

# Síndrome de la pedrada del miembro superior (\*)

SYDNEY ARRUDA

Profesor Adjunto y Jefe de la Unidad de Angiología. Cátedra de Clínica Médica. Servicio del Prof. Lopes Pontes. Facultad de Medicina. Universidad Federal de Río de Janeiro (Brasil)

Nos es bien conocido el cuadro clínico del «Síndrome de la pedrada», designación dada por MARTORELL (7) a lo que los franceses llamaban desde hacía mucho tiempo «Coup de fouet»: dolor súbito, intenso, localizado por lo habitual en la pantorrilla, semejante al de una pedrada, producido por el esfuerzo muscular, dificultando o imposibilitando la marcha; entumecimiento, aumento de la temperatura local, edema, mancha equimótica; y, con menor frecuencia, repercusión arterial como palidez y enfriamiento del miembro y disminución de los pulsos periféricos y de los índices oscilométricos. Hemos tenido oportunidad de observar este cuadro numerosas veces, algunas localizado en el muslo (\*\*). Los casos que vamos a describir nos parecen interesantes, puesto que no los hemos visto registrados en la literatura hasta el momento. Por sus características clínicas y etiopatogénicas encuadran perfectamente en el concepto del síndrome de la pedrada, con la particularidad de que se localizaron en las extremidades superiores.

## CASOS CLINICOS

CASO 1. A. B. C., 31 años, varón, blanco. El 10-XI-65 al golpear con un martillo en la chapa de un automóvil acusó súbito y violento dolor en el tercio medio de la cara posterior del brazo derecho. El movimiento efectuado fue una rápida extensión del antebrazo. Dejó el trabajo, ya que la movilización le causaba dolor.

Al día siguiente observó el brazo hinchado (la manga de la camisa le apretaba) y que la temperatura cutánea había aumentado, en especial en la parte interna. Las venas del pliegue del codo se hicieron más prominentes que las del lado opuesto.

Tres días después apareció una pequeña mancha equimótica local que fue aumentando de tamaño y pronto alcanzó el codo y el antebrazo. La presión sobre las zonas ocupadas por la mancha y los movimientos de flexión y extensión del antebrazo producían dolor, si bien cada vez menos intenso.

El examen local reveló un aumento de volumen del brazo y de la mitad superior del antebrazo derechos, aumento de temperatura cutánea y extensa mancha equimótica que comprendía la mitad inferior del brazo y el tercio superior del antebrazo en sus caras interna y posterior y recubriendo la región del olécranon (fig. 1). Coloración y

(\*) Traducido del original en portugués por la Redacción.

(\*\*) «Síndrome da pedrada. Considerações em torno de 57 casos (Trabajo en preparación).

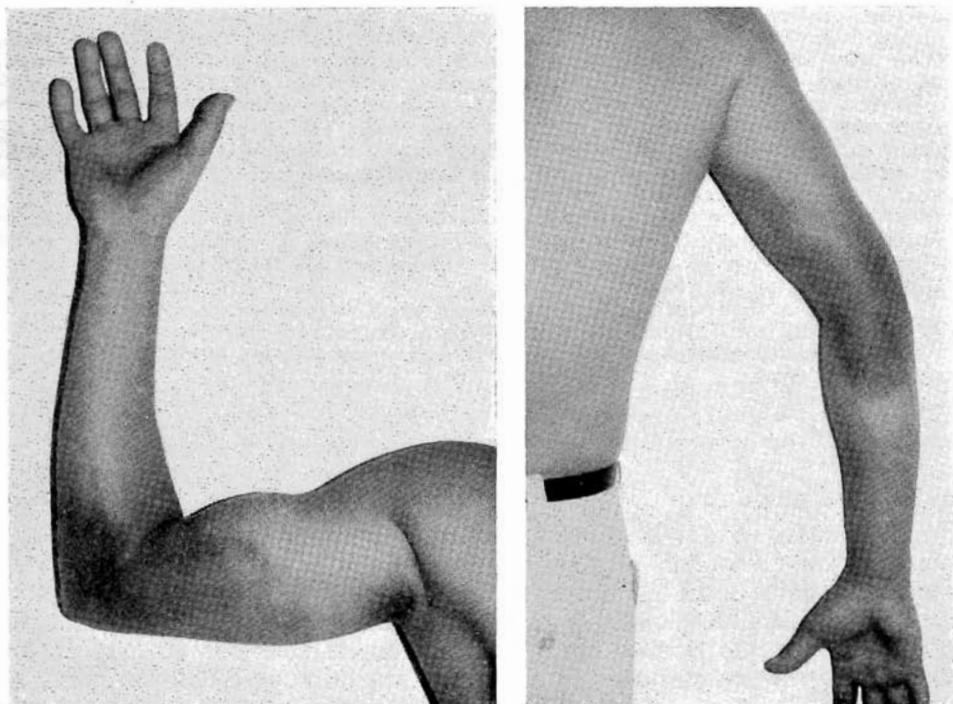


FIG. 1. Aspecto del miembro superior derecho del Caso 1, mostrando la mancha equimótica.

temperatura del resto de las extremidades sin alteraciones, pulsos radiales y cubitales normales, índices oscilométricos en los brazos = 8 y en la mitad superior de los antebrazos = 6. Dolor a la palpación del tríceps en la mitad inferior del brazo y del antebrazo en su parte superior y posterior. El bíceps no es doloroso.

Corazón normal. Tensión arterial 120/70 en el brazo derecho.

Tratamiento: Reposo del miembro, aplicación local de calor húmedo (habían transcurrido ya dos días del accidente), fenilbutazona.

El dolor y el edema cedieron poco después. La mancha equimótica siguió los característicos cambios de color hasta desaparecer.

CASO 2. A. A. S. P., 63 años, varón, blanco. El 8-XI-64 al empujar una caja de cerveza acusó fuerte dolor en la región del pliegue del codo derecho, lo que le obligó a interrumpir el trabajo y le dificultó los movimientos en los días sucesivos. Por la noche ya pudo observar una pequeña mancha equimótica local que luego se fue extendiendo por la vecindad. No hubo trauma directo en la región afectada.

Explica que hace diez años, al montar en una bicicleta y estando con el pie apoyado en el estribo, notó también un intenso dolor en la parte media de la región posterior del muslo que le impidió completar la maniobra y durante unos días le dificultó la marcha. Poco después le apareció una mancha equimótica que luego se extendió a la región posterior de la pierna.

El examen del accidente actual muestra un entumecimiento localizado en la región del pliegue del codo, extenso equimosis que ocupa la cara anterior e interna del miembro superior, desde el tercio medio del brazo hasta la región de la muñeca. Dolor a la movilización de la articulación del codo y a la presión local.

Ausencia de manifestaciones isquémicas distales. Pulsatilidad y tensión arterial, normales.

CASO 3. E. S., 78 años, mujer, mestiza. El 6-V-64, por la mañana, al tender ropa, súbito dolor intenso en el brazo derecho a nivel de la parte anterior del tercio medio, que comparó a un estadillo. Al poco, entumecimiento local circunscrito; luego, equimosis que van en aumento y extendiéndose a la cara externa y regiones anterior e interna del brazo y superior del antebrazo. Más tarde, edema, en especial en las regiones anterior e interna del brazo. En estas regiones aumentó la temperatura local. Las venas se hicieron más prominentes que las del lado opuesto. La palpación era dolorosa, observándose empastamiento local.

No se produjeron manifestaciones isquémicas periféricas, con normalidad de coloración, temperatura y pulsatilidad. Índices oscilométricos en muñecas = 1.5; no se miraron en brazo por el dolor a la presión. Tensión arterial 140/75 en brazo izquierdo; 72 pulsaciones por minuto.

Hace veinte años sufrió una tromboflebitis en el miembro inferior derecho.

Tratamiento: reposo relativo con el miembro en posición adecuada, analgésicos en el primer día. Las manifestaciones locales fueron regresando de modo progresivo, curando sin secuelas.

## COMENTARIOS

Los casos que acabamos de resumir continen los principales elementos que componen el cuadro del Síndrome de la pedrada: esfuerzo muscular, dolor local súbito e intenso, edema, aumento de temperatura local, equimosis, turgencia venosa en dos de ellos. No comprobamos repercusión arterial. Nos parecen interesantes no sólo por su localización en los miembros superiores sino también por la manera definida como se produjeron, lo que nos permite algunas consideraciones respecto a la etiopatogenia de tales accidentes.

Como sabemos, el Síndrome de la pedrada resulta de la rotura de un vaso venoso, en la intimidad de las masas musculares o en los espacios intermusculares. Los fenómenos consecuentes varían en cada caso según la localización y la intensidad de la rotura venosa y la hemorragia subsiguiente, aparte de otros factores peculiares a cada uno y que llevan o no al establecimiento de un cuadro de tromboflebitis profunda más o menos extensa y a repercusiones arteriales de variable intensidad.

El mecanismo de producción de la rotura vascular puede ser discutido.

MARTORELL (7) en 26 casos comprueba que 16 realizaban un esfuerzo, 8 caminaban simplemente, lo que en realidad significa actividad muscular, y no se especificaba postura en 2 casos. Nosotros, desde 1954 a 1965, observamos 62 episodios del síndrome que nos ocupa en 57 pacientes. De ellos, 59 ocurrieron en los miembros inferiores y 3 en los superiores. Encontramos referencia definida al esfuerzo en 45 casos, marcha normal por la calle o en el domicilio en 12 casos, ortostatismo en 2 y no se indica cómo en 3.

Cabe, pues, concluir que en la práctica se halla en causa la actividad muscular. La falta de referencia a un esfuerzo repentino no significa que la rotura vascular haya sido «espontánea» y tampoco invalida la hipóte-

sis de que el accidente ocurra después de un movimiento cualquiera que haya pasado inadvertido al paciente.

La naturaleza de la acción muscular que determina la rotura del vaso aún no está clara. En los miembros inferiores parece evidente que es la contracción muscular la responsable en aquellos casos en que se produce con movimientos de hiperextensión del pie (acción primordial de los poderosos músculos gemelos y sóleo en el plano superficial y de los flexores largos y tibial posterior en el plano profundo). Ello corresponde al acto de elevar el cuerpo sobre la punta de los pies, subir escaleras y a la fase de impulso en la marcha acelerada o al correr. En muchos casos tales movimientos fueron los responsables del desencadenamiento del síndrome y en uno de nuestros casos el dolor se produjo en el exacto momento en que el paciente se elevaba sobre la punta de los pies para cambiar una lámpara.

Cuando el movimiento es el de descender escalones (4 casos de MARTORELL (7); uno de BARREDA y FARIÑAS (1), y 2 nuestros), lo que predomina en el área de lesión es la distensión de los músculos acompañada de estiramiento de los vasos, fenómeno que se reproduce en el llamado signo de Homans.

En el mencionado acto de acelerar la marcha o de correr se alternan los movimientos opuestos de contracción y distensión de los grupos musculares interesados en el fenómeno que estudiamos. En el momento en que el antepié que va hacia adelante se apoya en el suelo sustenta toda la carga del peso del cuerpo y da lugar a la distensión más o menos súbita de aquellos músculos, no siendo fácil establecer el tipo de movimiento que pueda ser responsable de la rotura.

En los esfuerzos de saltar, levantarse con rapidez o elevar objetos pesados, según CRANE (3), se contraen de modo simultáneo los músculos planos de la pantorrilla y el grupo del cuádriceps del muslo, comprimiéndose los troncos venosos profundos contra la cara posterior de la tibia e impeliendo la sangre venosa hacia el compartimiento muscular que envuelve el canal de Hunter. Existiendo elevación previa de la presión en el tronco venoso femoropoplíteo, aparece entonces una nueva fuerza de dislaceración responsable de la rotura de los vasa vasorum y de las propias venas. Para dicho autor, al menos dos de los siguientes factores entrarían en causa en el mecanismo etiopatogénico de la trombosis de esfuerzo: acentuado aumento de la presión en el tronco femoropoplíteo, contracción muscular del miembro o ingurgitación venosa periférica. Como sabemos, en dicho síndrome existe rotura o desgarró del endotelio, *primum movens* de la trombosis venosa que se instala enseguida.

En uno de los casos descritos por PEREIRA (9) y en 2 de los nuestros (pantorrilla) el dolor se produjo en el momento en que el paciente elevaba objetos pesados.

En 2 de los casos que ahora presentamos el accidente se debió de modo incuestionable a intensos y rápidos movimientos de contracción,

del tríceps braquial traducidos por el acto de extender firmemente el antebrazo con la intención de dar un golpe de martillo, uno, o de empujar un cajón, otro. En aquél se habría producido la rotura de las ramificaciones de las venas humerales profundas; en el último, de los vasos de la celda anterior. En el caso restante la sucesión de movimientos de flexión y extensión del antebrazo asegurando objeto de peso (hierro de tender ropa) no nos permite identificar la fase en que se produjo la rotura del vaso, habiéndose localizado en la parte media y anterior de la región bicipital.

A pesar de que es indudable la rotura vascular, como lo atestigua la presencia de equimosis, no nos parece del todo probado que se produzca de modo aislado, es decir, que del cuadro etiopatogénico no participen, al menos en algunos casos, fenómenos asociados como roturas musculares, por ejemplo. Estas pueden ser de pequeña monta, parciales o fibrilares, y ser debidas a contracciones musculares súbitas y violentas o a mínimos movimientos rutinarios. Por otro lado conocemos las roturas musculares por elongación (distensión).

Por lo habitual la contracción muscular no causa rotura, siendo necesaria la intervención de otros factores: acción inhibitoria sobre los centros nerviosos (miedo, por ejemplo) suprimiendo el reflejo que regula la contracción a través del sentido muscular, como sugiere NELATON (8); contracción desordenada, o sea incoordinación de diferentes fibras de un mismo músculo, como supone SEDILLOT (10), o bien de diferentes músculos de un mismo grupo sinérgico, según GUBLER (4). Serían contracciones para las cuales los músculos no se hallaban acostumbrados por falta de entrenamiento.

El cuadro clínico de tales accidentes (roturas y distensiones musculares) puede ser en todo semejante al del Síndrome de la pedrada: lo súbito y el carácter del dolor, la dificultad de movimientos del miembro, la presencia de edema, sin que falte incluso la equimosis superficial.

Sería entonces pertinente indagar si en el Síndrome de la pedrada entraría también en causa una rotura muscular e, inclusive, si sería ésta la responsable de la lesión venosa. Roturas o dislaceraciones tendinosas acompañan no rara vez a las musculares, en especial en las zonas de inserción. La favorable evolución de estos casos hace que no se efectúe un examen histopatológico, lo cual nos priva de la posibilidad de comprobar la naturaleza de la lesión.

En el curso de estos procesos se producen fenómenos trombóticos locales limitados con finalidad hemostática y que pueden quedar circunscritos o extenderse, dando en este último caso el cuadro de la trombosis venosa profunda propagada, habiendo mención en la literatura de embolia pulmonar consecutiva.

Creemos que se pueden separar clínicamente, considerándolas hasta cierto punto como entidades distintas, el Síndrome de la pedrada (o «Coup de fouet»), la trombosis de esfuerzo de los miembros superiores (Sín-

drome de Paget-Schroetter) y la trombosis de esfuerzo de los miembros inferiores.

En la génesis de la complicación tromboflebítica importa no sólo la magnitud del vaso afectado y de la pérdida hemorrágica sino, sobre todo, la localización de la rotura y la condición previa de las paredes vasculares (procesos inflamatorios, degenerativos, fatiga, etc).

Tanto la rotura vascular como la eventual tromboflebitis consecutiva pueden aparecer después de mínimos esfuerzos, a veces imperceptibles, cambiando entonces a las mencionadas alteraciones parietales un papel relevante.

Según LENGGENHAGER (6) serían debidas al desgaste ocasionado por la distensión repetida a que están sometidas las venas, cuyas paredes adelgazarían, dilatándose o quedando sujetas a dislaceraciones en su endotelio, abriéndose el camino para la rotura o la trombosis. La trombosis de esfuerzo se debería a un proceso de desgaste, sería una flebitis por uso o fatiga, entendida ésta en el sentido de alteración parietal (**ermüdungs-phlebitis**).

Este mecanismo ha sido invocado no sólo para interpretar las formas habituales de roturas venosas y trombosis de esfuerzo que tienen lugar en los miembros inferiores, sino para las que se producen en los superiores (Síndrome de Paget-Schroetter), cuando los esfuerzos desencadenantes son mínimos. Podría también aportarse para justificar ciertas formas de tromboflebitis llamadas espontáneas, las roturas de pequeñas varices superficiales y, también, las que se verifican en los casos de Síndrome de la pedrada de los miembros inferiores y superiores cuando el factor desencadenante es mínimo o inaparente.

En nuestra casuística de Síndrome de la pedrada existían, en la mayoría de los casos, varices o varicosidades (46 entre 57 pacientes), lo cual nos parece indica una condición de debilidad parietal de las venas, en particular de los miembros inferiores.

Este hallazgo, que resaltamos, no suele ser señalado por los autores; lo habitual, por el contrario, es destacar las buenas condiciones de salud y robustez de estos pacientes.

En cuanto se refiere al sistema muscular, alteraciones previas actuarían como factor predisponente a las roturas; siendo las más importantes la fatiga y la pérdida de elasticidad, ésta por enfermedad o por la edad.

Estos hechos nos llevan, en vista de la frecuente similitud de los aspectos etiopatogénicos de tales síndromes, a considerarlos como un grupo que se podría denominar **Vasculopatías por esfuerzo o desgaste**. No siempre es fácil distinguir unos de otros ni determinar el exacto mecanismo al que se hallan subordinados.

El súbito e intenso dolor que se produce en el inicio, sincrónico con la actividad muscular desencadenante, se debe a la rotura vascular o, tal vez, muscular. Semeja a veces el que se observa en algunos varicosos al romperse de modo espontáneo alguna pequeña vena subcutánea, seguido de la formación de una equimosis circunscrita y de un pequeño

cordón indurado de varicotrombosis. Cabe también explicar el dolor por la súbita infiltración sanguínea de las estructuras inmediatas vecinas a la lesión, con distensión de las mismas e irritación local de los filetes nerviosos.

El dolor que permanece está ocasionado por la lesión vascular o muscular y, por la sangre infiltrada o coleccionada y, además, por la trombosis venosa. Es de carácter sordo, se acentúa con los movimientos activos y pasivos, se intensifica con la palpación local, acompañando en algunos casos trayectos venosos definidos.

El edema que se observa es circunscrito o difuso, en general caliente. Puede ser causado por reacción local a la presencia de sangre extravasada o por establecerse una trombosis venosa profunda propagada, cuya presencia, a nuestro modo de ver, no es obligatoria.

La mancha equimótica es el elemento importante del síndrome en cuestión y suele ocupar un área limitada, en las proximidades de la lesión, o extenderse ampliamente. Se exterioriza por lo común a las cuarenta y ocho horas del accidente, sufriendo después las alteraciones de color peculiares a la transformación hemoglobínica y termina por desaparecer.

Nuestros casos presentan todas las características del Síndrome de la pedrada, produciéndose el accidente en el miembro superior. Se distingue del Síndrome de Paget-Schroetter porque en éste el hecho fundamental es la trombosis subclavio-axilo-humeral, sin que exista mancha equimótica traductora de rotura completa de las tres tunicas del vaso y, por otro lado, en el cuadro clínico domina el edema, que puede llegar a alcanzar toda la extensión del miembro. Este es el caso, también, de ciertas formas de trombosis venosa espontánea de los miembros superiores.

En el diagnóstico diferencial deben ser recordadas asimismo las contusiones locales (trauma directo) seguidas de derrame hemático, las luxaciones del codo, distorsiones, distensiones y roturas musculares, accidentes hemorrágicos locales que ocurren en afectos de trastornos de la coagulación, en personas que toman anticoagulantes, etc.

Tiene importancia un diagnóstico precoz y correcto del síndrome para realizar una adecuada terapéutica. Como también es fundamental que se retenga en la memoria la posibilidad de la rotura vascular, incluso antes de que aparezca la equimosis, ya que el empleo inmediato de anticoagulantes de acción rápida ante la presunción de tromboflebitis inicial puede llevar a resultados desastrosos por aumento de la hemorragia y fenómenos compresivos locales de graves consecuencias, como tuvimos ocasión de comprobar en un caso.

El paciente observará reposo relativo, evitando la inmovilización del miembro, que deberá permanecer en posición conveniente, absteniéndose de elevarlo en vigencia de repercusiones arteriales. Se administrarán analgésicos para mitigar el dolor y favorecer la movilidad, que será cautelosa y gradual.

Por dificultades e inconvenientes de orden práctico, no se usan métodos compresivos en los miembros superiores. Es útil el calor húmedo,

en forma de compresas: reduce la inflamación y favorece la reabsorción de la sangre extravasada. Son de igual modo beneficiosos los productos antiinflamatorios (genilbutazona) que aceleran el proceso de curación. En los casos en que la sospecha de trombosis profunda progagada se compruebe, administraremos anticoagulantes.

### RESUMEN

El autor describe tres casos de Síndromes de la pedrada en el miembro superior, análogos en todo a los observados en los miembros inferiores, y analiza los factores etiopatogénicos implicados, resaltando el papel de la actividad muscular en el desencadenamiento del cuadro clínico.

Al referirse al mecanismo del accidente recuerda la posibilidad de asociación a rotura muscular por esfuerzo y señala la dificultad de separar desde el punto de vista etiopatogénico el Síndrome de la pedrada de ciertas formas de rotura muscular, de trombosis de esfuerzo o de trombosis llamadas espontáneas de los miembros. Termina con un resumen de las medidas terapéuticas que juzga aconsejables en tales casos.

### SUMMARY

Three cases of «Síndrome de la pedrada» in the upper limbs are presented. The symptoms are analysed and compared with those appearing in the lower limbs. The etiopathogenic factors are studied, and among them muscle activity is emphasized.

In the mechanism of production, the possibility of association of muscle rupture due to strain is considered. The difficulty to differentiate, from the etiopathogenic point of view, the «Síndrome de la pedrada» from some forms of muscle rupture and spontaneous vein thrombosis is emphasized. Therapeutical measures are exposed.

### BIBLIOGRAFIA

1. DE LA BARREDA, P. y CASTRO FARIÑAS, E.: *Consideraciones sobre la trombosis por esfuerzo del miembro inferior*. "Angiología", 3:64;1951.
2. BOWEN, W. P.: "Applied Anatomy and Kinesiology — The Mechanism of Muscular Movement". Lea & Febiger, 1939. Pág. 208.
3. CRANE, C.: *Deep venous thrombosis in the leg following effort or strain*. "New England, J. M.", 246:529;1952.
4. GUBLER: Citado por L. SABATINI y R. DIEULAFÉ, "Muscles et Aponévroses", 1.ª Ed. 9-1938. Pág. 3.
5. HOLLINSHEAD, W. H.: "Functional Anatomy of the Limbs and Back", W. B. Saunders and C.º, 1951. Pág. 263.
6. LENGGENHAGER, K.: *Zur genese der austrengunsthrombose*. "Schwz. Med. Wschr.", 31:702; 1964.
7. MARTORELL, F.: *El Síndrome de la pedrada*. "Angiología", 7:245;1955.
8. NELATON: Citado por L. SABATINI y R. DIEULAFÉ, "Muscles et Aponévroses", 1.ª Ed. 9-1938. Pág. 3.
9. PEREIRA, L.: *Trombose venosa do membro inferior por esforço (Síndrome da pedrada)*. "Angiopatías", 3:218;1953.
10. SEDILLOT: Citado por L. SABATINI y R. DIEULAFÉ, "Muscles et Aponévroses", 1.ª Ed. 9-1938. Pág. 3.
11. VÁZQUEZ ROCHA, M.: *A propósito de un síndrome agudo doloroso de la pierna. El "coup de fouet"*. "Angiología", 17:101;1965.