

ría comer y únicamente se alimentaba con suero fisiológico en cantidad de 2.000 c. c. cada día. A los cuatro días se le volvió a hacer una transfusión de 300 c. c., tolerándola bien. La garganta no le molestaba y la placa era menos blanca y presentaba cuando se limpiaba con algodón, fondo color de rosa con ligeros puntos blancuzcos. Su estado general tuvo una mejoría que se manifestó por ganas de comer; se incorporaba en la cama y charlaba animosamente con sus familiares. Este estado duró únicamente dos días, pues el 22 de mayo a las doce horas su pulso se hizo arritmico, débil y con 120 pulsaciones de frecuencia. En los dos días de mejoría la temperatura no pasó de 36,8 y el pulso de 90. Su tensión máxima había sido de 11,5 y 6 de mínima. El día 23 continuó la descompensación cardíaca y ya perdiendo el estado de lucidez mental, entró en período agónico y murió a las siete horas de ese mismo día, después de habersele aplicado coramina y lobelina.

\*

Aunque en los cinco años transcurridos no se ha descrito, en Méjico, un nuevo caso, tenemos el penoso convencimiento de que posteriores estudios han de demostrar que tan grave micosis no constituye una excepción en nuestro país. La comprobación de ello será tanto más lamentable cuanto que todos los casos de histoplasmosis, publicados o inéditos, de que hasta la fecha se tiene noticia, han sido mortales, pese a las recomendaciones de MELENEY sobre el empleo de las preparaciones trivalentes de antimonio, como la fuadina, o las pentavalentes, como el neostam. Se puede decir hoy lo que ayer dijera la voz autorizada de EMILIO BRUMPT<sup>21</sup>:

"On ne connaît ni le *traitement* ni la *prophylaxe* de cette curieuse maladie."

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 DODD, K. y TOMPKINS, E. H. — Am. J. Trop. Med., 14, 127, 1934.
- 2 DARLING, S. T. — Journ. Amer. Med. Ass., 46, 1.283, 1906.
- 3 DA ROCHA-LIMA. — Zentr. Bakt. Parasitenk., 1, 67, 233, 1912.
- 4 FRANK J. SHAFFER, JOHN F. SHAUL y REGINALD H. MITCHELL. Journ. Amer. Med. Ass., 113, 6, 484, 1939.
- 5 E. H. MELENEY. — Am. Journ. Trop. Med., 20, 603, 1940.
- 6 NEGRONI. — Rev. Inst. Bact. Dept. Nac. Hig., 239, jun. 1940. Referencia del Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 21, 7, 695, 1942.
- 7 NORMAN F. CONANT. — Journ. Of. Bact., 41, 5, 563, 1906.
- 8 P. H. RHODES. — Journ. of Pediatrics. St. Louis, 18, 145, 1941.
- 9 P. A. VAN PERNIS, MIRIAM E. BENSON y PAUL H. HOLINGER. — Journ. Am. Med. Ass., 117, 6, 436, 1941.
- 10 Histoplasmosis. Edit. Journ. Amer. Med. Ass., 119, 3, 265, 1942.
- 11 J. D. REID, J. H. SCHERER, P. A. HERBUT y H. IRVING. — J. Lab. and Clin. Med., 27, 4, 419, 1942.
- 12 R. H. HENDERSON, HENRY PINKERTON y LOUIS T. MOORE. — Journ. Amer. Med. Ass., 118, 11, 885, 1942.
- 13 T. L. RAMSEY y A. A. APPLEBAUM. — Amer. Journ. of Clin. Path., 12, 85, 1942.
- 14 D. C. L. DERRY, W. I. CARD, R. WILSON y J. D. DUNGAN. — Lancet, 1, 224, 1942.
- 15 J. A. KEY y A. M. LARGE. — Jour. of Bone and Joint Surg., 44, 281, 1942.
- 16 CRUMRINE, R. M. y KESSEL, J. F. — Am. J. Trop. Med., 11, 435, 1931.
- 17 HANSMANN, G. H. y SCHENKEN, J. R. — Am. J. Path., 10, 731-738, 1934.
- 18 MOORE, M. — Ann. Missouri Botan. Garden, 21, 347-348, 1934.
- 19 DE MONBREUN, W. A. — Am. J. Trop. Med., 14, 93, 1934.
- 20 TOMÁS G. PERRIN. — Arch. de Card. y Hemat., 17, 5, 1-7, 1936.
- 21 E. BRUMPT. — Précis de Parasitologie, 1936.

## ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt den ersten Fall eines in Mexiko bei einem 68 jährigen Manne beobachteten Histoplasmas (*Histoplasma capsulatum* von Darling = eine Zellmykose). Es werden Mikrofotografien gebracht und einige Betrachtungen über das selten auftretende, schwere Krankheitsbild angeschlossen.

## RÉSUMÉ

L'auteur décrit le premier cas d'hystoplasmosis (*hystoplasma capsulatum* de Darling) observé au Mexique, chez un homme de 68 ans. L'auteur présente des microphotographies du parasite et fait quelques considérations au sujet de cette maladie si grave et si rare.

## SÍNDROME CÉRVICOBRAQUIAL POR HIPERTROFIA DE LA APÓFISIS TRANSVERSA DE LA SÉPTIMA VÉRTEBRA CERVICAL (COSTILLA CERVICAL)

J. PRUNEDA CORNAGO y J. A. TERCEDOR  
ÁVILÉS

Servicio de Cirugía Ortopédica del Hospital Militar de Urgencia, Jefe: DR. J. PRUNEDA

Hacemos a continuación el estudio de un síndrome del miembro superior en la génesis del cual aparece como principal responsable la existencia de una hipertrofia de la apófisis transversa de la séptima costilla o costilla cervical que cerrando aun más el estrecho paso de la llamada encrucijada cervicobraquial, determina en un tanto por ciento no muy elevado de individuos, trastornos de naturaleza vasomotora, trófica y dolorosa del miembro superior, que alcanza en algunos casos verdaderas incapacidades funcionales de dicho miembro.

Es interesante ante trastornos de esta índole en miembro superior pensar en la existencia de costilla cervical, ya que la resección en los primeros estadios de la misma conduce a la curación del síndrome, mientras que, en casos avanzados, sólo conseguiremos la detención del proceso. Son enfermos que se les somete a los múltiples e inútiles tratamientos de masaje, mecanoterapia, onda corta, etc., al no pensar en su verdadera etiología, perdiendo con ello un tiempo precioso, pues poco a poco se convierten en verdaderos inválidos de su extremidad.

Hemos hecho el estudio de este síndrome por haber observado en un tiempo relativamente corto dos casos del mismo, que habían soportado múltiples tratamientos y que con la resección costal experimentaron considerable mejoría.

Además, nos ha movido a su publicación el juzgar de gran interés la divulgación del conocimiento de este síndrome, tanto desde el punto de vista quirúrgico como medicolegal por ser enfermos que abocan de no ser tratados a su debido tiempo a una incapacidad que no se sabe a qué atribuir.

Desde AYNESWORTH se conoce bajo la denominación de síndrome cervicobraquial el cuadro sintomático polimorfo ocasionado por modificaciones anatómicas o fisiológicas que actúan, electivamente, sobre los vasos y nervios que atraviesan el hueco supraclavicular.

Estas modificaciones (recientemente revisadas por autores norteamericanos, principalmente como DONALD, MORTON, PATTERSON, ADSON y COFFEY, AYNESWORTH, SMITH, GAGE, MCFEE, etc.), pueden recaer sobre cualquiera de los elementos que forman o atraviesan dicho hueco. Ciertos tipos constitucionales pueden predisponer y aun determinar el síndrome: los sujetos de tórax largo, por ejemplo, en que los vasos tienen un paso más estrecho en el hueco supraclavicular, especialmente si van unidos a una debilidad de la musculatura. Así, BRICKNER ha descrito casos en los cuales no se observaba ninguna causa patológica y en los que ejercicios destinados a elevar el hombro y desarrollar el trapecio hacían desaparecer los trastornos. En un caso se vió obligado a resecar la costilla. LÉRICHE, describe bajo el nombre de síndrome del espacio costo-clavicular el insomnio por dolor de los brazos en posición horizontal y que insinúa sea debido a una disminución de la travesía de la subclavia.

Las anomalías de la primera costilla (GLADSTONE y WAKELEY) (alargada, de situación alta, hipertrofia del tubérculo de Lisfranc, etc.); de la subclavia que puede nacer a la derecha directamente de la aorta, lo que acentúa el ángulo agudo al pasar entre los escalenos (situación normal en el lado izquierdo), que explicaría en parte por qué el síndrome es más frecuente en este lado; de los troncos y raíces inferiores del plexo braquial que pueden estar en situación baja y aun formar un surco sobre la primera costilla (HOVELACQUE), o bien existir la anomalía en su propio origen (JONES); de los escalenos (esclerosis) y sus expansiones fibrosas al vértice pleural (PROUST), hacia la subclavia (TRUFFERT); hasta puede ser atravesado el escaleno anterior por la subclavia (DOLGOPOL) o más raramente por los últimos troncos del plexo (GAGE). La existencia de una costilla cervical o de una hipertrofia transversal de C<sub>7</sub> pueden originar, como se comprende, alteraciones en las relaciones de los órganos de la región supraclavicular, inestables de por sí normalmente.

Estas diferentes causas pueden actuar, bien aisladas o conjuntamente, en asociación diversa, originando en último término un síndrome análogo, que es el que conocemos con el nombre de síndrome cervicobraquial.

OCHNER, GAGE, BAKEY y NAFFZIGER proponen el nombre de síndrome del "escaleno anterior", pero juzgamos esta denominación impropia, ya que sólo evalúa uno de los posibles elementos etiológicos, y aunque quiera indicar que las alteraciones ocurren en la travesía escalénica, puede originar confusiones en cuanto a la verdadera causa.

Nosotros vamos a ocuparnos del síndrome cervicobraquial como manifestación de una hipertrofia de la apófisis transversa de C<sub>7</sub>, afección que estudiaremos conjuntamente con la costilla cervical, que aunque es una afección independiente, presenta tales analogías que creemos conveniente su estudio conjunto.

La posible existencia de c. c. es conocida desde los tiempos de Galeno. Por primera vez HUNNAULD (1742) describe extensamente esta anomalía, que hasta GRUBER (1849) no es exactamente cono-

cida. La primera intervención sobre ella se debe a COOTE (1861).

Para poder comprender las variedades anatómicas y poder interpretar las radiografías hay que recordar la anatomía y embriología de la c. c.

En los primeros tiempos del embrión existe, al lado de cada cuerpo vertebral, un par de núcleos cartilaginosos (esbozo costal) que en la evolución sucesiva se fundirán con las partes vecinas o se desarrollarán independientemente, según los sectores vertebrales. En la región cervical el esbozo costal se suelda con la extremidad de la apófisis transversa o diapófisis y forma el "proceso transversario". Este esbozo costal (proceso costal) forma en la región dorsal el cuerpo de la costilla con su tuberosidad, lo que se llama "costilla tubercular o diapofisaria".

Desde LUSCHKA se admitía que la lámina anterior del proceso transversal era homóloga de la costilla dorsal. Pero en el hombre se ha demostrado que existe un núcleo cartilaginoso secundario que es el que formará la cabeza y el cuello de la costilla y que se une más tarde al resto de la costilla y al cuerpo vertebral a nivel de una pequeña apófisis transitoria (paraapófisis): es la porción "capitular o paraapofisaria de la costilla" (LERI). En la región cervical, la costilla diapofisaria o tubercular desaparece y el núcleo capitular se suelda a la vértebra. Si esta soldadura no se verifica y queda una articulación se constituye una "costilla cervical capitular o paraapofisaria". Si por el contrario, es la porción tubercular o diapofisaria la que persiste, quedará constituida una "costilla cervical tubercular o diapofisaria". Si las dos anomalías se dan conjuntamente se constituye la "c. c. mixta".

Ahora se puede comprender bien las grandes analogías anatómicas y clínicas (aunque no embriológicas) que pueden existir entre una c. c. capitular corta y una hipertrofia transversa, especialmente si ésta se hace a expensas de la raíz anterior y coincide con un agujero transversario alargado; el agujero transversario suele faltar en C<sub>7</sub>. Por esto nosotros, aun reconociendo la individualidad embriológica anatómica y radiográfica de la costilla cervical y la hipertrofia de la apófisis transversa, haremos el estudio conjunto.

Por el mismo trastorno embriológico que le da origen, las c. c. pueden tener en los extremos o intercalarmente porciones cartilaginosas o fibrosas y terminar hacia adelante bien libremente en el hueco supraclavicular, o uniéndose de diversos modos al esternón o la primera costilla torácica.

Esta anomalía es bastante frecuente, y así en las constataciones radiológicas se le asigna una frecuencia de un 2 por 100. Es más frecuente en la mujer (DALLA VEDOVA en 2/3), lo que para FREIBERG sería debido a que por tener ésta la cintura escapular más baja que el hombre estaría más expuesta a sus efectos. A cambio de esto se argumenta que el hombre está más expuesto a los traumatismos, cuya acción es muchas veces evidente.

Para unos autores (ROSEMBERG) sería una anomalía "regresiva", mientras que para otros (TSCHUNOW) sería lo contrario. FISCHER la interpreta como un trastorno ontogénico.

La malformación es corrientemente bilateral (MI-

LLER el 80 por 100, KEEN el 60 por 100). Unilateral parece ser más frecuente a la izquierda y casi siempre a este lado es donde las manifestaciones sintomáticas predominan (MOUCHET el 75 por 100). Esto en la c. c., pues en el síndrome cervicobraquial en globo, PATTERSON, DONALD y MORTON admiten que en los dos lados se da con igual frecuencia.

En la gran mayoría de casos la anomalía se da en la C<sub>7</sub>, pero han sido observadas en la C<sub>4</sub> (SZAWLOWSKI), en la C<sub>3</sub> (CAPITAN) y hasta en C<sub>2</sub> (WEBB y BARRET-BROWN). Excepcionalmente se la ha visto desarrollada sobre una vértebra supernumeraria (C<sub>8</sub>) (casos de LANE, LEBOUCC, etc.).

Por último, la malformación puede asentar en dos vértebras a la vez. Para podernos orientar sobre la sintomatología y el tratamiento vamos a examinar las modificaciones anatómicas que la c. c. imprime al hueso supraclavicular y las lesiones que ocasiona.

Cuando la c. c. se extiende desde el cuerpo vertebral al esternón, toma a su cargo las relaciones normales de la primera costilla. Si la costilla no tiene este alcance sus relaciones varían según se trate de una costilla larga o corta. Cuando es corta está esencialmente en relación con los cordones del plexo braquial, tomando sobre todo contacto con el tronco primario inferior (C<sub>8</sub> y D<sub>1</sub>).

Si se trata de una c. c. larga, contrae relaciones con la a. subclavia, a la que puede elevar, o bien empujar hacia adelante, contra el escaleno anterior. Esta distinción de costilla corta y larga es demasiado esquemática, pues con mucha frecuencia la costilla está prolongada por tejido fibroso que desempeña la misma misión patogénica que el óseo. Aunque se ha negado la posibilidad de que los elementos vasculonerviosos puedan pasar entre la c. c. y la primera torácica (ANGELINI), SÉNÉQUE, MALLET, GUY, etcétera, han demostrado que aunque la eventualidad es rara, puede existir.

¿Cómo siendo la c. c. una anomalía congénita no produce síntomas hasta transcurrido algún tiempo, a veces muy prolongado? ¿Cómo muchas veces permanece muda? Múltiples explicaciones se han dado a este fenómeno paradójico. ROCHER interpreta que los órganos no traducen su sufrimiento hasta la edad de 15 años aproximadamente, porque a esta edad es cuando se ha completado la osificación de la C<sub>7</sub>, que se hace una costilla rígida y fija. Para GRUBER el completo desarrollo de la costilla no se efectuaría hasta los 20 años. COLLINS WARREN interpreta la aparición de los trastornos al crecimiento de la costilla, que puede presentarse hasta épocas muy tardías. STOPFORD incrimina al descenso de los hombros (vejez, hipotonía muscular, etc.) el que se establezca el contacto nocivo entre la c. c. y los órganos supraclaviculares.

En algunas ocasiones, con más frecuencia que en las costillas normales (STAFFIERI), la c. c. sería asiento de procesos patológicos que serían la causa del comienzo de las manifestaciones sintomáticas (protuberancias, lipoma (STREISSLER), osteomas, exóstosis (COOTE), osteofitos (SOUTY y JAPIOT), osteítis de Paget (MASSARY), periostitis (POPP), osteomielitis (HEIN), fracturas, etc.). En contra de la opinión de STAFFIERI, para la mayoría de los autores estas afecciones serían excepcionales en la c. c.

Los traumas de diversas clases han sido también alegados. En ocasiones la llamativa aparición del síndrome a continuación de un trauma de cierta intensidad (BECK, KAMMERER, STIFLER, BERTELSMANN, DE QUERVAIN, etc.), es tan llamativa que nos obliga a aceptar la influencia etiológica del traumatismo. Para algunos autores los pequeños traumatismos repetidos determinarían una proliferación perióstica que sería la desencadenante, pero las investigaciones de HAUSWIRTH no han permitido encontrar en ningún caso dicha proliferación. De todas formas, con reiteración se ha visto aparecer los síntomas en el servicio militar (STREISSLER) y con notable unanimidad se ha achacado al trauma supraclavicular determinado por el fusil, aunque también pudiera intervenir como concausa el descenso que determina en el hombro el hecho de portar el arma sobre él.

Para LUSCHKA y HALBERTSMA tendrían gran importancia las contusiones repetidas de la a. subclavia en las excursiones respiratorias y esto explicaría (HOWEL) que se dé el síndrome más frecuente en la mujer que tiene respiración de tipo costal.

Se ha invocado el adelgazamiento (TILMANN), que haría desaparecer el tejido adiposo que normalmente separa la c. c. de la arteria y del plexo y en favor de esto parece abogar el caso de ROUSSEL en que las primeras manifestaciones aparecieron a continuación de una tiroiditis que por aumento de M. B. produjo un notable adelgazamiento.

FROELICH reúne bajo el título de epi y apofisitis del crecimiento: la apófisis tibial (enfermedad de Schaller), la escafofítis tarsiana (enfermedad de Koehler), la apofisitis calcánea posterior, la de la base del quinto metatarsiano, la epicondilitis humeral, la troncanteritis del crecimiento, la enfermedad de Calvé-Legg-Perthes, etc., y la apofisitis cervical lateral, que sería por tanto debida a una osteítis de crecimiento a nivel de la c. c. MATHEZ cree que la aparición de los síntomas sería una manifestación de raquitismo tardío (adolescencia) o de osteomalacia, interpretando la c. c. como una manifestación de raquitismo primario (coexistencia de escoliosis, etc.). Otras causas han sido invocadas: arterioesclerosis (KEEN), las neurosis vasomotoras (GORDON), factores reumáticos y tóxicos (PACETTO), el incurvamiento de la columna vertebral por diversas influencias (SANTY y JAPIOT), etc., que pueden actuar aislada o conjuntamente. En realidad podemos decir con THOMAS, que "la anomalía representa la predisposición a los disturbios vasculares y nerviosos, que una causa ocasional provocará".

FISIOPATOLOGÍA: 1.° Lesiones nerviosas. — Pueden recaer sobre todos los cordones del plexo braquial, que pueden estar tensos "cual cuerda de violín sobre el puente" (OMBREDANNE, KROENKE), acodados, comprimidos, pellizcados en su raíz contra la transversa de D<sub>1</sub>, etc. A veces están englobados en tejido fibroso, bien dependiente de la cara posterior del escaleno o tejido reaccional consecutivo a la irritación crónica por la c. c. En un caso señalado por TELFORD y STODFORD el tronco primario inferior marcaba sobre el hueso anómalo un profundo canal. Dicho tronco es el más frecuentemente afectado,

lo que explica que los trastornos clínicos sean dominantes en el territorio del cubital.

El nervio frénico es raramente influido (casos de GAZOTTI, HUNT, etc.), así como el recurrente (PLANET, SPILLER y GITTING, etc.), y aun más excepcionalmente el neumogástrico (NATHAN).

El simpático está corrientemente irritado, bien en sus fibras aisladas que se reparten por los órganos del hueco supraclavicular, bien en las que van por los troncos raquídeos, bien en el propio ganglio estrellado.

En la clínica se traduce por un síndrome de Claude Bernard-Horner (por compresión de las fibras oculo-simpáticas que parten de la séptima y octava raíces cervicales y van al ganglio estrellado o ganglio de Neubauer), una causalgia o un síndrome vascular.

2.º *Lesiones vasculares.* — En opinión de LÉRICHE, la vena subclavia no es interesada nunca. Sin embargo, BOUTREAU-ROUSSEL la han visto comprimida por las fibras del escaleno.

La arteria subclavia es fuertemente comprimida en muchas ocasiones. A veces es asiento de una dilatación aneurismal. La a. en su porción interescalénica presenta normalmente una parte estrechada, descrita por primera vez por STAHEL. Si existe una nueva dificultad puede presentarse a continuación de ella una dilatación que para LÉRICHE no son verdaderos aneurismas, aun cuando adquieran un volumen considerable. HALSTED, en 525 casos revisados, ha encontrado 27 dilataciones aneurismáticas, algunas de ellas sin alteración del pulso en la periferia.

La arteria puede estar trombosada y filiforme, con una verdadera arteritis obliterante. En otras ocasiones puede estar aprisionada en masas fibrosas o en un tejido celulograsoso edematizado. Puede ser asiento de falsos aneurismas (FLINT).

En la mayoría de los casos el estudio anatómico de la arteria no deja ver ninguna alteración, ni siquiera existe una compresión acentuada y el enfermo presenta síndrome vascular; en este caso la irritación del simpático motriz de la subclavia sería la causa de un espasmo, y así SILBERT cita un caso en que una hipertrofia de la transversa de la séptima ocasionaba un síndrome vascular en el miembro, que desapareció con la ablación (igual que el caso nuestro). Sin embargo, es difícil de explicar que en los casos en que se presenta trombosis, aparezca ésta en las partes distales del miembro, en tanto continúa la subclavia latiendo con regularidad. TELFORD y STODFORD lo interpretan en el sentido de que el tronco del plexo más afectado es el inferior, que lleva los ramos simpáticos destinados a la inervación motriz de los vasos existentes debajo del tendón del pectoral mayor. ¿Puede la vasoconstricción, por sí sola, determinar trombosis? FONTAINE y SCHATNER parecen haber demostrado en perros que la vasoconstricción repetida "tiene una influencia trófica lesiva sobre la arteria en sentido distal" (LÉRICHE). A iguales resultados experimentales han llegado LÉRICHE y FROELICH. TELFORD y STODFORD creen que la trombosis sucede a los trastornos nutritivos de la pared arterial causados por la constricción de los vasos. Una vez presentada la trombosis queda establecida una nueva causa de trastornos vasculares de origen simpático, pues la arteria trombosada "es un nervio

plexiforme patológico" (LÉRICHE), de donde parten estímulos que determinan crisis vasoconstrictoras. Como toda la fisiopatología del simpático presenta aún hechos de difícil explicación, y así NETTER cita un caso en que la arteria subclavia, antes normal, deja de latir durante las maniobras de extirpación de la c. c., no reapareciendo las pulsaciones de la radial hasta transcurridas 6 semanas de la intervención.

3.º *Escoliosis.* — La escoliosis cervicodorsal ha sido señalada con desigual frecuencia en el síndrome de c. c.; para GARRÉ, MEIJEROWITZ, DREHMANN, etcétera, es constante, bien congénita, y sería el primer factor de los desórdenes (GARRÉ, FOULLAUD-BUYAD, etc.), o es secundaria a una actitud antiálgica. Para FREIBERG sería la expresión de una primera participación de la cintura escapular. BILLET, por el contrario, ha visto coexistir una c. c. con escoliosis y sobre-elevación congénita del hombro. Sin embargo, LÉRICHE cree que las c. c. corrientemente no producen escoliosis, en tanto que son acompañadas de otras anomalías vertebrales, como ausencia de piezas, soldaduras anormales, una odontoides con nacimiento en C<sub>3</sub> (PICOT), sacralización de la L<sub>5</sub>, costillas lumbares, espina bífida oculta, etc. Por otra parte ya sabemos la frecuente coexistencia con la c. c., sobre todo con la sintomática de: mano *bott* radial, pseudoartrosis congénita de clavícula (MOUCHET y ERRARD), espondilitis, artritis de hombro, artritis de la articulación de la costilla supernumeraria, lesiones del vértice pulmonar, inflamación de las bolsas serosas, etc.

Las lesiones nerviosas (siringomielia, esclerosis múltiple, etc.) tampoco son una nueva causa que ha determinado algunos fracasos operatorios.

Las lesiones pleurales son excepcionales; sin embargo, hay que tener en cuenta la íntima relación y la posibilidad de que existan adherencias que pueden determinar complicaciones en la operación. La costilla cervical puede comprimir el vértice pulmonar (SÁNCHEZ CÓZAR), lo que puede tener cierta importancia en la génesis de lesiones en dicho lugar.

SINTOMATOLOGÍA. — STAFFIERI hace la clasificación clínica de las c. c. en 4 tipos: 1.º, formas asintomáticas; 2.º, formas de predominio nervioso (77 por 100 según CALVET); 3.º, formas de predominio vascular (20 por 100 según CALVET), y 4.º, formas en que lo que domina el cuadro es la tumoración dura existente en el hueco supraclavicular. Hemos de hacer la advertencia de que la anatomía patológica no marcha paralela a la clínica, y que esta clasificación tiene un único interés clínico, pues las manifestaciones vasculares tienen muy frecuentemente un origen nervioso pléxico o simpático (THOMAS).

Los síntomas nerviosos son: trastornos de la sensibilidad (dolores, hormigueos, calambres, etc.); trastornos de la motilidad (pérdida de fuerzas, parestias, parálisis, etc.); trastornos tróficos (hiperhidrosis, hipertricosis, glossyskin, atrofas musculares, etc.). Estos trastornos suelen asentar en el miembro superior, a veces en el territorio cubital. CROUZON ha señalado el comienzo posible por la nuca.

Los trastornos vasculares consisten en palidez,

cianosis, edema crónico, falso Reynaud, etc., cuya etiopatogenia ya hemos comentado.

A veces hay cefaleas y crisis de disnea (LINAH y LEWALD) por irritación del simpático y disturbios vasomotores (TORRACA, GIBSON).

Ha sido observada una acentuada taquicardia (FOUILLOUD-BUYAD), que para PERIER, BORCHARDT, RAZI, etc., sería debida a una irritación del simpático perivascular propagada al ganglio cervical inferior y de éste, por la rama interna eferente del nervio cardíaco inferior.

También se ha observado vértigo; (CHALIER-WERTHEIMER), torticolis (ROGER), etc. HUNT observó un caso con espasmos clónicos violentos del diafragma.

**Diagnóstico.** — Dice PATTERSON que los síntomas que hacen con más frecuencia que el enfermo consulte al médico son por este orden: algias del miembro superior o de la base del cuello, fatigabilidad y debilidad del miembro superior, calambres de los dedos, decoloración de la mano, insensibilidad parcial de la mano.

El examen del hueco supraclavicular puede mostrarnos "la exóstosis supraclavicular" de los antiguos autores. La compresión sobre ella determinaría acentuación de los síntomas, en especial de los dolorosos. Pueden notarse variaciones de situación de la a. subclavia, o síntomas aneurismáticos en ésta. También ha sido encontrada una sensibilidad acentuada del escaleno, o incluso una contractura de dicho músculo (DONALD y MORTON).

La radiografía será en última instancia la que nos llevará al diagnóstico en el que habíamos pensado por la sintomatología. La arteriografía, después de las otras pruebas de permeabilidad vascular, podrá también tener sus indicaciones si persiste la duda sobre la permeabilidad de la arteria o para localizar un trombo.

Hay que pensar en la coexistencia de un mal de Pott alto, de una paquimeningitis cervical (LECÈNE), de una artritis cervical crónica (RICHARD), de una siringomielia, de una esclerosis en placas, etc., que pueden llevarnos al fracaso terapéutico. Será conveniente averiguar los posibles síntomas de heredo-sífilis. Cuando anatómicamente no tengan correspondencia lógica los trastornos observados con el tipo de deformidad, se investigarán con más interés aún las otras posibles concausas del síndrome.

**TRATAMIENTO: Indicaciones.** — 1.<sup>a</sup>, indicación estética por deformidad visible del hueco supraclavicular; se comprende fácilmente lo falaz de esta indicación y lo que debe ser meditada antes de emprender la intervención; 2.<sup>a</sup>, también discutible, cuando por trastorno neurótico ocasionado por la presencia de c. c. el paciente impone la operación (ADSON y COFFEY); 3.<sup>a</sup>, cuando ocasiona trastornos netos, la indicación es absoluta y urgente; los procedimientos no quirúrgicos no son aptos más que "para hacer perder el tiempo sin ningún provecho" (LÉRICHE). Hay que operar antes de que las lesiones nerviosas sean irreversibles y antes de que existan lesiones de trombosis de los vasos, con lo que el éxito será completo y tendrá además un valor profiláctico.

**Métodos.** — 1.<sup>o</sup>, exéresis de la c. c.; 2.<sup>o</sup>, la simple tenotomía del escaleno anterior (NAFFZIGER, ADSON, etc.) parece ser una operación suficiente en muchos casos y cuyas indicaciones van cada vez extendiéndose. Incluso ha sido ensayada con éxito la novocainización del músculo, lo que haría ceder los espasmos de éste, rompiéndose muchas veces el círculo vicioso y sirviendo en todo caso como índice pronóstico de la tenotomía; 3.<sup>o</sup>, infiltraciones estelares repetidas todas las semanas (LAYANI-tesis de FINKELE), que también tendrían un valor diagnóstico sobre la existencia o no de trombosis; 4.<sup>o</sup>, operación vascular que modifique la vasomotricidad trastornada: simpatectomía periarterial o arteriectomía. Esta última tendría una indicación absoluta en el caso de que existiera trombosis.

A veces el resultado terapéutico es tardío (cuatro años después de la intervención de NATHAN), porque el "trauma repetido del plexo determina una esclerosis, cuya desaparición después de la intervención reclama tiempo (NATHAN).

Por último, señalaremos que LÉRICHE no aconseja ninguna intervención sobre las dilataciones fusiformes de la arteria que se encuentran más allá de la costilla y que "en realidad no son aneurismas".

Nosotros hemos empleado en nuestros casos la extirpación de la apófisis transversa de la séptima vértebra cervical por vía posterior siguiendo la técnica de STREISSLER, de todos conocida. Nunca hemos empleado la vía anterior por considerarla de más difícil técnica, ser más antiestética, más peligrosa y ser sólo aplicable ante la existencia de costilla cervical larga o que por lo avanzado del proceso sea preciso vaya acompañada de extirpación del estrellado o de tenotomía de los escalenos.

**OBSERVACIÓN NÚM. 1.** — M. S. G., de 22 años. Antecedentes familiares y personales sin interés. Hace dos años y sin motivo a que achacarlo, empieza a notar disminución de fuerzas en la mano izquierda, sin cansancio, y frialdad, con disminución de la secreción sudoral del mismo sitio; cianosis distal de dicha mano. Estos síntomas se fueron acentuando en el transcurso del tiempo, apareciendo una disminución de sensibilidad en la región hipotenar, tanto la térmica como la táctil y dolorosa. Estos síntomas varían en intensidad de unos momentos a otros, sin que por el interrogatorio se pueda aducir causa alguna a estos cambios. Cuando introducía la mano en agua fría se le "quedaba agarrotada y no sentía nada". Sometida a diversos tratamientos y en vista de que el síndrome no mejora se presenta a la consulta.

**Examen objetivo.** — Aspecto general, bueno. Tórax de tipo alargado, con base del cuello ensanchada. Uñas tróficas y piel ligeramente esclerosa. La mano izquierda ofrece a la inspección los dedos 4.<sup>o</sup> y 5.<sup>o</sup> en semiflexión y flexionados ligeramente a su vez sobre los metacarpianos correspondientes. La eminencia hipotenar está notablemente atrofiada, así como los espacios interóseos. Toda la mano ofrece un tinte ligeramente cianótico. Los movimientos son posibles aunque lentos y dificultosos, en especial los de los dos últimos dedos. Imposibilidad absoluta de separar los dedos. Ligera atrofia muscular en el antebrazo. La fuerza general de la mano está notablemente disminuida. Zonas de hipoestesia térmica, táctil y dolorosa, sin distribución regular, aunque dentro de las raíces C<sub>6</sub> y D<sub>1</sub>. El pulso de las radiales, humeral y axilar es sensiblemente igual en los dos lados; otro tanto ocurre con la presión arterial. Al introducir la mano en agua fría, entra en contractura de "garra cubital", quedando completamente pálida e insensible, sin pulso ni oscilaciones, para, posteriormente adquirir un tinte cianótico, recuperando poco a poco el estado anterior. No existe reacción de degeneración. Reflejos oculo-cardíaco y pilomotor normales. Reflejos M. S. normales. La exploración del hueco supraclavicular es negativa.

**Examen radiográfico.** — En la radiografía núm. 1, se apre-

cia claramente la existencia en ambos lados principalmente en el izquierdo, de una fuerte apófisis transversa que casi forma cuerpo con la primera costilla.

En la radiografía núm. 2, puede apreciarse la resección hasta la base de la apófisis transversa izquierda de la séptima vértebra cervical.

*Tratamiento.* — Extirpación de la apófisis transversa izquierda siguiendo la técnica de STREISSLER, y bajo anestesia local.

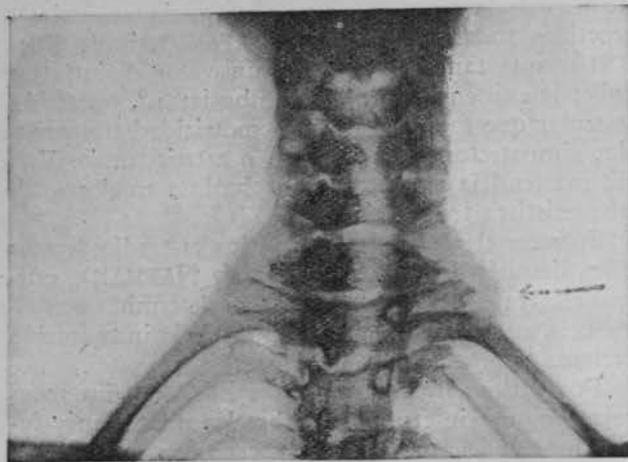


Fig. 1

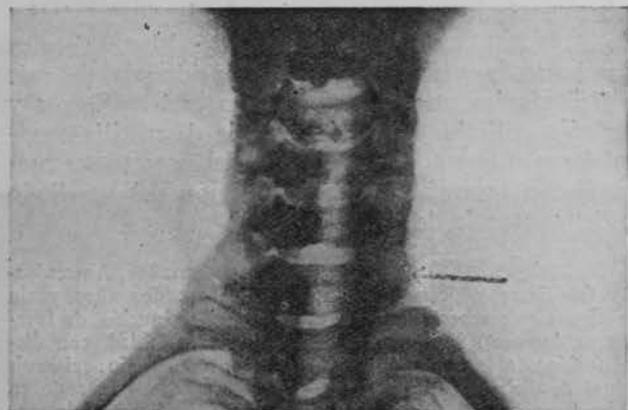


Fig. 2

*Evolución.* — Al día siguiente de la intervención cede la semiflexión de dedos recuperando completamente los movimientos de separación de los mismos (interóseos). El tinte cianótico ha desaparecido así como la sensación de frialdad de la mano que recupera su color normal y su calorificación. En días sucesivos la mejoría se incrementa considerablemente.

*OBSERVACIÓN NÚM. 2.* — Felisa G. G., de 38 años, soltera, natural de Madrid.

*Antecedentes familiares.* — Sin importancia.

*Antecedentes personales.* — Menarquía a los 14 años, bien reglada.

Padeció lesión pulmonar de la que fué tratada con neumotórax y sección de adherencias durante tres años, curando completamente, dice la enferma.

*Enfermedad actual. Comienzo y evolución.* — En mayo del año 1942 empezó a notar frialdad en ambas manos, más marcada en la izquierda a la que se unía un cansancio precoz exclusivamente en el lado izquierdo. Sus trastornos eran más acusados con el frío. Sus molestias fueron en aumento llegando a casi no poder hacer uso de la mano. En fases sucesivas fué notando que la mano se le quedaba más delgada que la del lado sano y la impotencia funcional iba en aumento.

*Exploración.* — Atrofia de eminencias tenar e hipotenar. Piel delgada de coloración rojiza intensa. Disminución de la fuerza muscular hasta tal punto que con dificultad sostiene un objeto en la misma. Semiflexión de dedos con imposibili-

dad de extensión completa. Los movimientos del pulgar especialmente la oposición y la abducción están muy disminuidos. Imposibilidad de abrir y separar dedos. Ligeras atrofia de todo el miembro. No se aprecian trastornos de la sensibilidad superficial y profunda. Los reflejos cutáneos y tendinosos son normales. La sudación está aumentada del lado izquierdo, especialmente en la palma de la mano.

Practicado el examen oscilométrico se aprecia diferencia de oscilaciones entre ambos lados.

En el examen radiográfico en la radiografía núm. 3, se aprecia la existencia de una apófisis transversa de séptima cervical hipertrofiada.

En la radiografía núm. 4, puede apreciarse su extirpación en el lado izquierdo hasta la base de la misma.

*Tratamiento.* — Resección bajo anestesia local de la apófisis transversa izquierda hasta su base, siguiendo la técnica por vía posterior de STREISSLER.



Fig. 3



Fig. 4

*Evolución.* — Poco después de la intervención puede extender completamente sus dedos recuperando rápidamente la coloración normal de la mano. En días sucesivos va ganando fuerza muscular y ligeramente la movilidad del pulgar especialmente la oposición.

## RESUMEN

Se hace un estudio del síndrome cervicobraquial producido principalmente por la existencia de costilla cervical.

Se hace una revisión de la patogenia y de los medios de tratamiento, considerando como el principal la extirpación de la apófisis transversa hipertrofiada.

Se hace el estudio de dos casos de observación personal tratados con marcado éxito por la extirpación de la costilla cervical.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 A. W. ADSON y J. R. COFFEY. — *Ann. of Surg.*, 55, 839, 1927.
- 2 W. M. BRICKNER. — *Ann. of Surg.*, 85, 853, 1927.
- 3 R. S. GLADSTONE y C. WAKELEY. — *Journ. of Anat.*, 66, 334, 1932.
- 4 M. NATHAN. — *Presse Méd.*, 30 enero 1932.
- 5 H. NETTER. — *Med. Klin.*, 25, 1.095, 1929.
- 6 H. JACOBSON. — *Arch. für Klin. Chir.*, 161, 398, 1930.
- 7 MELINA. — *Il Policlinico (Sez. Chir.)*, 36, 173, 1929.
- 8 RECCIUS, T. — *Zentralb. für Chir.*, 56, 211, 1929.
- 9 P. STRATIGOPoulos y G. PSARAFTIS. — *Le Monde Médicale*, ed. esp., 1931.
- 10 O. CROUZON y R. LIEGE. — *Le Monde Médicale*, 1-15 nov. 1928.
- 11 OLJENICK, T. — *Arch. of Surg.*, 18, 1.982, 1929.
- 12 LUIGI TORRACA. — *Ann. ital. di Chir.*, julio 1928.
- 13 O. CROUZON. — *Presse Méd.*, 969, 21 nov. 1923.
- 14 M. NATHAN. — *Presse Méd.*, 29, 1921.
- 15 ADSON, A. W. y COFFEY, J. R. — *Ann. of Surg.*, 414, 839, 1927.
- 16 STAFFIERI, DAVID. — *Il Policlinico*, 34, 811, 1927.
- 17 MATHIEU y OMBREDANNE. — *Traité Chirurgie Orthopédique*.
- 18 JEAN CALVET. — *Presse Méd.*, 102-103, 1.072, 1940.
- 19 A. PUSCHEL. — *Arch. für klin. Chir.*, 143, 78.
- 20 VAN NECK. — *Arde. f. b.*, 1926.
- 21 MARIO AGRIFOGLIO. — *Archivio*, 20, 31, 1927.
- 22 S. SILBERT. — *Surgery*, 7, 392, 1940.
- 23 J. SÉNÉQUE. — *Journal*, 22, 1923.
- 24 JUAN SÁNCHEZ CÓZAR. — *Boletín de la Universidad de Granada*, diciembre 1932.
- 25 G. PACETTO. — *Archivio*, 20, 1927.
- 26 J. MATHEZ. — *Presse Méd.*, 15 enero 1930.
- 27 PAUL WITAS. — *Rev. Orth.*, 5, 1920.
- 28 ANDRÉ LÉRI. — *Presse Méd.*, 1 noviembre 1924.
- 29 THOMAS. — *Presse Méd.*, 1930.
- 30 R. LÉRICHE. — *La Cirugía del Dolor*.

## ZUSAMMENFASSUNG

Untersucht wurde das cervicale-bracchiale Syndrom, das durch das Vorhandensein von Halsrippen hervorgerufen wird.

Die Pathogenese und Behandlungsmethoden werden besprochen, wobei die Exstirpation des hypertrophierten Querfortsatzes als am wichtigsten angesehen wird. Zwei selbst beobachtete Fälle, die erfolgreich durch die Halsrippenexstirpation behandelt wurden, werden mitgeteilt.

## RÉSUMÉ

On fait une étude du symptôme cervico-brachial, produit principalement par l'existence de la côte cervicale.

On fait une révision de la pathogénie et des moyens de traitement; l'extirpation de l'apophyse transverse hypertrophiée est considérée comme moyen principal.

On fait une étude dans deux cases, d'observation personnelle, traités avec grand succès au moyen de l'extirpation de la côte cervicale.

## ASPECTO CLÍNICO DE UN NUEVO FOCO DE LATIRISMO EN CASTILLA

V. GONZÁLEZ CALVO y A. LÓPEZ DE LETONA  
Valladolid

En junio de 1941, uno de nosotros publicó en esta misma Revista los primeros casos de latirismo que tuvimos ocasión de estudiar procedentes, en su inmensa mayoría, de las Prisiones de Burgos y

Valladolid, que se desarrollaron paralelamente a otros comprobados en determinadas regiones de España. Posteriormente, nos fué posible ver casos aislados — la mayor parte oriundos de las provincias de Palencia y Zamora, — con fenomenología clínica bien precisa y en la que, por ser sobradamente conocida, no consideramos necesario insistir.

Las observaciones a que ahora vamos a hacer referencia corresponden a obreros que por hacer vida en común estuvieron sometidos a una alimentación idéntica y demás condiciones generales de vida, lo que hace que el estudio de este brote de latirismo sea especialmente instructivo. Se trata de un grupo de veinticinco hombres, todos ellos procedentes de distintas aldeas de un municipio de la provincia de Pontevedra, que contratados por un mismo patrono se dedicaban al trabajo de albañilería en un pueblo de la provincia de Valladolid (Mucientes). La primera temporada que vivieron en él comenzó en los primeros meses del año 1941, para terminar a finales del mismo año, haciéndolo un total de catorce individuos. Regresan entonces todos a sus aldeas y solamente dos de ellos presentan alguna molestia — calambres y flojedad en piernas, micción premiosa — que cedieron por completo al reintegrarse a una alimentación normal en Galicia.

Algunos de ellos volvieron de nuevo en los últimos días de febrero de 1942, en que comenzó la segunda etapa de trabajo, incorporándose otros que venían por vez primera, sometiéndose todos a idéntico régimen alimenticio al que aludiremos después, anticipando que en un 80 por 100 estaba integrado por almortas. En la mayor parte de ellos con regularidad cronológica y similitud evolutiva, surge un cuadro clínico de gran analogía sintomática y que consideramos de sumo interés mencionar en este segundo brote de latirismo que aparece en Castilla la Vieja.

Las primeras noticias nos fueron suministradas por un enfermo al que diagnosticamos de latirismo, pero en el cual el interrogatorio nos aportó el importante detalle de proceder de un mismo pueblo en el que — nos decía el enfermo — otros muchos compañeros de trabajo se encontraban en iguales condiciones. Juzgando este hecho de un gran interés, nos trasladamos al inmediato pueblo de Mucientes, en donde logramos ver a todos los afectos, gracias a las facilidades que amablemente nos proporcionó el inspector de Sanidad de la mencionada villa, doctor don EMILIO MUÑOZ.

De los 25 obreros que comenzaron la segunda campaña del invierno último, nos referimos solamente a 18, ya que los restantes, aunque con cuadro semejante, regresaron a sus casas sin la consiguiente exploración clínica por nuestra parte.

A las condiciones de vida e intenso y rudo trabajo que obligaba a largos trayectos hasta el sitio de las nuevas construcciones, sumaron el siguiente régimen de alimentación, que fué objeto de minucioso examen nuestro: en las dos campañas (la de 1941 y 1942) tomaban como desayuno sopa de ajo, y en algunas ocasiones un bocadillo de queso. A mediodía sopa de pan, cocido de muelas — guisaban para todos diecisiete kilogramos — y un plato de ensalada (lechuga casi siempre). En la cena hacían