimientos de los dedos. Por el drenaje rezuma sangre, aunque nos decidimos por mantener una postura no intervencionista y un tratamiento combinado de factor VIII y plasma fresco.

En efecto, se administra 800 c.c. de este último preparado y 1.000 U. de fac-

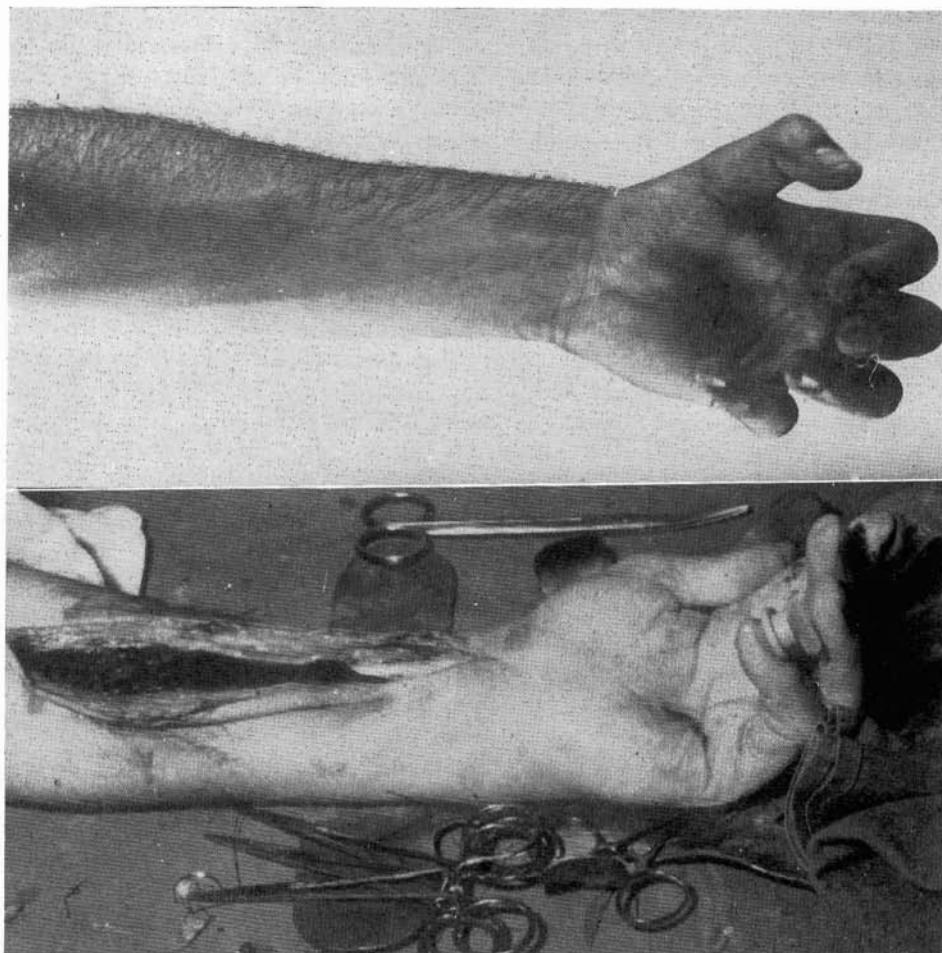


FIG. 1.—Antebrazo del enfermo en pre-operatorio. Obsérvese la gran retracción flexora.

FIG. 2.—Aponeurectomía longitudinal total.

tor VIII. Este se repite cada 12 horas, debido a que su vida médica es de 12-16 horas, pero a razón de 2.000 U. por cada administración, además de Pami-fen y antibioterapia. A los tres días se solicita un nuevo examen analítico, comprobando que la tasa del factor VIII, se halla en un 45 %, y por tanto prácticamente controlado.

Al comprobar que ya no sangra, se rebaja la dosis de factor VIII a 1.000 U. cada 12 horas. Otros análisis del factor VIII revelan ya tasas del 80 % manteniendo la terapéutica del factor VIII a razón de 500 U. cada 12 horas, durante

15 días. El edema cede y con la previa indicación del reposo funcional de miembro lesionado se va recuperando el enfermo hasta encontrarse sin dolores y en perfecto estado.

Al decidir la extracción de los múltiples puntos de sutura, aunque no sangra se prescriben 300 c.c. de plasma fresco como medida de protección.

Sin incidentes manteniendo la dosis de factor VIII a razón de 500 U. cada 12 horas.

A los 20 días, se retira todo tipo de medicación y 10 días más tarde, se hace una nueva determinación con los siguientes resultados: Tiempo de Quick: 12"; actividad: 100 %; T.T.P.A.: 51"; fibrinógeno: 415 mgr %; tiempo de sangría: 2,45"; adhesividad: 22 %; plaquetas: 315.000; factor VIII: 28 %; agregación a la Restocetina: normal; P.D.F.: negativo.

Con la evolución favorable y esta analítica se recomienda iniciar la rehabilitación ligera sin precisar por el momento tratamiento profiláctico.

A los tres meses de rehabilitación la actividad funcional de la extremidad superior es completamente normal, recuperando la actividad motora y desapareciendo todo tipo de disestesias.

Como breve recordatorio, indicaremos que la enfermedad del autor finlandés **Von Willebrand** (9) fue descrita en 1926 en familias de las islas Aaland del mar Báltico.

Este autor consideraba la afección como un trastorno que repercutía en un alargamiento del tiempo de hemorragia. Después, **Jurgens** (2) estudió estos mismos enfermos considerando como factor esencial una anomalía cuantitativa plaquetaria.

**Larrien** (4), entre otros, describió una diátesis hemorrágica debida a una elongación del tiempo de hemorragia y una ausencia o por mejor decir, una disminución del factor VIII de la coagulación.

El sueco **Nilson** (6), en 1957, demostró un déficit del factor VIII en los descendientes de las familias que estudiaron con **Willebrand**.

Es una enfermedad de transmisión dominante y autosómica y, bajo el punto de vista conceptual, podríamos señalar que asocia un alargamiento del tiempo de hemorragia, una incapacidad plaquetaria para reaccionar, con una evidente disminución *in vitro* de la retención de trombocitos sobre bolas de vidrio (**Salzman** [7]) o crioprecipitado bovino (**Kirby** [3]) o al antibiótico Ristocetina (**Howard** [1]) y un déficit moderado de factor VIII, que varía entre el 10 y 50 % de lo normal.

No tratamos de poner al día otras importantes investigaciones conseguidas en el campo angiológico, sino hacer hincapié sobre el hecho de que se trata de una coagulopatía y que, aun a pesar de que sean raros los fenómenos hemorrágicos espontáneos, los traumatismos y las intervenciones quirúrgicas en sí, bien por el propio traumatismo o por otra causa, pueden originar hemorragias graves. No obstante, podemos afirmar que se dispone de tratamiento eficaz para esta enfermedad.

Ciertas referencias bibliográficas, como el trabajo de **Valderrama** (8), ponen de manifiesto que los hematomas musculares suelen ser difusos si el traumatismo es extenso; y que la tensión de estos hematomas es mantenida por la aponeurosis antebraquial de textura firme e inextensible, originando un grave y serio compromiso sobre las múltiples estructuras vascúlo-nerviosas del antebrazo, que son irremediablemente abocadas al síndrome irreversible de la retracción isquémica de **Volkmann** y neuropatías por compresión, de gravísimas consecuencias que obligan a una urgente intervención.

Como apuntábamos en el caso clínico descrito, en nuestra táctica quirúrgica pensábamos que, dado el carácter especial del enfermo, había que remediar de inmediato la compresión vasculonerviosa mediante la aponeurectomía de la celda anteroexterna del antebrazo.

No obstante, debido a que se pueden presentar hemorragias nuevas postoperatorias que fuercen la elasticidad de la piel antebraquial, decidimos (y creemos que fue una técnica muy apropiada que nos dio excelentes resultados loco-regionales) llevar a cabo además:

1.— Una revisión cuidadosa y delicada de las zonas musculares contundidas, con resección parcial de zonas con gran atrición muscular después de aplicar la aponeurectomía volar antebraquial.

2.— Realizar una meticulosa hemostasia por coagulación de todo punto sangrante, aunque en realidad no se encontraban puntos claros de hemorragia. Por supuesto, el acto operatorio se realizó sin isquemia preventiva, dado que la propia intervención requiere coagular vasos suprafasciales y pequeños vasos intermusculares.

3.— Pensando en la posible reiteración postoperatoria hemorrágica, en este enfermo con trastornos neuroapráxicos y disestésicos intolerables y muy manifiestos y la gran impotencia funcional y frialdad que presentaba antes de ser intervenido, consideramos necesario, por las razones más arriba apuntadas (y este proceder lo valoramos de cierta originalidad aplicativa de la Anatomía Topográfica), abrir los desfiladeros vascúlo-nerviosos, preferentemente nerviosos, donde pudieran existir compromisos de axonotnesis de los nervios mediano y cubital en distintos sectores del antebrazo.

Por un lado, seccionamos todos los desfiladeros musculares que por su inserción de origen bicipital apresan entre sus cabezas a componentes nerviosos.

Es un bíceps el músculo cubital anterior, dado que presenta un origen oleocraneano y otro epitroclear y entre ambos el nervio cubital (ulnaris) pasa desde el canal epitrócleo-oleocraneano a la región volar o ventral del antebrazo.

Es un bíceps en cuanto a su origen de músculo pronador redondo (fig. 3), cuyas cabezas coronoidea y epitroclear establecen relaciones con el nervio mediano y la arteria cubital, apresando en un desfiladero estos importantes elementos.

La arteria cubital (figs. 3 y 4) se origina de la a. humeral y se dirige en sentido caudo-ulnar pasando precisamente por detrás de los fascículos de origen del Pronador Redondo, mientras que el nervio mediano se desliza por

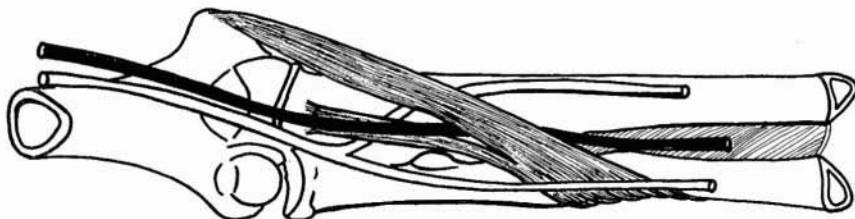


FIG. 3.—Esquema de las relaciones del Nervio Mediano (curso en negro total) y de la arteria cubital a nivel del Túnel Pronador.

delante del fascículo coronoideo para cruzar en *x* a la arteria cubital (más profunda y separada de ella por el espesor del propio fascículo coronoideo) y pasar por el túnel pronador formado por las dos cabezas de origen de este músculo.

Otro escollo que salvamos mediante sección fue la del anillo fibroso de origen del músculo flexor común superficial de los dedos. Este cordón fibroso (fig. 4) forma un arco que aúna el origen radial y el origen epitrócleo-coronoideo del músculo. Este arco tendinoso constituye un hiato por donde pasa el nervio mediano para acoplarse a la cara profunda de dicho músculo en situación axial respecto al eje antebraquial y los vasos cubitales. Este desfiladero fue seccionado longitudinalmente sin afectar al resto de las inserciones de origen del músculo.

Se seccionó con gran cuidado la expansión aponeurótica del bíceps braquial (fig. 5), dado que forma un desfiladero o túnel al paquete vasculonervioso húmero-mediano, que puede crear situaciones conflictivas a nivel del mismo,



FIG. 4.—Representación esquemática de la liberación del Nervio Mediano a nivel del origen del Músculo Flexor Común Superficial de los Dedos, mediante la sección del tracto fibroso cíbito-radial en que se origina.

refiriéndonos expresamente al canal bicipital interno en la región anterior del codo.

Por último, no dejamos de insistir en otras zonas angostas de paso vasculonervioso, dado que a la exploración inicial eran sensiblemente dolorosas. Me refiero expresamente al túnel carpiano (fig. 6), desfiladero de compromiso del nervio mediano y al conducto de **Guyon** o túnel piso-namatum de Enna, desfiladero de paso del paquete cubital a nivel de la región volar de la muñeca.

Por último, se suturó la piel, se comprobó la hemostasia, se puso un dre-

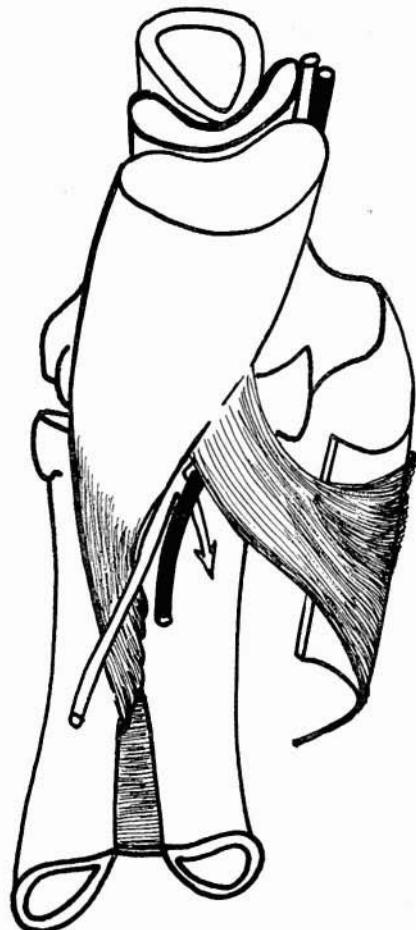


FIG. 5.— Liberación del paquete vascular nervioso humeral por sección de la expansión aponeurótica bicipital (*Lacertus fibrosus*).

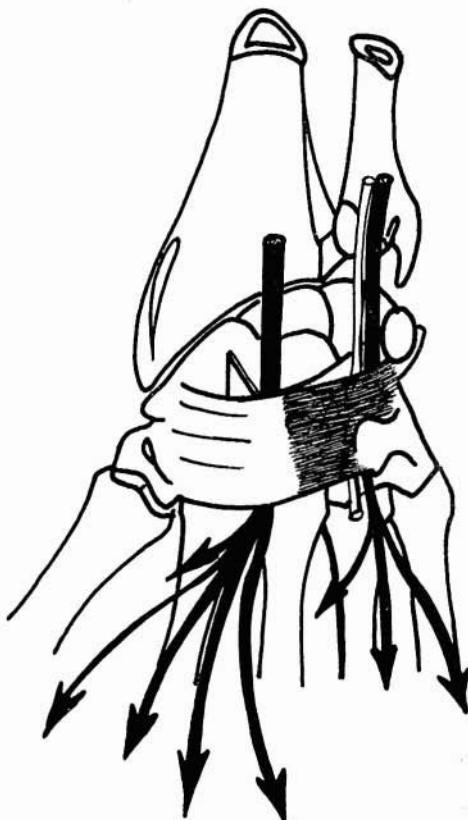


FIG. 6.— Esquemas representativos de los lugares de compromiso mediano y cubital a nivel del carpo. Túnel carpiano y Canal de Guyón.

naje declive para control de hemorragias posibles y vía de descompresión y se preconizó inmovilidad absoluta de la extremidad, aplicando un vendaje ligeramente compresivo.

No olvidemos que el compromiso espacial existente entre continente y contenido en estas celdas hace posible que los traumatismos en los enfermos predisponentes puedan causar alteraciones de los nervios mediano y cubital a distintos niveles.



FIG. 7.—Fotografía postoperatoria.

De otra parte y valorando la evolución postoperatoria algo intempestiva de este paciente, según comentamos en nuestras observaciones personales, creemos que este proceder fue de gran utilidad.

El enfermo evolucionó después perfectamente. Mediante rehabilitación desaparecieron todas las manifestaciones disestésicas y la disfunción de los músculos antebraquiales. La recuperación fue completa (fig. 7).

## RESUMEN

Los autores presentan un caso de traumatismo antebraquial intrafascial con hematoma difuso en un enfermo afecto de enfermedad de VON WILLEBRAND.

Ante la existencia de importantes trastornos disestésicos, signos de compresión vascular y gran impotencia funcional, se resolvió el caso mediante aponeurectomía longitudinal antebraquial, escisión de los desfiladeros vásculo-nerviosos y una terapéutico médica conveniente con factor VIII y plasma fresco.

## SUMMARY

A case of forearm intrafascial traumatism with diffuse hematoma in a patient affected by Von Willebrand Disease is presented. The surgical strategy is discussed.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Howard, M. A. y Firkin, B. G.:** Ristocetin a new tool in the Investigation of Platelet Aggregation. «Thromb. Diath. Haemorrh.», 26: 362, 1971.
2. **Jurgens, R. y Deutsch, E.:** Hämorrhagische Diathesen. «Intern. Symp. Wien, 1955», Viena, Springer-Verlag, 1955.
3. **Kirby, E. P. y Mills, D. C. B.:** The interaction of Bovine Factor VIII with Human Platelets. «J. Clin. Invest.», 56: 491, 1975.
4. **Larrieu, M. J. y Caen, J.:** Les allongements constitutionnels du temps de saignement. «Rev. Prat.», 19: 789, 1969.
5. **Larrieu, M. J.; Caen, J. P.; Meyer, D. O.; Vainer, H.; Sultan, Y. y Bernard, J.:** Congenital bleeding time and normal platelet count. II. von Willebrand's Disease. Report of thirty seven Patients. «Amer. J. Med.», 45: 354, 1968.
6. **Nilsson, I. M.; Blomback, M.; Jorges, E.; Blomback, B. y Johanson, S. A.:** Von Willebrand's disease and its correction with Human Fraction I-O. «Acta Med. Scand.», 159: 179, 1957.
7. **Salzman, E. W.:** Measurement of Platelet adhesiveness. «J. Lab. Clin. Med.», 62: 724, 1963.
8. **Valderrama, J. F.:** «The Haemophilic Blood Cystr. Handbook of Haemophilia». Tomo I. Brinkhous-Hemker. Excerpta Medica. Amsterdam, 1975.
9. **Willebrand Von, E. A.:** Hereditare Pseudo-haemophili. «Finska Lak. Sallsk. Mandl.», 68: 87, 1926.