

# ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 11 — MEDELLIN, ABRIL 1961 — NUMERO 3

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación de "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. N° 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

Dr. Oriol Arango Mejía  
Decano de la Facultad

Dr. Benjamín Mejía Cálad  
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo  
CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez  
Dr. Iván Jiménez  
Dr. Alfredo Correa Henao  
Sra. Dora Echeverri de S.

Dr. César Bravo R.  
Dr. David Botero R.  
Srta. Margarita Hernández B.  
Administradora

## CONTENIDO:

### EDITORIAL

Doctor Martiniano Echeverri Duqué.—Dr. Eduardo Vasco G. .... 153

Discurso pronunciado por el Sr. Gobernador del Departamento Dr. Ignacio Vélez Escobar en la inauguración del Hospital Infantil ..... 155

### TRABAJOS ORIGINALES

Aneurismas congénitos de los senos de Valsalva.—Dr. Alberto Villegas H. 158

Talasemia en una familia Antioqueña.—Dr. Alberto Echavarría Restrepo 167

Síndromes dolorosos del miembro superior.—Dr. Alberto Saldarriaga .. 184

### TEMAS DE DISCUSION

Sanatorios Antituberculosos.—Dr. Alvaro Navia Monedero ..... 218

### NOTICIAS

II Congreso Latinoamericano y Primero Nacional de Microbiología .... 223

II Congreso Nacional de Medicina Interna ..... 227

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

1º - Los artículos enviados serán estudiados por el Comité de Redacción y su publicación estará sujeta a su aprobación. El Comité de Redacción puede hacer algunas modificaciones de forma, a fin de presentar convenientemente el artículo.

2º - Los artículos completos deben venir escritos a máquina, a doble espacio, con márgenes a ambos lados y en papel tamaño oficio o carta. Cada hoja debe ser numerada.

3º - El título del artículo debe ser corto y dar idea del asunto que se trata. Se puede usar un subtítulo un poco más explicativo.

4º - El nombre del autor con su posición o grado académico debe ponerse debajo del título o subtítulo del artículo.

5º - Cada artículo debe ser acompañado de un resumen en tiempo presente que contenga los principales puntos del artículo, pero en términos más generales.

6º - Las ilustraciones si son fotografías deben enviarse en papel brillante; si son cuadros o esquemas, en papel blanco y a tinta china. Toda ilustración o cuadro debe tener una leyenda ilustrativa y ser numerado, este número debe citarse en la leyenda. El número de ilustraciones es limitado y su excedente es por cuenta del autor.

7º - La bibliografía debe numerarse según el orden de aparición en el texto, donde se hará referencia a ellas por un número entre paréntesis. Las citas bibliográficas deben presentarse en el siguiente orden: ARTICULOS DE REVISTAS. Apellido del autor, seguido de una coma; inicial del nombre, seguida de punto; título del artículo; abreviatura del título de la revista; número del volumen; número de la revista, entre paréntesis, seguido de dos puntos; página inicial y final del artículo, y año de publicación. Ej.: Lazarecu, N. Ascarirosis pulmonar. Rev. Hos. Ni. Mar. 1 (1): 41-46, 1954.

LIBROS. - Apellido del autor, seguido de coma; inicial del nombre; título del libro; edición; lugar de publicación; editorial; fecha y páginas citadas. Ej.: Florey, H. Lectures on general pathology. 2ª ed. Philadelphia, Saunders, 1954. p. 100-109.

8º - Si se desean separatas del artículo debe anunciarse con anticipación para convenir su valor.

9º - Para lo relacionado con la publicación de artículos dirigirse a: Dr. Alberto Robledo, ANTIOQUIA MEDICA. Apartado Aéreo Nº 20-38. Medellín, Col. S.A.

ANTIOQUIA MEDICA publica 10 ediciones anualmente. Cada edición consta de 1.600 ejemplares.

## TARIFA DE ANUNCIOS

Página corriente interior . . . . .	\$ 150.00
Media página . . . . .	\$ 75.00
Página sitio de preferencia frente a carátula o frente a texto . . . . .	\$ 200.00
Página avisos intercalados (2 caras) . . . . .	\$ 180.00
Página avisos a dos tintas, 30% de recargo.	
Carátula precio especial.	

## DOCTOR MARTINIANO ECHEVERRI DUQUE

La repentina desaparición del Doctor Martiniano Echeverri Duque constituye sin lugar a dudas una pérdida irreparable para la sociedad, para las ciencias médicas y para la cultura en general.

Era un hombre dotado de una privilegiada personalidad. Era lo que se llama un carácter. De una integridad a toda prueba, tenía la rara virtud de pensar con la propia cabeza, aún en los momentos en que todos parecían perderla en torno suyo.

A su paso por la rectoría de la Universidad de Antioquia y por el decanato de la Facultad de Medicina dejó una estela imborrable de austeridad y comprensión. Las dificultades y accidentes inherentes a estos puestos de responsabilidad fueron sorteados siempre con una rectitud insospechable y con un alto criterio de servicio.

Su dialéctica impecable y serena convencía a menudo, y cuando no imponía un gran respeto a quienes disentían de sus puntos de vista.

El Doctor Echeverri hubiera podido sobresalir en otros campos con la misma prestancia que lo caracterizó en sus magistrales interpretaciones de radiólogo. Los que vivimos a su lado 12 años durante el bachillerato y la carrera, pudimos apreciar sus múltiples y admirables aptitudes. De habérselo propuesto hubiera sido un gran cirujano; había en él madera para ello. Había que verlo en la policlínica de hace 40 años enfocando y resolviendo los más difíciles problemas cuando no había aún recibido el doctorado; certero en el diagnóstico, seguro en la interpretación, impresionaba por su destreza en una actividad en la que apenas se iniciaba.

Talvez fue su sagacidad clínica la que lo llevó a la especialidad que tanto prestigió y cuyas interpretaciones tuvieron en ocasiones repercusión internacional.

Era también hombre de gobierno. Si lo hubiera deseado habría escalado por derecho propio esas posiciones por las cuales tanto forcejean otros y claudican. Amplio en el sentido más noble de la palabra pero estricto en los compromisos adquiridos y en las resoluciones concienzudamente tomadas.

En los puestos que ocupó - y a los cuales fué llamado y casi obligado a aceptar por imperativos categóricos - mostró hasta dónde llegaba su

sentido de justicia y su entereza para exigir e imponer el cumplimiento del deber, en tareas tan difíciles y expuestas a temerarias interpretaciones, tales como la orientación y dirección de la juventud universitaria, siempre en función de actitudes emocionales.

En horas difíciles para Antioquia, y en época reciente, cuando ingenieros y abogados prestantes, habían dejado el campo a personas de otras disciplinas para que empuñaran las riendas del gobierno, dos nombres estuvieron en juego en la mente de quienes dirigen la cosa pública y orientan la mecánica de los partidos tradicionales: ambos expertos en sendas ramas de la medicina; ambos con grandes dotes de organización y muy clara inteligencia; ambos, ajenos a la intriga y dedicados únicamente a su misión humanitaria, y ambos rodeados de un merecido prestigio en vastos sectores de la conciencia ciudadana. Eran estos, el ilustre desaparecido y Vélez Escobar el esclarecido gobernante.

Había en la personalidad del Dr. Echeverri un rasgo que le daba un valor singular entre aquellos que dignifican y ennoblecen la persona humana: Era su afán y su desvelo por el colega en desgracia, por el colega enfermo, o por la familia del colega fallecido en angustia de carencias económicas. Todos sabíamos de antemano quién iba a iniciar la colecta y quién se encargaría de multiplicarla. Y todos conocíamos ya la voz reposada y serena que nos solicitaba la colaboración adecuada.

Muchas familias de médicos tienen hoy techo y pan debido a la ingénita bondad del amigo desaparecido.

Y basta por hoy. Si en la tremenda realidad de estas horas amargas vale algo para los deudos inconsolables esta justiciera recordación, que vaya ella a decir a la ilustre familia desolada nuestra sincera condolencia.

Y entre tanto, que duerma en paz, bajo la insomne pupila de los cielos y a la sombra de Dios, el compañero muerto.

Dr. Eduardo Vasco

**DISCURSO PRONUNCIADO POR EL SR. GOBERNADOR  
DE ANTIOQUIA EN LA INAUGURACION DEL  
HOSPITAL INFANTIL**

Dr. Ignacio Vélez Escobar

Señor Presidente de la República,  
Señora de Lleras Camargo,  
Excmo. Señor Arzobispo de Medellín:

Cumplo con gusto el grato encargo que me han dado las Directivas del Hospital de San Vicente, de decir las palabras inaugurales de este moderno centro asistencial.

Es esta una obra de Antioquia entera, al servicio de la niñez colombiana; en ella hemos trabajado con entusiasmo durante varios años Médicos y obreros, estudiantes y profesionales, comerciantes, industriales, Sacerdotes, banqueros, madres e hijos, maestros y alumnos. Ella representa un esfuerzo común, y hoy hace parte integrante del patrimonio emocional de un grupo muy importante de la ciudadanía de Antioquia.

Si bien es cierto que el erario público ha contribuido a su estructura y dotación, la mayor parte de los dineros invertidos procede de contribuciones voluntarias de todo el pueblo antioqueño. Varios años de lucha ardua por parte de los dirigentes del Hospital, de la Junta Constructora, de la Junta Femenina, la Junta Económica de las Campañas, las comisiones de colectas, etc., se ven hoy recompensadas con esta bella realidad; hay aquí reunidos un sinnúmero de esfuerzos privados muchos de ellos desconocidos, para los cuales no queda otra satisfacción distinta de la del deber cumplido y de haber contribuido a una obra en beneficio de nuestros semejantes.

La inauguración del edificio y de parte de la dotación es sólo una etapa en el plan que hemos concebido los iniciadores y ejecutores del Hospital Infantil Arzobispo Cayzedo. Nuestras ambiciones son múltiples y deseamos que este Hospital Universitario no sea solamente un centro asistencial, porque comprendemos muy bien la inmensa responsabilidad que representa el título de Universitario.

Pretendemos no sólo prestar atención médica suficiente, oportuna y eficaz a la niñez enferma de Antioquia y del País, sino que aspiramos a

que en él se origine, se oriente y se ayude a realizar una verdadera campaña de protección integral al niño colombiano.

Es un lugar común decir que el futuro del País depende de sus niños, y sin embargo no hemos emprendido aún ninguna campaña estructurada para su protección, formación y perfeccionamiento. Son múltiples las instituciones que en Antioquia han venido dedicándose con devoción, a diferentes aspectos de esta labor, pero no existe un plan coordinado, ni de mutua colaboración entre ellas. Por ese motivo el Gobierno del Departamento ha dictado en el día de hoy un Decreto creando una comisión provisional encargada de proponer las medidas necesarias para establecer y reglamentar el funcionamiento del "Consejo Departamental del Niño".

Este Hospital deberá cumplir otras funciones: Ha de ser un verdadero centro de formación, y aquí han de prepararse no solamente los Médicos generales, con buenos conocimientos de pediatría, sino Peditras especializados, Cirujanos, Radiólogos y otros Médicos con dedicación a los problemas del niño, enfermeras peditras, laboratoristas, visitadoras sociales, psicólogos infantiles, y, en una palabra, toda la gama de profesiones que la protección efectiva de la niñez requiere.

Para ejecutar todos estos proyectos, lo más importante es obtener un radical cambio de la mentalidad de las clases dirigentes, pero ya el núcleo Médico de Antioquia ha cumplido la primera etapa, ya que aquí se inició el movimiento renovador de la enseñanza médica en Colombia, por la misma época en que se iniciaban los planes de este Hospital Infantil. Y así como ese movimiento renovador se ha extendido por el País y ha producido frutos excelentes, y con la colaboración de la Facultad de Medicina de la Universidad del Valle, ha sido factor decisivo para que el País ocupe sitio de avanzada en la educación médica del Continente, así también con esta nueva mentalidad, emprenderemos la renovación de los métodos de protección de nuestros niños.

Colombia, al igual que toda Latinoamérica, se encuentra en una etapa decisoria de su historia, y la generación que ha entrado a la vida pública en el medio siglo, tiene una gran responsabilidad para con el País. De sus actuaciones depende que nuestra República logre superar las graves dificultades de su crecimiento y entrar en el grupo de las naciones desarrolladas, o bien que fracase en su intento y quede para siempre en la órbita de los países de doctrinas totalitarias, que acabarán con nuestras tradiciones y con nuestra cultura occidental.

Cada uno debe cumplir con su deber en el puesto que le corresponde; aun cuando aparezca como una idea un poco exagerada este campo de la protección de la infancia y de la formación universitaria - tan íntima-

mente relacionados con este Hospital - son una de las zonas de mayor impacto en el resultado final, pues el bienestar de los hijos y su educación son dos de los factores determinantes de la actividad humana.

Pero yo sé muy bien que tanto el personal directivo como el docente y todos los educandos de este Centro Asistencial y Universitario, no serán inferiores a su obligación, y por ello puedo decir con satisfacción que el País puede estar seguro de que cumplirán con su deber, y contribuirán de un modo muy efectivo al bienestar de sus conciudadanos.

El Hospital Infantil es parte integrante del Hospital de San Vicente de Paúl, obra gigante, que ha prestado invaluable servicios a Antioquia y al País entero, no solamente con su inmensa labor asistencial, sino con la educativa; su concepción y ejecución se debe principalmente a la incansable labor desarrollada por ese pionero de la industria de Antioquia, honra y prez de su raza, que se llamó Don Alejandro Echavarría, ayudado muy de cerca y eficazmente por el Excelentísimo Señor Arzobispo de Medellín, Manuel José Cayzedo. El país entero y Antioquia en particular, rinden hoy emocionado tributo a su memoria, al dedicar con su nombre esta bella obra. Yo estoy seguro que para el que tanto amó y se preocupó por la juventud y por la infancia, no ha podido idearse un homenaje mejor.

Señor Presidente: Que este acto sencillo, sirva como un propósito de fe en el futuro de Colombia, la cual, a pesar de las inmensas dificultades que ha afrontado, continúa hacia adelante, y con la ayuda de todas sus gentes de bien, saldrá airoso de su etapa de desarrollo, y ofrecerá a todos sus hijos, un futuro mejor.

He dicho.

Medellín, marzo 11 de 1.961.

ANEURISMAS CONGENITOS DE LOS SENOS DE VALSALVA

Presentación de tres casos. \*

Dr. Alberto Villegas H. (\*\*)

**Historia.** - (1, 2, 3). El primer caso descrito como aneurisma de que se tiene noticia fue el de **Thurneau** en 1.840; él mismo describió la ruptura como complicación. En 1.842 el inglés **James Hope** describió el primer caso de ruptura de la aorta dilatada en el lado derecho del corazón y citó casos estudiados por **Payne y Zeink** en 1.919 y por **Willis** en 1.825 y otro descrito por él en 1.833.

**Anatomía.** - (1) Se llaman senos de valsalva a las dilataciones moderadas que la aorta presenta por encima de las valvas. La nomenclatura, aunque muy variada al principio fue definida por **Walmsley** en su libro de Anatomía publicado en Londres en 1.929; así los senos se denominan según la arteria que sale de ellos: derecho e izquierdo y el tercero llamado el seno acoronario. Los senos de valsalva son prácticamente intracardiacos y se relacionan con las partes vecinas del corazón así: el derecho está yuxtapuesto a la aurícula y al ventrículo derecho y se proyecta en el cono o tracto de salida del ventrículo derecho; el izquierdo está en relación en su parte anterior con el ventrículo derecho y en su parte posterior con el pericardio estando rodeado solamente por éste en su mitad posterior; el seno no coronario está anterior a la aurícula izquierda y derecha proyectándose dentro de ésta última.

Entre la aorta y la parte principal del ventrículo izquierdo hay una zona tubular de tejido fibroso llamado el anulus fibroso el cual forma parte muy importante de la pared de los senos aórticos. Este anulus fibroso se extiende hacia abajo y se incorpora a la pared del ventrículo izquierdo y hacia arriba continúa con el tejido elástico de la media de la aorta.

---

(\*)—Estudiados en las secciones de Cardiología y Cirugía Cardiovascular del Hospital Universitario de San Vicente de Paúl. Trabajo presentado en el III Congreso Nacional de Cardiología.

(\*\*) Profesor Auxiliar de Cirugía. Depto. de Cirugía Cardiovascular y del Tórax.

Edwards y Burchel han demostrado que la lesión esencial en los aneurismas congénitos de los senos de Valsalva es una falta de continuidad entre el anillo fibroso y la media de la aorta faltando en este sitio los tejidos muscular y fibroso que refuerzan la pared. El aneurisma tiene generalmente forma de cono, compuesto por tejido fibroso con un pequeño orificio con frecuencia de un tamaño no mayor de 1 cm. de diámetro y con un orificio de perforación, en la punta, cuando éste existe, aún más pequeño. El sitio más frecuente de origen es el seno coronario derecho, 50 de un total de 78 casos publicados (1) y dos de los 3 casos que presentamos.

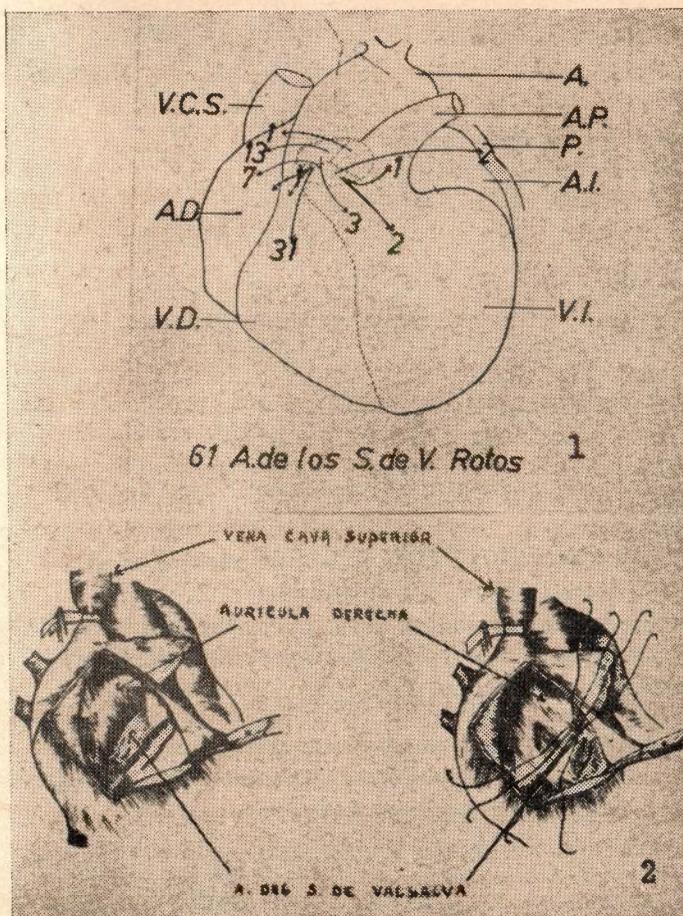


Fig. 1.—61 casos de Aneurismas de los senos de Valsalva rotos.

Fig. 2.—Técnica del cierre de un Aneurisma roto a la aurícula derecha.

## CUADRO DE ORIGEN Y RUPTURAS

### ANEURISMAS CONGENITOS DEL SENO DE VALSALVA, 81 CASOS PUBLICADOS HASTA HOY MAS TRES QUE PRESENTAMOS.

Origen	No Rotos	Rotos	Sitio de Ruptura	Total	
Derecho	8	42-2	Vent. Derecho	31	
			Auric. Derecha	7	
			Auric. Derecha		
			Vent. Derecho	1	
			Vent. Izquierdo	2	
			Art. Pulmonar	1	
			Pericardio	2	52
Izquierdo	2	1	Auric. Derecha	1	3
No Coronario	0-1	16	Auric. Derecha	13	
			Vent. Derecho	3	17
Generalizado	9				9
Total	20	61			81

### PRESENTACION DE CASOS

#### Caso N° 1. - F. L. H., de 44 años de edad.

**Antecedentes personales:** Visto por primera vez en Abril de 1.955. Dijo haber tenido un soplo cardíaco durante 20 años. Tratado para sífilis (secundarismo) hace 15 años.

**Evolución de la enfermedad.** - Durante dos años y medio edemas de miembros inferiores, palpitaciones, pesantez en hipocondrio derecho. Muerte por insuficiencia cardíaca congestiva.

**Examen físico.** - P. A. 130/45, pulso 100 p. m., precordio abombado. Thrill sistólico en 3 y 4 espacios intercostales línea para-esternal izquierda. Soplo continuo en maquinaria en el sitio del thrill irradiado a todo el precordio hombro izquierdo y cuello. Aumento del segundo ruido pulmonar.

**Fluoroscopia.** - Cardiomegalia grado 3, hipertrofia biventricular y aumento de la aurícula izquierda, dilatación de la pulmonar, danza hiliar, ritmo sinusal regular.

**E. C. G.** - Trazado anormal. Lesiones difusas auriculares y ventriculares, dilatación de la aurícula izquierda, hipertrofia de ambos ventrículos, especialmente del lado izquierdo.

**Cateterismo Cardíaco:**

Vena Cava superior . . . . .	13 vol. % cont. de O <sub>2</sub>
Aurícula Derecha . . . . .	16 " % " " "
Ventrículo Derecho . . . . .	16 " % " " "

**Autopsia en Abril de 1.957** - Cardiomegalia global, hipertrofia de ventrículo derecho, aneurisma congénita del seno de valsalva derecho roto a la aurícula derecha.

**Caso N° 2. - B. M. M., de 16 años.**

**Antecedentes personales:** sin importancia. Vista en Marzo de 1958.

**Evolución de la enfermedad.** - Hospitalización porque en examen ocasional se le encontró soplo cardíaco. A los 15 días tuvo endocarditis bacteriana sub-aguda y desfallecimiento cardíaco, a los 45 días cateterismo cardíaco, a los 5 meses intervención quirúrgica.

**Hallazgos físicos.** - P. A. 130/40. Pulso 80 p. m. Precordio normal, thrill continuo a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo con línea axilar anterior, irradiado a todo el precordio y al cuello. Soplo sistodiastólico rudo de intensidad grado 3, en maquinaria con la localización del thrill irradiado al precordio, vasos del cuello y espalda; acentuación y desdoblamiento del segundo ruido pulmonar.

**Fluoroscopia.** - Grado 1 a 2 a expensas principalmente del ventrículo izquierdo; en posición anteroposterior al segmento de la pulmonar es moderadamente prominente.

E. C. G. - Sugiere crecimiento auricular derecho, bloqueo incompleto de rama derecha y sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

Cateterismo Cardíaco:	O <sub>2</sub> %	Pres. mm. Hg.
V. Cava Superior . . . . .	62.5	50
V. Cava Inferior . . . . .	58.5	—
Aurícula Derecha . . . . .	77	20
Ventrículo Derecho . . . . .	77	48
Arteria Pulmonar . . . . .	76	—
		13

**Intervención** - Agosto de 1.958. Bajo hipotermia se abrió la aurícula derecha y se encontró saco de aneurisma de valsalva derecho roto a aurícula derecha. Se saturó por su base.

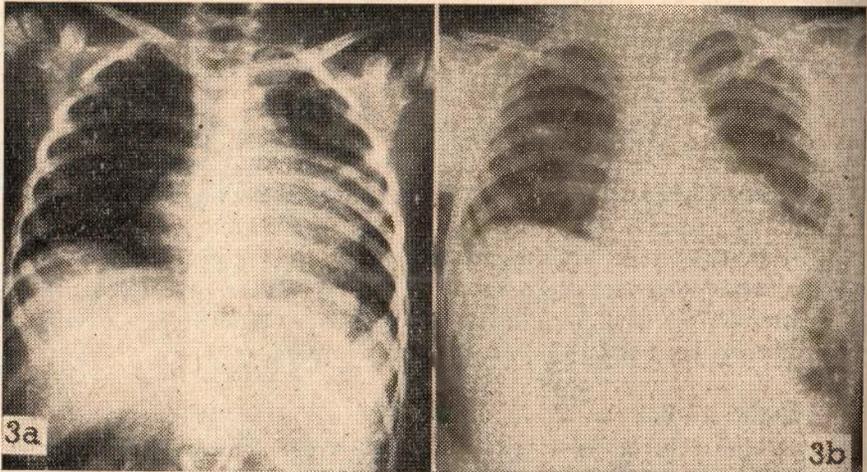


Fig. 3.—Aspecto radiológico del Aneurisma del seno de Valsalva no coronario dentro de la aurícula izquierda. a) antes de la operación. b) después de la operación.

**Caso N° 3. - N. C., de 3 años de edad.**

**Antecedentes personales.** - Soplo cardíaco desde el nacimiento.

**Evolución de la enfermedad.** - Asintomática.

**Hallazgos físicos.** - Vista en Febrero de 1.960. P. A. 100/55. Pulso 124 p. m., en extremidad esternal segundo espacio intercostal izquierdo soplo sistólico de timbre musical que en posición de pie se hace también diastólico y a veces da la sensación de ser continuo. No se percibe frémito.

**Fluoroscopia.** - Cardiomegalia grado 2 a expensas probablemente de ambos ventrículos y de aurícula izquierda. Hay báscula entre ventrículo izquierdo y aorta. Los hilios son normales.

**E. C. G.** - Crecimiento de aurícula izquierda, crecimiento de aurícula derecha. Sobrecarga diastólica de ventrículo izquierdo. Bloqueo incompleto de rama derecha.

**Concepto.** - Posible ductus arterioso. La imagen cardíaca a la fluoroscopia sugiere alguna complicación valvular.

**Operación.** - Marzo de 1.960. Toracotomía postero-lateral izquierda. Se exploró la zona del ductus y no se encontró más que el ligamento arterioso obliterado. Se abrió el pericardio y se encontró el apéndice auricular izquierdo muy tenso y dilatado. A la presión se vaciaba y tenía pulsación sincrónica con la de la aorta. Al disecar su base se vio que comunicaba directamente con la aorta por un orificio pequeño que salía del extremo izquierdo del seno de valsalva no coronario. Se aplicó una pinza a la base, se cortó y se suturó, en la sutura quedó incluida la base de la auriculilla izquierda que era muy estrecha. Post-operatorio sin complicaciones.

**Control post operatorio de Oct. 20/60.** - Operada en Marzo/60 presenta, según la madre, disnea de grandes esfuerzos.

**Al examen.** - Aceptable estado general; sin cianosis, hipocratismo o signos de desfallecimiento cardíaco. Pulso regular, 110/min. P. A. palpatoria: 70.

**Corazón.** - Eretismo cardíaco franco; percusión normal. PMI en el 5º eic. 1 cm. por fuera de la línea medioclavicular. A la auscultación, ruidos cardíacos intensos brillantes; hay un corto soplo mesosistólico suave, de intensidad grado 1; el A2 es mayor que P2; en ocasiones me parece apreciar un corto y suave soplo diastólico aórtico, en foco aórtico accesorio.

**Fluoroscopia.** - Hilios bien desarrollados, de aspecto y dinámica normales. Hay una discreta cardiomegalia a expensas de ambos ventrículos, pero lo que más llama la atención es el aumento de la dinámica aórtica

y ventricular. Hay verdadero movimiento de báscula. Por lo demás, scopia normal.

**E. C. G.** - No hay signos de crecimiento auricular izquierda, desaparecieron los cambios de carga diastólica del ventrículo izquierdo.

**Comentario Clínico.** - (4, 5, 6, 7, 8, 9). Hasta hace poco la ruptura de un aneurisma del seno valsalva se consideraba una curiosidad médica que sólo tenía interés académico. Aneurismas congénitos del seno de valsalva no rotos probablemente no son muy raros y tienen muy poco significado hemodinámico; sin embargo, una vez que la ruptura ocurre se convierten en una emergencia médica por la alteración circulatoria rápida que producen llevando a la muerte en un período que puede variar desde pocos días hasta varios años. Por estas razones es importante establecer rápidamente el diagnóstico después de que ha ocurrido la ruptura y proceder a su tratamiento que en todo caso es quirúrgico.

Es más frecuente el aneurisma roto en hombres que en mujeres, la edad varía de 20 a 67 años con un promedio de 42 años. La historia clínica de muchos no revela nada anormal sin embargo, es frecuente hallar la ruptura asociada a un cuadro de dolor abdominal o torácico acompañado de disnea. Como signos clínicos el más frecuente es el hallazgo de un soplo continuo con reforzamiento sistólico y una presión diferencial anormalmente aumentada acompañada de las correspondientes modificaciones en las características del pulso (1). En los casos de aneurisma imperforado la regla es no encontrar sintomatología y a la auscultación sólo un soplo sistólico a menos que se asocie de otras lesiones tales como insuficiencia aórtica. La lesión más frecuente asociada es la coartación de la aorta. La complicación más frecuentemente hallada es la ruptura y la endocarditis bacteriana sub-aguda.

(1) Si la ruptura se hace dentro del corazón derecho habrá una extracarga más o menos grande según el tamaño de la fistula y se produce un aumento global del corazón. El segundo ruido aórtico está presente y se oye con claridad mientras que el segundo pulmonar está generalmente acentuado. La palpación revela un thrill continuo y pulsación aumentada muy cerca del esternón en el tercero y cuarto espacio intercostales. Cuando la fistula se hace a la aurícula derecha habrá gran hipertensión venosa y hepatomegalia que puede ser pulsátil. El cuadro final de estos pacientes es la insuficiencia cardíaca.

El cateterismo cardíaco y la angiocardigrafía selectiva son necesarias para confirmar el diagnóstico y hacer la localización de la lesión.

**Diagnóstico diferencial.** - Se hace con todas aquellas entidades que pueden dar soplo sistólico-diastólico.

- 1) —Ductus arterioso o defectos del septum aorto-pulmonar.
- 2) —Defectos interventriculares, incluyendo el complejo de Eissenmenger, cuando se acompaña de insuficiencia aórtica.
- 3) —Fistulas arteriovenosas pulmonares especialmente las del lóbulo superior izquierdo.
- 4) —Fistulas arteriovenosas de la pared del tórax.
- 5) —Circulación colateral bronquial extensa.
- 6) —Zumbido venoso que desaparece con la compresión de las venas del cuello.
- 7) —Ruptura de un seno de valsalva normal por endocarditis.
- 8) —Aneurisma sifilítico del seno de valsalva roto. Se presentan por encima de los cuarenta años y se acompañan de hipertensión e insuficiencia aórtica.
- 9) —Otras varias entidades podrían confundirse auscultatoriamente tales como: drenaje venoso anómalo de las venas pulmonares, estenosis e insuficiencia aórtica, aneurisma de la aorta roto a la arteria pulmonar, tiroides retro-esternal, fistula arteriovenosa coronaria.

### RESUMEN:

El aneurisma del seno de valsalva es una entidad clínica que se encuentra con alguna frecuencia.

Su diagnóstico es posible sospecharlo clínicamente y se diagnostica casi siempre por el cateterismo cardíaco.

Se presentan los tres primeros casos descritos entre nosotros, dos de ellos diagnosticados por cateterismo y el tercero un hallazgo quirúrgico.

**Nota.** - Desde la presentación de este trabajo se tiene otro caso de aneurisma de valsalva abierto al ventrículo derecho. Este paciente fue operado en el exterior y se encontró además del aneurisma un defecto interventricular alto.

61 casos de aneurismas de los senos de valsalva rotos.

Técnica del cierre de un aneurisma roto a la aurícula derecha.

Aspecto radiológico del aneurisma del seno de valsalva no coronario dentro de la auriculilla izquierda.

## BIBLIOGRAFIA

- 1—**Kieffer S., Winchell, P.:** Congenital aneurysms of the aortic sinuses with cardioaortic. *Diseases of the chest* XXXVIII:79, 1960.
  - 2—**Herrmann, Scrofield N.:** The syndrome of rupture of aortic root or sinus of valsalva aneurysm into the right atrium. *Am. Heart J.* 34:87, 1947.
  - 3—**Fowler R. E. L., Bevil, H. H.:** Aneurysms of the sinuses of valsalva. *Pediatrics* 8:340, 1951.
  - 4—**Brofman B., Elder J.:** Cardioaortic fistula. Temporary circulatory occlusion as and in diagnosis. *Circulation* XVI:77, 1957.
  - 5—**Lillehei C. W, Stanley, P., Varco C.:** Surgical treatment of ruptured aneurysms of the sinus of valsalva. *Ann. of Surgery* 146:459, 1957.
  - 6—**Sawyers, J. Adams J., Scott W.:** Surgical treatment for aneurysms of the aortic sinuses with aortico-atrial fistula. *Surgery* 41:26, 1957.
  - 7—**Steinberg I., Fibyn:** Clinical manifestations of the unperforated aortic sinus aneurysms. *Circulation* XIV:115, 1956.
  - 8—**Lint K., Crockett J. Dimond E.:** Ruptured congenital aneurysms of the sinus of valsalva. *Am. Heart J.* 51:445, 1956.
  - 9—**Kawski I., Schultz B.:** Aneurysms of a sinus of valsalva with rupture into the right auricle. *Am. Heart J.* 41:159, 1951.
-

## TALASEMIA EN UNA FAMILIA ANTIOQUEÑA ☆

Dr. Alberto Echavarría R.

El mejor conocimiento de las hemoglobinopatías y la facilidad de los estudios electroforéticos, ha traído en el lapso de los últimos años, un cúmulo de observaciones de casi todas partes del mundo, que ha hecho variar el concepto previo sobre la distribución geográfica de la talasemia. Si originalmente se observaba esta entidad en la zona mediterránea, hoy se conoce como zona talasémica de igual intensidad, el país de Thailandia, y como zonas esporádicas, España, Inglaterra, Francia, India, Birmania, Filipinas, Indonesia y África central. En América Central y Suramérica, han sido descritos algunos casos en Brasil, Argentina y México, en individuos con mezcla racial de inmigración (1).

Went y Mc-Iver (2) en Jamaica han descubierto casos en negros de origen africano, con caracteres diferentes a las de la clásica talasemia, y semejantes a los casos observados en África, por Edingtos y Lehaman (3) quienes la denominan talasemia "amicrocítica".

En Colombia, la enfermedad ha sido prácticamente desconocida, y solamente se han publicado algunos casos, en individuos de ascendencia sirio-libanesa o italiana. Recientemente (4) ha sido publicado el caso de una niña colombiana, que presentaba todos los signos clínicos y hematológicos de talasemia, y que parece ser el primero de esta enfermedad encontrada en una persona de raza autóctona.

El presente trabajo se refiere a los estudios efectuados en una familia antioqueña de raza blanca, sin mezcla alguna de raza extranjera y que presenta el gene talasémico en diferentes formas.

---

(\*) Profesor Adjunto de Hematología. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia.



Fig. 1-a — Niño J. H. G. Caso de Talasemia mayor. Nótese la fascies la deformidad de la bóveda craneana y la visceromegalia.

## MATERIALES Y METODOS

**Familia G.** - Fue estudiada en vista de un síndrome anémico en uno de los niños (J. H.) que fue enviado para estudio hematológico, con sospecha clínica de leucemia. Proceden de Marinilla (Antioquia) a 46 kilómetros de Medellín, y residían en el campo, dedicados a las faenas agrícolas. Su ascendencia es del mismo lugar por varias generaciones, y han vivido allí dedicados todos, en un plan familiar, al cultivo del campo. La población es blanca en su mayoría y posiblemente es una mezcla resultante de la raza española y de los aborígenes de la región. El lugar es una zona montañosa, alrededor de 2.000 metros sobre el nivel del mar, una temperatura media de 18 grados centígrados. No hay paludismo ni uncinariosis, y las costumbres sociales tienen un alto nivel moral. Se hace hincapié en que los padres son primos hermanos entre sí. La familia consta de los padres, y tres hijos, los dos mayores varones.

Sr. M. G. (el padre) 33 años. Natural de Marinilla. Raza blanca, de constitución y estatura normales (ver foto). Nunca ha sufrido ninguna enfermedad crónica y su trabajo se desarrolla normalmente.

No ha sufrido anemia, ni ictericia. **Antecedentes Familiares:** Tiene 8 hermanos. Relata que un hermano pequeño murió a los 9 meses de nacido por "debilidad y bronquitis". Los otros hermanos son sanos aparentemente; hay dos casados, la una con 10 hijos y la otra con 7, aparentemente sanos.

**Examen de sangre.** - Eritrocitos: 5.18 millones. Hemoglobina: 10.6 gms. x 100cc. Hematocrito: 38 mms. P. Volumen Corpuscular: 75 micrones cúbicos. P. Hemoglobina Corpuscular: 21 mmgrs. Concentración Hemoglobina Corpuscular: 28%. Extendido de sangre: Hipocromia ligera y target-cells, escasas. Fragilidad osmótica: 0.38-0.20 gms. Na Cl por 100. Hemoglobina fetal: 2.9%. Hierro sérico: 164 milicrones por 100cc. Electroforesis de hemoglobina: Componente A normal del adulto, y aumento de hemoglobina A2: 5.47% (Ver foto N° 5) catalogado como rasgo talasémico asintomático.

**Sra. M. T. de G.** - 26 años. Raza blanca, constitución normal, pequeña estatura y peso bajo. Piel pálida. No relata historia de enfermedad crónica, anemia o ictericia. No hay hepato ni esplenomegalia. **Antecedentes familiares:** Fueron 8 hermanos de los cuales 4 murieron pequeños entre uno y dos años con diagnósticos poco precisos, pero según relato, los niños fueron débiles, "no se criaron" y murieron de "raquitismo", "tosferina grave", "lombrices" (estómago abultado) y "bronquitis". Las tres hermanas vivas tienen hijos, así: 1ª 6 hijos y uno murió de bronquitis al año y medio; 2ª tiene dos hijos sanos y 3ª un hijo sano.

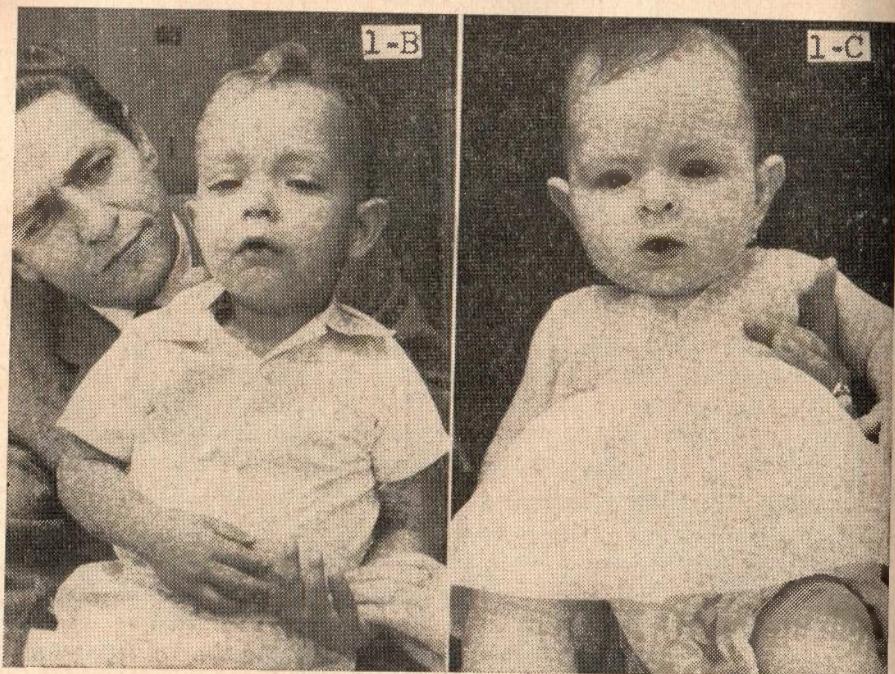


Fig. 1-b - Sr. M. G. (padre) y niño I. D. G. (hermano del anterior) El padre presenta el rasgo talasémico asintomático. El niño sufre talasemia mayor.

Fig. 1-c - Niña L. H. G. (hermana de los anteriores) Caso de Talasemia menor.

**Examen de sangre.** - Eritrocitos: 5.26 millones. Hemoglobina 10.2 mgs. x 100 cc. Hematocrito: 39 mms. P. Volumen Corpuscular 75 micrones cúbicos. P. Hemoglobina Corpuscular: 19 mmgms. P. Concentración hemoglobina Corpuscular: 26%. Extendido de sangre: Microcítosis ligera, target-cells e hipocromía. Fragilidad osmótica: 0.38-0.22 gms. Na Cl por 100. Hemoglobina fetal: 4%. Reticulocitos: 2.20%. Hierro sérico: 142 milimicrones por 100 c.c. Electroforesis de hemoglobina: componente A, normal del adulto, y aumento de hemoglobina A2: 7,20%. Catalogado como rasgo talasémico.

**Niño J. H. G.** - Nació en Diciembre de 1955. Desde la edad de 6 meses la madre notó debilidad, hipotonía, falta de desarrollo y palidez. Las orinas eran pigmentadas por épocas. A la edad de 1 año sufrió icte-

ricia leve y anemia marcada, acompañados de coluria variable. Seis meses después presentó hepato-esplenomegalia. A los dos años y medio, fue enviado para estudio sanguíneo y en esta época presentaba ya las lesiones características de una anemia hemolítica grave: intensa anemia, ictericia ligera, hepato-esplenomegalia palpable (ver foto N° 1) deformación de la bóveda craneana con macrocefalia y circulación frontal y temporal muy notorias. Se observaron hematomas difusos a nivel de la rodilla y pierna izquierda. El examen de sangre demostró la intensa anemia. Eritrocitos: 1.85 millones. Hemoglobina: 3 gms. Hematocrito: 12 mms. P. Volumen Corpuscular 66 micrones cúbicos. P. Hemoglobina Corpuscular: 15 mmgms. P. Concentración Hemoglobina Corpuscular: 25%, con cambios morfológicos caracterizados por células muy hipocrómicas target-cells, microcitosis, fragmentación y células rojas nucleadas. Fragilidad osmótica: 0.26-0.14. Recuento reticulocitario alto: 14%. Bilirrubina: 2.8 mgms. x 100 cc. de tipo indirecta. La hemoglobina fetal era de 65.5% y la electroforesis de la hemoglobina demostró solamente la presencia de A + F. La electroforesis de la hemoglobina fue hecha en barbital ph: 8.6, y no fue posible hacer separación de fracciones A1 y A2, ya que el niño murió antes de que fuera técnicamente posible hacerlo. El nivel del hierro sérico: 60 milimicrones x 100 cc. Un diagnóstico de talasemia mayor se hizo de acuerdo con los datos anteriores, y se empezó a tratar con transfusiones de 120 a 150 cc. de sangre total cada 10 días. Recibió un total de 9 transfusiones desde septiembre-58 a noviembre-58. Durante ésta época las condiciones físicas del niño, en lugar de mejorar, empezaron a volverse críticas. Se presentó fiebre intermitente, ictericia franca, y edemas. La última transfusión desencadenó un cuadro de hemoglobinuria y fenómenos de intolerancia. Exámenes de sangre en este momento mostraban una mejoría apreciable y ponían de presente la celeridad del síndrome hemofílico. Eritrocitos: 2.55 millones. Hemoglobina: 4,7 gms. x 100 cc. Hematocrito: 16 mms. P. Volumen corpuscular: 62 micrones cúbicos. P. hemoglobina corpuscular: 18 mmgms. P. concentración hemoglobina corpuscular: 29%. Leucocitos: 9.800 x mmc. Polinucleares Neutrófilos: 36%. P. Eusinófilos: 3%. Linfocitos: 51%. Monocitos: 3%. Eritroblastos: 7%. Estudio de Medula ósea: Mieloblastos: 0%. Promielocitos Neutrófilos: 14%. Metamielocitos: 1%. Neutrófilos: 4%. Eosinófilos: 1%, linfocitos: 2%. Monocitos: 1%. Eritroblastos basófilos: 22%. Eritroblastos ortocromáticos: 55%. (Total: 77%). La morfología de los eritrocitos era sensiblemente igual, excepto muchos esferocitos. Fragilidad globular: 0,48-0,28 con un testigo normal (0,42-0,34) lo que demostraba una hemólisis exagerada de los eritrocitos transfundidos. Por esta época la evolución del niño era muy retardada y presentaba casi im-

posibilidad de caminar solo. Signos de disnea, fiebre y caquexia predominaron en adelante, siendo más pronunciados por días, con remisiones de algunas semanas. Las radiografías del cráneo y huesos largos tomadas por esta época demostraron cambios óseos avanzados en los huesos craneanos especialmente. (Ver figura N° 2).

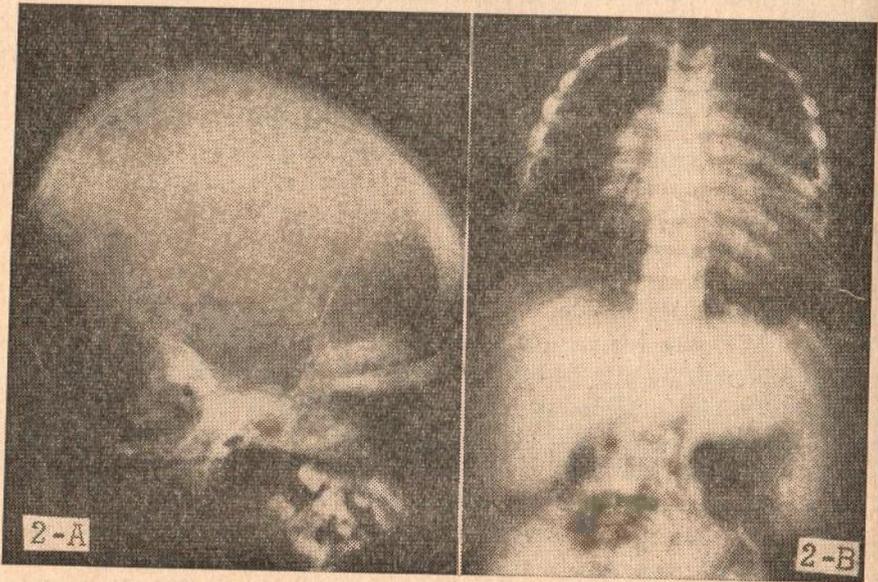


Fig. 2-a.-Radiografías del niño J. H. G. Nótese el engrosamiento del diploe y la apariencia de "Cepillo" en la bóveda craneana.

Fig. 2-b. - En la fotografía puede verse la gran cardiomegalia y la visceromegalia.

Fue visto por última vez en Julio-59 con cifras similares a las iniciales: Eritrocitos: 2.75 millones. Hemoglobina: 4,8 gms x 100 cc. Hematocrito: 20 mms. Leucocitos: =18.700 x mmc. Neutrófilos: 63%. Eosinófilos: 1%. Linfocitos: 37%. Monocitos: 8%. Mielocitos Neutrófilos: 1%. Reticulocitos: 3%. Volumen Corpuscular: 74 micrones cúbicos. P. Hemoglobina Corpuscular: 16 mmgms. P. C. Concentración Hemoglobina Corpuscular: 24%. Plaquetas: 268.000 x mmc. Fragilidad osmótica: 0,38-0,22. A pesar de las pequeñas transfusiones, relativamente bien toleradas, la situación siguió empeorando, la fiebre era casi continua con crisis de disnea frecuentes, acompañadas de tos, sudoración y polipnea.

En Diciembre-59, se presentó gran elevación de temperatura, congestión pulmonar, pérdida del conocimiento y muerte pocas horas después.

**Niño I. D. C.** - Edad 3 años y medio. La evolución clínica fue muy diferente a la del primogénito. Tuvo buen desarrollo físico y mental. Fue considerado sano hasta que se encontró la enfermedad del niño anterior, y en el interrogatorio los padres relataron que a partir del primer año notaron pigmentación variable de la orina, palidez y crisis febriles sin causa aparente. Hace un año aproximadamente tuvo su primera crisis fuerte constituida por anemia intensa, que requirió, el uso de transfusiones, (tres transfusiones de 100 cc.) con las cuales mejoró notablemente. Al examen físico se observó palidez sin ictericia (nunca había tenido ictericia). Configuración craneana normal (ver foto N° ). Abdomen ligeramente prominente con hígado palpable 2 traveses de dedo. Bazo palpable 3 traveses de dedo por debajo del reborde costal. Hace tres meses tuvo un síndrome bronquial, con fiebre alta 40° durante 48 horas; acompañada de cornaje y tiraje, semejante en términos generales al cuadro respiratorio observado en el primogénito.

Estuvo en condiciones aceptables hasta Mayo-60, fecha en que se presentó un cuadro clínico súbito, semejante al de su hermano mayor y murió a los pocos días. Un examen de sangre a los 2 años de edad demostró: Eritrocitos: 3.05 millones. Hemoglobina: 6.8 gms x 100 cc. Hematocrito: 23 mms. P. Volumen Corpuscular: 76 micrones cúbicos. P. Hemoglobina Corpuscular: 22.5 mgms. P. Concentración hemoglobina Corpuscular: 29%. Leucocitos: 12.800 x mm. c. Neutrófilos: 33%. Eosinófilos: 22%. Linfocitos: 36% Monocitos: 4%. Eritroblastos: 5%. Fragilidad osmótica: 0,44-0,24 mgms x 100 cc. Morfología celular: Hipocromia muy notoria, con gran cantidda de target (40%) microcitos, punteado basófilo, eritrocitos basófilos y eritroblastos. Reticulocitos: 19%. Hierro sérico: 120 milimicrones. Hemoglobina fetal: 56%. Electroforesis de hemoglobina: Diagrama electroforético de A + F. La separación del componente A puso de manifiesto un contenido muy bajo de A2. Este caso ha sido catalogado como talasemia mayor.

**Niña I. H. C.** - Fue vista por primera vez a la edad de 4 meses, y observada hasta los 18 meses; no presentaba síntoma alguno de anemia clínica, ni enfermedad constitucional. No había hepato-esplenomegalia, ictericia ni coluria; sin embargo, los exámenes de sangre demostraron la presencia de talasemia. Eritrocitos: 3.95 millones. Hemoglobina: 9 gms. x 100 cc. Hematocrito: 29 mms. P. Volumen Corpuscular: 74 micrones cúbicos. P. Hemoglobina Corpuscular: 23 mmgms. P. Concentración de Hemoglobina: 31%. Leucocitos: 15.500 x mmc. Neutrófilos: 23%. Eosinófilos: 4%. Linfocitos: 66%. Monocitos: 7%. Eritroblastos: 0%. Re-

ticulocitos: 12%. Hierro sérico: 192 mmgms x 100 cc. Hemoglobina fetal: 18,5%. Fragilidad osmótica: 0,49-0,24 mgms x 100 cc. En la actualidad la niña presenta síntomas clínicos de anemia, ictericia o trastornos del desarrollo.

La única manifestación de enfermedad ha sido fiebre alta de 40° C. durante tres días sin causa aparente y que cedió espontáneamente.

Electroforesis de Hemoglobina: Diagrama electroforético de A + F. con aumento proporcional de A2. Catalogada como Talasemia asintomática mínima.

**Métodos de Laboratorio.** - Las técnicas hematológicas usuales, fueron empleadas para el recuento de glóbulos rojos, hemoglobina, volumen celular, recuento de reticulocitos, leucocitos y fórmula leucocitaria (5). La fragilidad osmótica fue hecha por el método de Sanford, (6) con apreciación visual de la hemolisis. La dosificación de hierro sérico, por la técnica de Shales. La Hemoglobina resistente al Alkali, fue dosificada por el método de Singer y Col (7). Las electroforesis de hemoglobinas, fueron practicadas siguiendo la técnica de Chernoff (8), con buffer barbital pH: 8.6 P. I.: 0.075, usando un aparato horizontal, construído de acuerdo con las especificaciones del citado autor. Papel Wathman N° 2 se usó para casi todas las pruebas, aplicando corriente de 350 volt. y 1 ma x cm de ancho en el papel.

La separación de la hemoglobina A2, se hizo usando la técnica de Goldberg; (9) se obtuvo buena definición al cabo de 6-8 horas.

Los papeles se colorearon con Amido-Shwartz 10B. La medición cuantitativa de estas fracciones se hizo por el método colorímetro, haciendo cortes del papel a través, eluando el colorante de cada fracción y leyendo separadamente en espectrofotómetro. Para los estudios electroforéticos se usaron soluciones de oxihemoglobina preparadas según la técnica usual (10). Las soluciones puras fueron usadas el mismo día en lo posible. Para ensayos posteriores se guardaron en el refrigerador o se congelaron.

## COMENTARIOS

El diagnóstico de la talasemia, en una familia de origen antioqueño, en donde se pueden excluir por varias generaciones la mezcla de sangre extranjera, supone dos posibilidades en cuanto al origen del genetalasémico. (A): Que sea de ascendencia mediterránea, de origen español. (B): Que tenga un origen indígena, derivado de la raza nativa de los indios antioqueños. En cuanto a la primera hipótesis, los estudios sobre la enfermedad en España son bastante fragmentarios y hasta la fecha, no

hay información bibliográfica en nuestro medio sobre un estudio sistemático de la enfermedad en la península Española. Se sabe que en las revisiones mundiales sobre Talasemia (1,3) se considera actualmente esta zona como esporádica del gene talasémico. Desde el punto de vista de la segunda teoría, o sea el origen indígena, el autor no ha podido encontrar estudios sobre talasemia, en grupos raciales nativos americanos. Lehman (3) comenta que ha sido encontrada talasemia en indígenas americanos. Las publicaciones sobre casos de talasemia en América Central y Sur, se refieren a individuos o familias en donde la inmigración italiana o sirio-libanesa es grande. La publicación reciente de Henao Echavarría (4) de un caso de talasemia en una niña de raza indígena Colombiana, hace pensar en la posibilidad del gene talasémico autóctono, pero desafortunadamente no hay estudios genéticos que permitan excluir la posibilidad de interacción racial, ya que la zona tiene inmigrantes sirio-libaneses.

Una tercera posibilidad es que el gene talasémico sea de origen negro, de acuerdo con los hallazgos de Mc-Iver y Went (2) en Jamaica y de Lehman (3), en el Africa Occidental. En nuestro caso, es la posibilidad más remota, dado el tipo biológico de la familia y según la región de origen, donde no hay raza negra en la población.

Dadas las condiciones en que el gene talasémico se hereda, podría pensarse que en la región en donde se encontraron estos casos, existe la enfermedad de un determinado número de personas, bien sea clínicamente enfermos o portadores asintomáticos del defecto hereditario. El hallazgo de talasemia en una región, si se observa que ella se debe a factores hereditarios transmisibles de gran penetración genética, tiene el valor no sólo de caso aislado, sino de posible punto de partida para el estudio general de la población, con el fin de determinar en qué grado este hecho afecta la salud de la colectividad, modifica la mortalidad infantil y disminuye las condiciones vitales del conglomerado humano. Merece anotarse que Silvestroni y Bianco (1) han encontrado en familias talasémicas de Italia, mortalidad infantil hasta del 38%. El diagnóstico de la talasemia, es un problema difícil que solamente ahora, en los últimos años, tiende a volverse más asequible. Anteriormente, los estudios se hacían sobre una base de morfología citológica de las células rojas, pero en la actualidad se complementan con estudios químicos, entre ellos la dosificación de hemoglobina fetal y la electroforesis de hemoglobinas.

El criterio diagnóstico, se basa en los casos de talasemia mayor (forma homocigote) en los siguientes hallazgos: cuadro anémico intenso de tipo microcítico, hepato-esplenomegalia, fragilidad osmótica disminuída, aumento de hemoglobina fetal, y contenido normal y aún bajo de hemoglobina A2 (12). El criterio diagnóstico mínimo para los casos de ras-

gos talasémico asintomático (forma heterocigote), se basa especialmente en la microcitosis y el aumento de la hemoglobina A2 por encima del 5% (13).

**Estudios Clínicos y Hematológicos.** - Las manifestaciones nosológicas de los casos fueron observados primero en el niño J. H. G., primogénito, desde los 2½ años de edad hasta su muerte ( a los 4 años). En esta época sus dos hermanos pequeños eran considerados sanos y su estado de evolución no hacía sospechar ningún trastorno grave, pero 6 meses después, el segundo de ellos (I. D. G.) tuvo sus primeros síntomas de anemia grave. Estos dos niños, desde el punto de vista clínico y hematológico han sido catalogados como talasemia mayor, y por lo tanto merecen describirse los hallazgos que permitieron el diagnóstico.

**Hallazgos Clínicos.** - Ambos casos empezaron a presentar sus primeros síntomas a partir de los 6 meses de edad, consistentes en palidez, debilidad muscular, trastornos del desarrollo corporal, orinas de pigmentación variable, y luego, a partir del primer año, uno de ellos (J. H. G.) tuvo su primera manifestación hemolítica, mientras el segundo (I. D. G.) sólo la presentaba a los dos años. Se observó palidez progresiva, ictericia leve, coluria, aumento del tamaño del abdomen y crisis febriles de origen obscuro. Los niños nunca retornaron a su estado normal anterior, sino que permanecieron en condiciones bastante precarias, con etapas de mejoría y recaídas. Su estado general empeoraba continuamente, excepto cuando se le aplicaban transfusiones. Los síndromes predominantes del cuadro de anemia crónica de gran intensidad fueron: 1º **Visceromegalia:** hepato-esplenomegalia (Ver foto N° 1) a nivel de la línea umbilical que abultaba el abdomen. Era notorio el abultamiento en el niño J. H. G. En el segundo caso, solamente se observó en el último semestre de vida. 2º **Fenómenos Cardio-circulatorios:** Los síntomas del árbol respiratorio fueron progresivos, a medida que avanzaba la enfermedad y consistían principalmente en disnea, ortopnea, infecciones bronquiales, tos con expectoración, y al final, cuadro de bronco-neumonía. Desde el punto de vista circulatorio en ambos casos se apreciaba una gran cardiomegalia, con signos de insuficiencia cardíaca congestiva. 3º **Deformidad Craneofaciales:** Las facies típica en ambos casos era la de un niño intensamente pálido, con sub-ictericia conjuntival, aumento de tamaño de la bóveda craneana, circulación parietal y frontal exagerada, con hipotonía muscular que les daba una facie inexpresiva (ver foto N° 1). **Cambios óseos al examen de rayos X:** La imagen radiológica de la bóveda craneana, además del aumento de diámetro cefálico, consistía en la pérdida de substancia de la tabla externa, aumento del espesor del diploe y traveculación vertical, semejando el aspecto del "cepillo". También se encontraron cam-

bios óseos en los huesos largos, en ambos niños (ver foto N° 2). Uno de los casos, J. H. G. presentó hemoglobinuria, inmediatamente después de una transfusión, junto con síntomas generales de reacción hemolítica posiblemente por incompatibilidad sanguínea, pero con esta excepción no se observaron síntomas urinarios distintos a la coluria intensa y extremadamente variable. La etapa final se presentó en ambos, súbitamente, iniciándose gran estado febril (40° C) postración, disnea intensa y signos de insuficiencia circulatoria, taquicardia, arritmia, intensa palidez y shock.

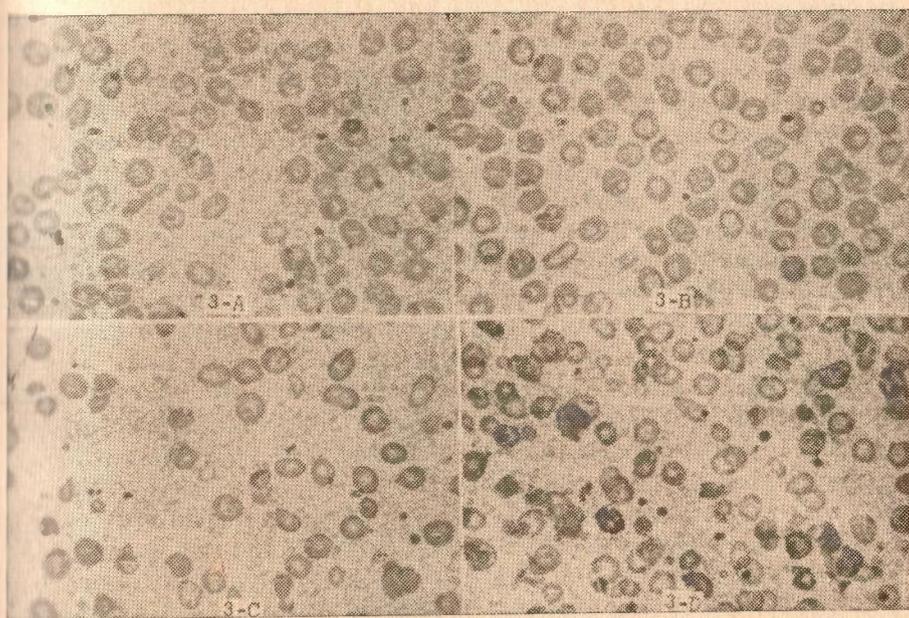


Fig. 3-a — Sr. M. G. (Padre). Fig. 3-b — Sra. M. de G. (Madre).  
Fig. 3-c — Niño J. H. G. (1er. hijo). Fig. 3-d — Niño I. D. G. (2º hijo).

**Estudios Hematológicos.** - Desde el principio, la intensa anemia de tipo microcítico e hipocrónico, con un polimorfismo celular en que predominaban las aberraciones de tipo ferroprivo, hicieron pensar en un cuadro anémico poco usual. La existencia de eritrocitos nucleados, eritrocitos basófilos y con punteado basófilo, en presencia de niveles de hierro séricos normales, y la ausencia de sangre oculta y anquilostomas en las materias fecales, inclinaron el diagnóstico hacia un síndrome hemolítico de tipo familiar. La anemia hemolítica adquirida de tipo auto-inmune, se descartó por la negatividad de la prueba directa de Coombs y la ausencia de auto-aglutininas al frío y al calor.

La primera indicación en el sentido de un desorden hemoglobínico lo constituyó la persistencia de la hemoglobina fetal, 56% y 65,5% respectivamente. Si tenemos en cuenta que en estudios hechos previamente (14) nunca encontraron en niños normales mayores de 1 año, en nuestro medio, cifras por encima del 2%, el hallazgo representaba una anormalidad desusada. Estudios electroforéticos de la hemoglobina, mostraban un solo trazo, situado en la posición de la hemoglobina A, pero se continuaba más atrás, hacia el punto de aplicación de la muestra (ver foto N° 4). Comparativamente, la posición era idéntica a la obtenida con muestras de sangre de cordón umbilical, lo que permitió demostrar, que el componente era una mezcla de hemoglobina A + F. Uno de los dos casos, fue estudiado con el resto de la familia, para diferenciar las hemoglobinas del tipo A, buscando especialmente valorar la fracción A2. (El niño J. H. G. había fallecido ya). Se encontraron valores por debajo de lo normal en tres estudios electroforéticos hechos en distintas épocas (ver foto N° 5). Este hallazgo está de acuerdo con los estudios de varios autores (13, 15, 16) quienes han comprobado que esta hemoglobina, no adquiere cifras anormalmente altas, sino en los casos de talasemia heterocigote. Una tercera fracción hemoglobínica más lenta que la A2, fue puesta en evidencia sobre el papel de filtro, ocupando la posición de la llamada Hemoglobina A por Masri y Col (16) ó componente UC1 por Josephson y Col (17). En el caso estudiado la proporción era sensiblemente igual a los normales.

Los tres miembros restantes de la familia, que no presentaban sintomatología clínica alguna, o sean, el padre, la madre y la niña menor, fueron estudiados desde el punto de vista hematológico y electroforético, con el fin de establecer una base genética, que permitiera el diagnóstico definitivo. En los 3 casos se encontró microcitosis con hipocromia, deformidades celulares que indicaban un defecto de la síntesis de la hemo-

globina, (ver cuadro N° 1) resistencia aumentada a las soluciones hipotónicas, hierro sérico normal, y aumento de la hemoglobina fetal por encima del 2%. El hallazgo más importante fue la demostración de hemoglobina A normal del adulto, con un aumento de la hemoglobina A2 por encima de los niveles normales, lo que puso en evidencia el gene talasémico heterocigote, en los padres y en la niña. De acuerdo con las investigaciones electroforéticas de varios autores (11, 18, 19, 12) el contenido de A2 en individuos normales, no excede del 5%, y solamente han sido descritas cifras superiores en casos de talasemia menor y en anemia perniciosa en remisión (13)). En nuestros casos, era fácil descartar esta última posibilidad, ya que el tipo de anemia observado era microcítica en todos los casos, y las manifestaciones clínicas y hematológicas, no eran las que se observan en la anemia perniciosa.

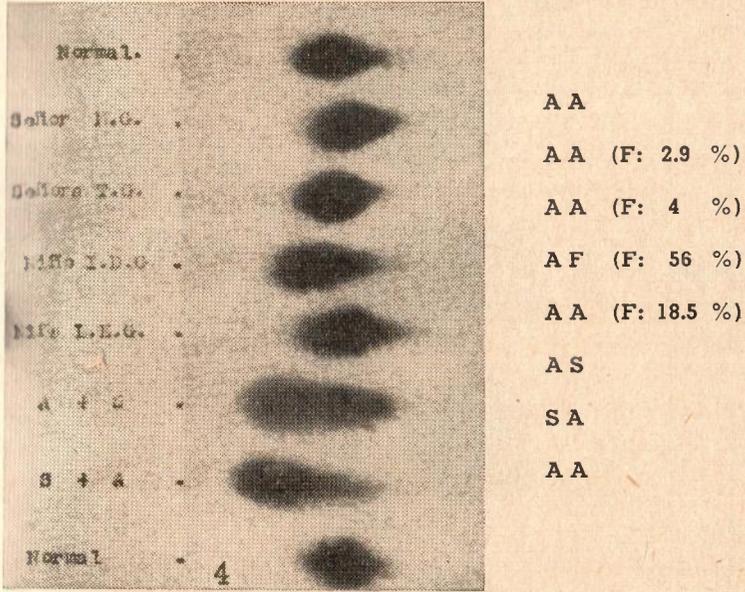


Fig. 4. — Electroforesis de hemoglobinas. Buffer barbital pH 8.6. Fuerza iónica 0.06. La fig. superior e inferior, son controles normales. Las figs. 2, 3, 4 y 5 de arriba hacia abajo, son cuatro miembros de la familia G. La sexta, representa un rasgo falciforme y la séptima, un individuo homocigote S. (anemia falciforme) después de múltiples transfusiones.

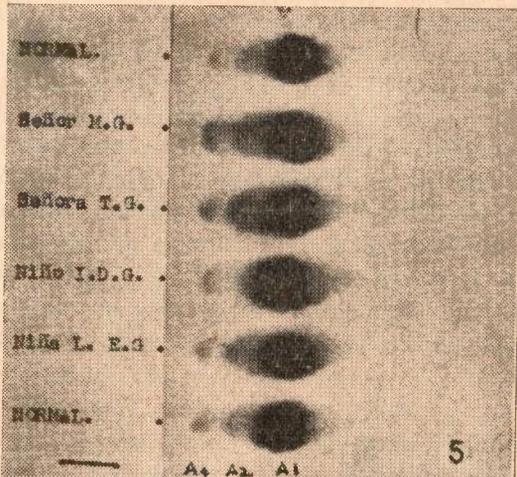


Fig. 5.-Electroforesis de hemoglobinas. Buffer discontinuo TEB Barbitol (Técnica modificada). Las figuras superior e inferior son controles normales. Las cuatro centrales representan los miembros de la familia G. Nótese de derecha a izquierda las hemoglobinas A1 (señalada con una flecha), la A2 y la A4.

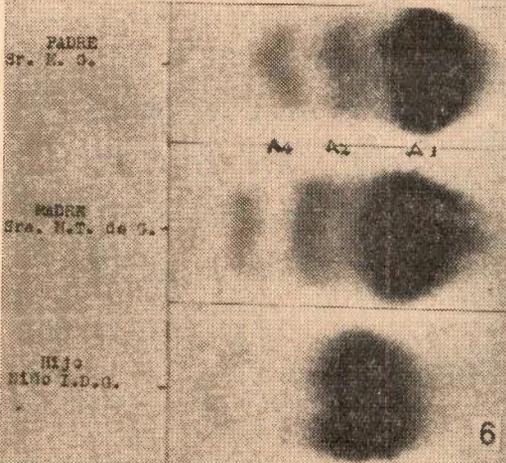


Fig. 6.-Electroforesis de hemoglobinas. Buffer discontinuo TEB Barbitol. La banda del centro representa la hemoglobina A2. Nótese en la figura inferior (talasemia mayor) la disminución de la hemoglobina A2 y el retraso de A1, debido al contenido de hemoglobina F. (56%).

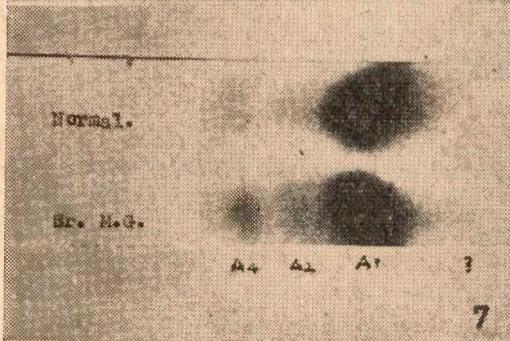


Fig. 7.-Electroforesis de hemoglobinas. En la figura inferior (Sr. M. G.) puede observarse aumento de A2, A4 y un pequeño componente visible, más rápido que la hemoglobina A1, en electroforetogramas de corta duración (6 horas) Buffer discontinuo TEB Barbitol.

ESTUDIO HEMATOLOGICO DE LA FAMILIA G.

	Señor M. G.	Señora M. de G.	Niño J. H. G.	Niño I. D. G.	Niña I. E. G.
Edad	33	26	4	3	1½
Eritrocitos	5.18	5.260	1.85	3.50	3.95
Hemoglobina	10.6	10.2	3	6.8	9
Hematocrito	38	39	12	23	29
P. Volumen Corp.	75	75	66	76	74
P. Homoglob. Corp.	21	19	15	22	23
P. Con. Hemog. Corp	28	26	25	29	31
Fragilidad Osmética	0.38-0.20	0.38-0.22	0.26-0.14	0.44-0.24	0.40-0.24
Hierro Sérico	164	142	160	120	192
Eritroblastos	0	0	7%	5%	0
Morfología	Target. +	Micro ++	Micro +++	Micro +++	Target +
Eritroctica	Hipocr. +	Target +	Target +++	Target +++	Target +++
Hemoglobina Fetal	2.9%	Hipocr +	Hipoc. +++	Hipoc. +++	Hipoc. +++
Electroforesis Hb.	A		Punteado +++	Punt. +++	
pH. 8-6	5.48%	4%	65.5%	56%	18.5% (*)
Hemoglobina A2	2%	A	A + F	A + F	A + F
Reticulocitos	0.52	7.20%	—	0.97%	5.10%
Bilirrubina		2.2%	14%	19%	1.2%
		0.58	2.8.	1.6	0.53

NOTAS - Dos individuos normales incluidos en los estudios electroforéticos, hechos simultáneamente con los miembros de la familia G., dieron un contenido de hemoglobina A2, de 3.25 y 3.55 respectivamente.

(\*) La dosificación fue verificada a los 6 meses de edad. Un año más tarde, el contenido de hemoglobina fetal era de 4.6%.

El hallazgo de un componente hemoglobínico rápido (ver foto N<sup>o</sup> 7) distinto a la fracción A, en la sangre del padre de los niños, merece comentarse. Aunque fue imposible identificar exactamente, qué componente hemoglobínico era, de acuerdo con la posición electroforética se puede descartar la hemoglobina H, encontrada frecuentemente en casos de talasemia (20) debido a la ausencia de cuerpos de inclusión en los eritrocitos y al comportamiento electroforético de esta hemoglobina en medio ácido (pH 6.2). Es posible que la fracción observada por nosotros, sea alguna hemoglobina de tipo "rápido", de las que han sido descritas en casos de talasemia (21).

Los estudios de la separación electroforética de las fracciones hemoglobínicas del componente A, fueron llevados a cabo por medio de la electroforesis de papel, con buffer discontinuo, y no con la clásica técnica de capa de almidón de Kunkel y Wallenius. Hemos observado, que estas técnicas permiten reconocer y separar perfectamente las fracciones del tipo A2 y otras, y que sirven para adelantar los estudios sobre la talasemia en medios técnicamente limitados como el nuestro.

## SUMARIO

- 1<sup>o</sup>—Se presentan 5 casos de talasemia en una misma familia de origen Antioqueño.
- 2<sup>o</sup>—Se describen los estudios clínicos, hematológicos y electroforéticos de estos casos.
- 3<sup>o</sup>—Se utiliza la electroforesis en papel de filtro, como método para diferenciar y medir la hemoglobina A2.
- 4<sup>o</sup>—Se presume la presencia de más casos de talasemia, en la población Antioqueña, bien sea en la misma región donde se encontraron éstos o en otras zonas del país.

## BIBLIOGRAFIA

- 1—**Chernoff, A. I.**: The distribution of the Thalasemia Gene: A historical review. *Blood* 14, 899, 1959.
- 2—**Mc Iver, J. E., Went, L. N., Cruishshank, E. K.**: Sickle Cell - Thalasemia disease in Jamaica. *Blood*, 13, 359, 1958.
- 3—**Lehman, H.**: Distribution of variation in human hemoglobin synthesis. *Abnormal Hemoglobins*. Oxfor. Blackwell, 1959, pág. 204.
- 4—**Henan, J.**: Anemias hemolíticas congénitas. *Rev. Conf. Med. Pan* 7, 23, 1960.

- 5—Leavell, B. S., Thorup, O. A.: Hematología Clínica. México. Interamericana. 1960.
- 6—Bray, W.: Synopsis Clin. Lab. Methods. C. V. Mosby, 1946, pág. 149.
- 7—Singer, K., Chernoff, A. I., and Singer, L.: Studies on Abnormal Hemoglobins. Blood, 6, 413, 1951.
- 8—Chernoff, A. I.: The humans hemoglobins in health and disease. New Engl. J. Med. 253, 322, 1955.
- 9—Goldberg, C. A. J.: A discontinuos buffer system for paper electrophoresis of human hemoglobins. Clin. Chem. 4, 418, 1958.
- 10—Jonxis, J. H., Huisman, T. H.: A laboratory manual on abnormal hemoglobina. Backwell, Oxford, 1958.
- 11—Silvestroni, E., Bianco, I.: The Distribution of microcytehmiias (thalasemias) in Italy. Abnormal Hemoglobins. Oxford, Blackwell, 1959, pág. 247.
- 12—Zuelzer W.: Clinical and Hematological aspects of the various hemoglobin. syndroms. Abnormal. Hemoglobins, Oxford, Blackwell, 1959, pág. 106.
- 13—Gerald, P. S., Diamond, L. K.: The diagnosis of the thalasemia trait by starch block electrophoresis. Blood, 13, 61, 1958.
- 14—Peláez, P.: Contribución al estudio de la hemoglobina fetal y de otras hemoglobinas anormales. Tesis de grado. Medellín, 1958, pág. 59.
- 15—Fessas, P.: Thalassemia and alteration of the hemoglobin pattern. Abnormal Hemoglobins. Oxford, Blackwuell, 1959, pág. 142.
- 16—Masri, M. J., Josepphon, A. M., K.: Starch block electrophoretic studies of human hemoglobin solutions. Blood, 13, 533, 1958.
- 17—Josephson, A. A., Masri, M. S., Singer, I., Dworkin, D., Singer, K.: Starch Block electrophoretic studies of human hemoglobin solutions. II - Blood, 13, 543, 1958.
- 18—Kunkel, H. G., Wallenius, G.: New Hemoglobin in normal adul blood. Science 122, 288, 1955.
- 19—Kinkel, H. G., Wallenius, G. J.: Clin. Ivest., 33, 1615, 1957.
- 20—Rigas, D. A., Keller, R. D., Osgood, E. E.: Hemoglobin H. - J. Lah. Clin. Med. 47, 51, 1956.
- 21—Fessas, P., Paspasyrou, A.: New "fast" hemoglobin associated with thalasemia. Science, 126, 1119, 1957.

## SINDROMES DOLOROSOS DEL MIEMBRO SUPERIOR

### 12 Historias Clínicas Ilustrativas.

**Dr. Alberto Saldarriaga**  
Académico de Número.

#### **Dolores del Miembro Superior.**

Las algias del miembro superior merecen un estudio muy detallado porque, abandonados, pueden producir catástrofes que se terminan en la amputación del brazo (1).

La fisiología patológica de estos síndromes obedece, en los casos que pueden mejorarse con procedimientos quirúrgicos, a fenómenos compresivos intrarraquídeos o extrarraquídeos y constituyen las variedades que deseamos ilustrar. Es evidente que existen algias de los miembros superiores en relación con afecciones del sistema nervioso central, tales como las lesiones del lóbulo parietal, síndromes talámicos, siringomielia, esclerosis en placas etc., las cuales representan epifenómenos en el cuadro clínico, pues los síntomas nerviosos son concomitantes y muy protuberantes. Pasamos por alto igualmente, las algias debidas a infecciones generales tales como la sífilis, las infecciones virales y otras en las cuales el cuadro de infección general domina la sintomatología. Lo mismo podemos decir de las intoxicaciones crónicas como la intoxicación saturnina.

Una distinción primordial se impone: el lugar de la compresión de los elementos nerviosos. Esta compresión puede ser intrarraquídea. En las compresiones intrarraquídeas es preciso tener muy en cuenta la posibilidad de un traumatismo cervical, o un movimiento forzado anormal. Estas condiciones pueden producir fracturas, luxaciones, o bien hernias de los discos intervertebrales, con posible compresión de los elementos nerviosos (2). Cuando no existe antecedente traumático es preciso pensar en la posibilidad de una metástasis ósea de algún neoplasma evidente, o silencioso. Si la hipótesis neoplásica no se verifica es preciso tener en cuenta las afecciones de la columna cervical tales como los osteofitos y las artritis cervicales. Las radiografías de la columna cervical deben ser practicadas muy correctamente: en la posición anteroposterior, con

la boca abierta, para poder visualizar bien el atlas y el áxis; de perfil, y en posición oblicua.

Las compresiones extrarraquídeas de los elementos vasculo-nerviosos pueden ser de índole variada y es preciso analizarlas metódicamente. En el trayecto extrarraquídeo es preciso examinar muy bien para eliminar la posibilidad de compresiones por adenopatías metastásicas de tumores del seno, tumores del tiroides, enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma etc., múltiples entidades que pueden presionar los elementos nerviosos y producir la braquialgia. Se debe tener muy en cuenta una entidad relativamente rara: el tumor de Pancoast, tumor pulmonar con metástasis cervicales, cuya braquialgia es intensa y se acompaña de compresión del plejo simpático cervical, con síndrome de Claude Bernard Horner y gran atrofia de las musculaturas del miembro superior.

### Cuadro N° 1

## SINDROMES DOLOROSOS DEL MIEMBRO SUPERIOR.

### ETIOLOGIA

Afecciones Generales.	Afecciones del sistema nervioso central.	Compresión Vasculo nerviosa.
Infección vírica.		
Sífilis.	Lóbulo Parietal	Intrarraquídea.
Tóxicas (plomo).	Síndrome Talámico	
	Siringomelia	Extrarraquídea.
	Esclerosis en placas	

En la compresión extrarraquídea es preciso hacer una clasificación útil en la orientación diagnóstica: compresión extrarraquídea debida a factores óseos y articulares, por una parte, y compresión extrarraquídea por factores musculares propiamente hablando, o bien, factores musculares asociados a factores óseos; otro factor con el cual se debe contar, es el factor vascular. Este factor se menosprecia y lo consideramos de gran importancia. Los factores óseos más frecuentes son las anomalías estructurales de la columna cervical: pacientes con una columna cervical anormalmente larga. Muy a menudo se asocia a esta anomalía la costilla cervical, uni o bilateral. Por otra parte la disposición esquelética costo-clavicular es tal, que el espacio entre la clavícula y la primera costilla es muy estrecho, y en ese espacio, demasiado limitado, se produce un pinchamiento de los elementos vasculares. Durante algunos movimientos de elevación de los miembros superiores, y en los sujetos con esa anomalía, se producen dolores en esas extremidades.

Existen modificaciones óseas, lejos de la columna cervical, capaces de producir dolores irradiados al brazo y pudiendo ascender hasta la nuca. Se trata de la patología ósea de la articulación escapulo-humeral. La artritis escapulo-humeral y las osificaciones de la bolsa serosa infra-deltoidiana, son una fuente de dolores del miembro superior muy dignas de tenerse en cuenta. Todos los pacientes con braquialgias deben ser examinados radiológicamente de la articulación escapulo-humeral, para distinguir la posible causa.

En lo referente a los factores musculares, en la etiología de las braquialgias, dos músculos son importantes: el escaleno anterior, cuya hipertrofia, o cuyas inserciones demasiado anchas sobre el tubérculo de Lisfranc, sobre la primera costilla, pueden producir una elevación anormal de la costilla y traer como consecuencia, un pinchamiento de la arteria Subclavia, contra una posible costilla cervical anormal; esto en casos en los cuales el síndrome denominado Síndrome Escaleno, esté asociado a la costilla cervical. Pero existen casos en los cuales no se visualiza anomalía de costilla supernumeraria, y en los cuales, lo dominante es la tracción exagerada, en la función de este músculo, cuya acción es la de músculos inspiradores cuando toman su punto fijo en la columna cervical y su punto móvil sobre la primera costilla. Es indiscutible que existe el Síndrome Escalénico en su estado puro, es decir sin asociación con costilla cervical supernumeraria. Otro músculo sobre el cual sólo Adson, de la Mayo Clinic, llamó la atención es el músculo omohioideo, cuya hipertrofia y acción exagerada puede poner en estado de compresión los elementos vásculo-nerviosos. De allí la observación de Adson en el sentido de seccionar este músculo cuando se pone en evidencia durante la escalenotomía. En un caso de escalenotomía fue preciso reintervenir y seccionar este músculo produciéndose con su sección, un alivio de los síntomas dolorosos. Como lo anotamos anteriormente los factores musculares pueden estar asociados a los factores óseos (3).

## Cuadro N° 2 SINDROMES DOLOROSOS DEL MIEMBRO SUPERIOR.

### ETIOLOGIA (Continuación)

**Compresión Intrarraquídea.**

Cáncer Vertebral.

(Metástasis)

Fracturas

Vertebrales

Cervicales.

Discopatía Cervical.

**Compresión Agujero de Conjugación.**

Artritis Vertebral.

Consideramos de gran importancia, en el estudio de las braquialgias, tener muy en cuenta los factores vasculares y entre ellos, es preciso considerar en primer lugar los arteriales. Tenemos en la casuística personal sobre las braquialgias, casos de aneurisma de la arteria axilar y la arteria humeral con síntomas muy manifiestos de neuralgia. En un caso, al pretender explorar el plejo braquial en la región axilar, fuimos sorprendidos por una aneurisma de la axila. Existía un antecedente traumático, al cual no dimos la importancia que merecía. Hemos observado casos en los cuales los síntomas neurológicos dominaban el cuadro clínico, todo bajo directa dependencia de un aneurismo axilar. Al lado del factor vascular arterial es preciso considerar el factor venoso y conocidos son los casos de flebitis de la vena humeral, flebitis por esfuerzo. Dichos estados tromboflebiticos o flebotrombóticos se acompañan de braquialgias. Lo más importante es tener en cuenta que la arteria subclavia, en su trayecto interescalénico, es la más afectada y que los fenómenos compresivos, sobre este importante vaso, pueden ocasionar alteraciones en la pared de la arteria, al punto de formarse placas de ateroma o bien aneurismas en el segmento proximal de la obstrucción. Casos se han visto de gangrena de la mano, por lesiones de subclavia en casos de costilla cervical. Los síntomas premonitorios fueron por largo tiempo, fenómenos de braquialgia, desgraciadamente mal interpretados por el médico tratante.

Si abandonamos por el momento la enumeración etiológica y pretendemos una síntesis de la fisiología patológica de la entidad que nos ocupa, tenemos que esta puede resumirse en conceptos muy elementales. Sin embarcarnos en la compleja fisiología patológica de las braquialgias, cuya etiología son las lesiones del sistema nervioso central, y considerando únicamente las braquialgias por las causas anotadas, tenemos que lo dominante es la compresión de las raíces o troncos nerviosos en los trayectos anotados. En segundo término es preciso considerar los espasmos musculares en el escaleno anterior o el omohoideo. En tercer lugar aparecen los fenómenos vasomotores propiamente dichos sobre los cuales ha insistido Telford y Stoford, con los más serios estudios en su interpretación anatómica y fisiológica. Esta fisiología patológica ha dado lugar a opiniones definidas: por una parte Adson afirmó que la fisiología patológica era eminentemente compresiva, en el triángulo inferior lateral del cuello cuando había costilla cervical; dicha costilla estrecha la base del triángulo y produce la compresión de la raíz o tronco inferior al plejo braquial; cuando no existe costilla cervical, la pinza de los escalenos comprimiría la arteria subclavia. A esta concepción se opuso el cirujano inglés Telford quien desde 1.913 señaló dos casos de costilla cervical en los cuales intervino, resecaando la costilla cervical y en ellos, no encontró

la más leve huella de compresión de la arteria por la costilla supernumeraria, por el contrario encontró que la vecindad de la punta de dicha costilla irritaba la rama inferior del tronco braquial, es decir las ramas C 8, correspondientes al territorio del nervio cubital y elementos vasomotores muy activos, pues, en el caso señalado por Telford el pulso radial ausente, antes de la intervención, reapareció pocas horas más tarde (4).

En las observaciones de Telford en 1.948, en doce casos de costilla cervical operados por él, no encontró un solo caso en el cual se pudiera afirmar que la costilla producía compresión de la subclavia; en cambio sí encontró huellas de compresión sobre los troncos nerviosos. Por otra parte Telford y Stoford, al estudiar la anatomía cadavérica, encontraron que el tronco inferior del plejo braquial en 8 cadáveres yacía sobre la primera costilla. En un cadáver encontraron que, en la parte inferior del tronco más abajo del plejo braquial, existía un haz de fibras amielínicas, perfectamente bien individualizado, el cual ellos interpretaron como fibras simpáticas destinadas al miembro superior, y fibras que aún no se habían mezclado con las fibras mielínicas del tronco C8. La fusión de estas fibras simpáticas, con el tronco, se haría en un punto más bajo que lo que se hace comúnmente. Por otra parte, en los casos de Síndrome del Escaleno, sin costilla cervical, los fenómenos vasomotores concomitantes son menos intensos que en los casos de Costilla Cervical. La costilla sí representaría una espina irritativa para el sistema nervioso vasomotor. Pero la influencia de los nervios vasomotores no radica únicamente en su posible irritación y en los fenómenos de vasoconstricción, sino en el hecho de que esta vasoconstricción se puede extender a los vasa-vasorum y que en la pared arterial, este espasmo podría producir fenómenos tróficos que explicarían las placas de ateroma y los aneurismas, en la porción distal de la subclavia. Muchos de estos aneurismas se ha demostrado son el centro productor de las embolías arteriales distales. Por otra parte se ha demostrado radiológicamente que el espasmo arterial, prolongado, puede conducir a la formación de obstrucciones arteriales segmentarias de la arteria humeral.

Estos hechos de fisiología patológica sirvieron para racionalizar las gangrenas súbitas de la mano y antebrazo, en casos de costilla cervical. En la actualidad la fisiología patológica de las gangrenas súbitas de la mano sería, según Ross debida a los aneurismas de la arteria subclavia, que han pasado desapercibidos y cuya primera manifestación es de tipo embólico (2).

## SINDROMES DOLOROSOS DEL MIEMBRO SUPERIOR.

## ETIOLOGIA (Continuación)

## Compresión Extrarraqúidea.

Metastasis Supraclaviculares	Factores Oseos y Articulares	Factores Musculares	Factores Oseos Asociados Factores Musculares.	Factores Vasculares.
Adenopatías Metastásicas Supraclaviculares (Seno, Tiroides) Hodgkin Linfosarcoma Tumor de Pancoast	Costilla Cervical. Nuca larga. Periartritis Escapulo Humeral. Calcificación Bolsa Serosa Infradeltoidiana. Artritis: Hombro Codo Muñeca	Escaleno anterior: Implantación anormal. Hipertrofia. Omohioideo: Hipertrofia.	Hipertrofia del Escaleno Costilla Cervical Asociada.	Aneurisma Arterial Traumático. Obstrucción Arterial Síndrome de Raynaud. Tromboflebitis venas del brazo.

Después de que se fueron conociendo más y más casos de braquialgia, por las causas anotadas precedentemente, se ha llegado a la conclusión que la fisiología patológica es compleja y sería sectarismo incriminar una sola causa, como la única responsable de los fenómenos patológicos. De todo hay un poco o mucho, según la predominancia de la sintomatología especial de cada caso aislado. Existe la compresión y existe alteración de la vasomotricidad con los fenómenos circulatorios inherentes a este estado y con los fenómenos tróficos sobre las paredes arteriales.

Al estudiar la sintomatología de las braquialgias es preciso tener en cuenta su etiología. Dejamos sin considerar las raquialgias por afecciones del sistema nervioso central por ser del dominio muy especial de la neurología y sólo queremos tratar las que están al alcance del cirujano general.

Las braquialgias por patología cervical son interesantes y entre ellas señalaremos las braquialgias por subluxación cervical y por discopatía.

**Historia Clínica N° 1.** - XX cirujano, 40 años; después de unos ejercicios gimnásticos de levantar pesas, sintió un dolor brusco en la nuca, rápidamente propagado al brazo con impotencia muy marcada de los movimientos finos de los dedos. Dolor que se extendía hasta los dedos de la mano. Estos síntomas se exageraban con la tos y los movimientos de la nuca. El estudio neurológico demostró compresión radicular sobre todo al nivel de C. 8. La radiografía demostró una rigidez y un enderezamiento de la columna cervical, con pérdida de la lordosis normal; ligero desplazamiento de una de las apófisis de las últimas vértebras cervicales. Se inició rápidamente un tratamiento ortopédico consistente en la extensión de la nuca. La sola extensión produjo un alivio inmediato de la braquialgia. Se obtuvo reducción de la subluxación vertebral.

No tenemos en la casuística un caso reciente de braquialgia por discopatía cervical. Esto es una adquisición relativamente nueva, pues hasta hace poco, se hablaba de ciática del brazo. El paralelismo con la hernia lumbar no es absoluto porque en la discopatía cervical, se asocian fenómenos bajo la dependencia del simpático cervical y estos fenómenos recargan el cuadro clínico. Los síntomas radiculares no son tan precisos. Si en la discopatía lumbar los dolores tienen períodos de remisión, en la discopatía cervical, los dolores son continuos. El antecedente traumático es preciso escudriñarlo muy bien en la anamnesis. Una flexión exa-

gerada de la nuca, o una dislocación de la columna cervical, pueden ser el origen; y la sintomatología dolorosa puede ser tolerable, aunque continua, hasta el día en que con la ocasión de un movimiento, en apariencia anodino, se desata el cuadro de la braquialgia. Lo primero en aparecer es el dolor en la nuca con rigidez de la misma: el paciente elude todo movimiento de rotación de la cabeza. En seguida aparecen los dolores que irradian al brazo, la braquialgia propiamente dicha. Los dolores de la nuca y del brazo tienen sus causas agravantes: movimientos de la nuca, la tos o el estornudo; algunos movimientos del brazo afectado también agravan el estado del paciente, el cual termina por no peinarse o no poner el brazo en la manga de la camisa. Durante la noche, para aliviar el dolor, el paciente se levanta, camina en derredor de su pieza y retorna al lecho. Este síntoma lo veremos en otros cuadros de braquialgia. La braquialgia propiamente dicha se manifiesta por un dolor sordo en todo el brazo, pero algunas veces asume el carácter francamente radicular. El paciente describe las sensaciones parestésicas como sensación de adormecimiento, brazo muerto, brazo de trapo. En la forma radicular las sensaciones anormales, en el dedo medio, y en el índice, corresponderían a compresiones de la 7ª raíz cervical; las parestesias del pulgar corresponderían a molestia de la 6ª raíz; y las parestesias del anular y del meñique corresponderían a irritación o compresión de la 8ª raíz cervical. En los dedos de la mano puede aparecer cianosis o palidez, sensación de frío o de calor. Puede aparecer un edema de la mano. A las sensaciones parestésicas se puede agregar debilidad en algunos grupos musculares del brazo, el antebrazo o de la mano. Una debilidad del biceps, por ejemplo, correspondería a compresión sobre la 6ª raíz; una debilidad del tríceps a molestia sobre la 7ª; las debilidades en los músculos del antebrazo y de la mano corresponderían a compresiones de las raíces 6ª y 7ª. Desde el punto de vista de los reflejos, el bicipital, tricipital, o estilo radial están disminuidos de intensidad; o pueden estar abolidos. Desde el punto de vista de la sensibilidad, se nota hipoestesia al tacto y al pinchazo.

Pero la discopatía cervical puede comprimir en la línea media y en tal caso se presentan síntomas, más graves, de compresión medular: La sintomatología será una paresia espástica y la debilidad de la pierna y del brazo será mucho más marcada. Los reflejos, en tal caso, serán anormalmente vivos y exagerados. El líquido cefalorraquídeo, en casos de compresión medular, mostrará un aumento de las proteínas totales. Además aumenta la prueba de la compresión yugular, maniobra de Queckenstedt, no aumenta la presión del líquido.

## Cuadro N° 4

### SINDROMES DOLOROSOS DEL MIEMBRO SUPERIOR

#### SINTOMATOLOGIA

#### DISCOPATIA CERVICAL.

##### Síntomas Vertebrales.

- 1)—Postura forzada de la cabeza y movilidad restringida.
- 2)—Sensibilidad de la apófosis espinales, a la percusión. Dolor a la presión axial.

##### Síntomas Radiculares.

(Presentes, sobre todo, cuando la hernia discal es lateral o está situada en el foramen intervertebral).

- 1)—Disminución o supresión de la sensibilidad al tacto y al dolor en el correspondiente dermatoma de las extremidades superiores.
- 2)—Debilidad y atrofia de algunos músculos del brazo y de la mano. Tono del brazo normal o disminuído.
- 3)—Disminución o supresión de los reflejos tendinosos y osteoperiosticos de los miembros superiores (Reflejo bicipital C 5 C 6, reflejo radioflexor C7 C8).
- 4)—Dolor a la presión de los troncos nerviosos.

##### Síntomas Medulares.

Presentes, sobre todo, cuando la hernia es mediana o paramediana.

- 1)—Hemi o paraparesias espásticas sobre todo de los miembros inferiores. Eventualmente cuadro de esclerosis lateral amiotrófica.
- 2)—Reflejos tendinosos exagerados. Reflejos patológicos.
- 3)—Trastornos disociados de la sensibilidad, Síndrome de Brown Sequard o síndrome de sección transversa.
- 4)—Trastornos de la micción, de la defecación, del acto sexual.

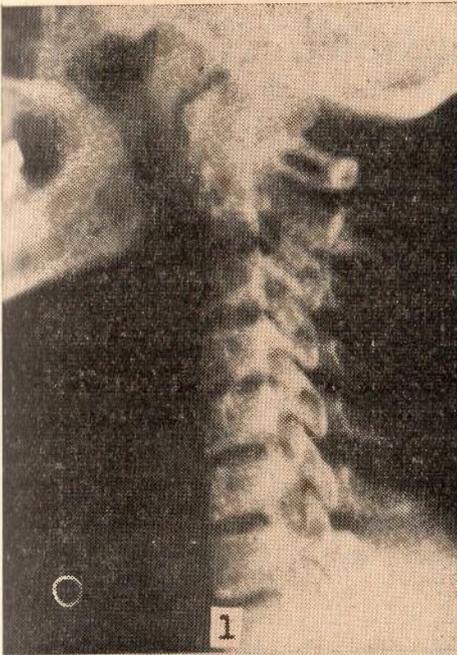


Fig. 1.—Muestra una columna cervical completamente rígida. Ha perdido la Lordosis. Corresponde a la Historia Clínica N° 1. Caso de Braquialgia por discopatía.

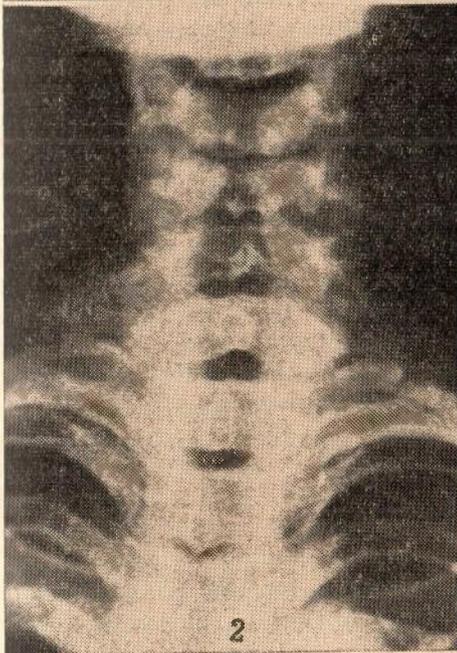


Fig. 2.—Costilla cervical bilateral, grupo N° 2. Su clasificación de Gruber. Corresponde a la paciente de la Historia Clínica N° 4.

## Cuadro N° 4-A

### CONTINUACION SINTOMATOLOGICA DE DISCOPATIA

#### Trastornos del Simpático Cervical.

- 1) — Síndrome de Hörner
- 2) — Trastornos tróficos cutáneos.
- 3) — Anquilosis del hombro, periartrosis escapulo-humeral.

#### Exámenes Auxiliares.

- 1) — Radiografías de la columna cervical; desaparición de la lordosis normal; depresión de algunos discos, imágenes espondilóticas localizadas; obstrucción del foramen intervertebral, por osteofitos.
- 2) — Examen del líquido cefalorraquídeo. En caso de hernia mediana se encuentra un considerable aumento de las proteínas totales, síndrome de Foin.
- 3) — Mielografía. Retención parcial o total del líquido de contraste.

Los signos radiológicos anotados en casos de discopatía son: desaparición de la lordosis cervical; rectitud de la columna cervical e incluso ligera cifosis; descenso de los espacios intervertebrales, esclerosis de las superficies vertebrales; formación de osteofitos sobre los bordes de los cuerpos vertebrales, sobre las apófisis uncovertebrales y en las inmediaciones de los forámenes intervertebrales. Los osteofitos indican la ancianidad del estado de luxación discal. Pero los solos signos radiológicos no son el único criterio para afirmar la lesión discal. Autores como Cocchi y Epp sobre 1.017 radiografías de la columna cervical encontraron que los fenómenos artríticos cervicales, aun muy evidentes, pueden existir sin traducción clínica de ninguna especie. Con la edad la espondilosis cervical se hace de más y más frecuente: a los 20 años de edad el 3% de las personas tienen cierto grado de espondilosis; a los 50 años el 55% presentan la espondilosis y en los octogenarios el 95% la padecen. Y Fryholm y Brain, por el contrario afirman que la espondilosis cervical se encuentra en las dos terceras partes de los enfermos por compresión radicular, por discopatía.

Al lado de los síntomas que hemos anotado es preciso tener en cuenta que el síndrome vertebral hace parte integrante del cuadro clínico. Este síndrome vertebral es muy característico; los pacientes inclinan la

cabeza, en posición antálgica, del lado de la lesión cervical; evitan todo movimiento de rotación de la cabeza y mantienen los músculos paravertebrales en estado de tensión. El cirujano al enderezar la cabeza y al imprimirle un movimiento de compresión hacia el axis provoca dolor en un punto determinado, es el Neck compression test". Las apófisis espinosas pueden ser dolorosas en algún punto. Finalmente se puede practicar, después de muy madura reflexión, una mielografía.

Al lado de estos síntomas es preciso estudiar muy detalladamente los síntomas en relación con los trastornos simpáticos, en lo que se refiere a un eventual signo de Claude Bernard Horner y a toda la gama vasomotora, sobre todo en el territorio de la mano. Y no falta quién atribuya las periartrosis escapulo-humerales concomitantes con la discopatía cervical, como repercusiones de origen simpático sobre la articulación escapulo-humeral. Los depósitos calcáreos y las osteoporosis de la cabeza del húmero tendrían, según Reischauer, un origen simpático.

En el capítulo de las compresiones extrarraquídeas por masas metastásicas, tenemos dos observaciones en nuestra casuística.

**Historia Clínica N° 2.** - B. G., mujer de 68 años operada de cáncer del seno 8 años antes. Tumor debidamente estudiado anatomopatológicamente. Seis años después de la intervención comenzó a sentir síntomas de braquialgia en todo el miembro superior derecho: dolores difusos en el brazo los cuales se extendieron progresivamente hasta la mano. Durante los 2 años de la iniciación de los síntomas dolorosos se ensayaron toda la gama de la medicación y de la fisioterapia. Insensiblemente se instaló una parálisis la cual empezó por el circunflejo con atrofia muy marcada del músculo deltoides. Todos los músculos del brazo y del antebrazo y de la mano se paralizaron progresivamente hasta el punto que el miembro superior derecho de esta paciente, era un cuerpo inerte y doloroso. La mayoría de los síntomas dolorosos se extendían a lo largo del dominio del cubital. Dolor de predominancia nocturna, con sensación de frío y atrofia de todos los músculos de la mano. La radiografía no demostró lesiones óseas y no se palpaban masas ganglionares. Sin embargo insistimos en que se podría tratar de pequeñas masas ganglionares comprimiendo el plejo braquial. Con esa hipótesis de trabajo exploramos los troncos nerviosos en la región axilar y sólo se encontró un ganglio cuya biopsia demostró ser de la misma naturaleza histológica del tumor del seno. La pequeña decompresión no alivió sino muy momentánea e incompletamente los dolores. Pensando en la posibilidad de compresión de la arteria subclavia practicamos una escalenotomía en una tentativa ulterior. En esa zona encontramos los tejidos muy difíciles de diferenciar y nos dio la impresión que todas las raíces estaban englobadas en tejido neo-

plásico. Las irradiaciones con rayo X tampoco produjeron alivio. En la última consulta ya notamos invasión cancerosa en la piel axilar.

**Historia Clínica N° 3.** - Caso presentado por el Dr. Gabriel Toro Mejía.

E. T., 40 años. Hombre sano, trabajador en una empresa. Hace 2 años en el curso de un examen de rutina aparece en una abreoografía una mancha redonda en un campo pulmonar. No es explicable la razón para no investigarla e interpretarla. No presentaba signos que hicieran pensar en una posible neumopatía. Insensiblemente se instalan dolores en la articulación escapulo-humeral, se diagnostica una artritis de esa articulación y se trata metódicamente, sin lograr una mejoría. Progresivamente los dolores irradian al brazo, al antebrazo y a la mano. Se hacen intolerables y aparecen fenómenos de atrofia muscular en la eminencia tenar e hipotenar de la mano izquierda. Al mismo tiempo aparece una atrofia muy marcada en los músculos del brazo y antebrazo. Aparecen también fenómenos tróficos en las pulpas de los dedos de la mano izquierda. En el ojo izquierdo aparece un síndrome muy raro de Claude Bernard Horner. El paciente entra para estudio a la Clínica León XIII.

Al examen se aprecia, fuera de lo anotado, unas grandes masas duras y adherentes en la región supraclavicular y lateral del cuello. La radiografía muestra una enorme masa neoplásica que ocupa gran extensión del campo pulmonar izquierdo. El Síndrome de Claude Bernard Horner se explica por la irritación del simpático cervical, por las masas ganglionares metastásicas en el cuello; los trastornos tróficos por lesiones vasculares en la subclavia, posiblemente compresión de la arteria. La braquialgia, por compresiones del plejo braquial; y la caquexia del paciente, por ser el estado terminal de un tumor pulmonar en estado inoperable.

Al continuar el estudio de las compresiones vasculonerviosas extrarraquídeas encontramos **La Costilla Cervical**, como causa importante. Esta anomalía anatómica es antigua en su conocimiento. (3, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14). El primer cirujano que reseco por primera vez una costilla cervical, fue el inglés H. Foote, en 1.861. Gruben, en 1.869 clasificó las costillas cervicales en cuatro grandes categorías: 1) Costilla cervical corta, cuya extremidad rebasa muy ligeramente la longitud de la apófisis transversa; 2) costilla cuya longitud rebasa francamente la apófisis transversa con extremidad libre, o bien, en contacto con la primera costilla; 3) una costilla completa cuyas conexiones con la primera costilla se hacen bien por medio de una banda fibrosa o por contacto directo con ella; 4) costilla cervical completa unida a la primera costilla por medio de un cartilago, el cual se une al cartilago de la primera costilla.

Cuadro N° 4-B

SINDROMES DOLOROSOS DEL MIEMBRO SUPERIOR.

SINTOMATOLOGIA (Continuación).

Costilla Cervical.

Síntomas nerviosos.	Síntomas vasomotores.	Síntomas vasculares
<p><b>Síntomas sensitivos</b>  Dolor lancinante sordo.  <b>Irradiación:</b>  A lo largo del miembro hacia la nuca hacia el tórax (Simula dolor anginoso).  <b>Denominaciones:</b>  Adormecimiento hormigueo estremecimiento dolor profundo descargas eléctricas  <b>Síntomas de Sensibilidad:</b>  Zonas parestésicas Zonas anestésicas  <b>Síntomas de Troficidad:</b>  Atrofias musculares de la mano. Trastornos tróficos de la pulpa. Gangrena de la mano.</p>	<p>Sensación de frío. Síndrome de Raynaud.</p>	<p><b>Signos Físicos:</b>  Placas de ateroma de la arteria subclavia. Posible aneurisma de la arteria subclavia. Posible ausencia del pulso radial.  <b>Signo de Adson positivo:</b>  (Este signo no lo hemos encontrado).  Signos arteriográficos de obstrucción arterial humeral o radial. Signos funcionales: Claudicación intermitente del miembro superior. Dificultad para cargar objetos pesados. Dificultad para dormir sobre el lado afectado.</p>

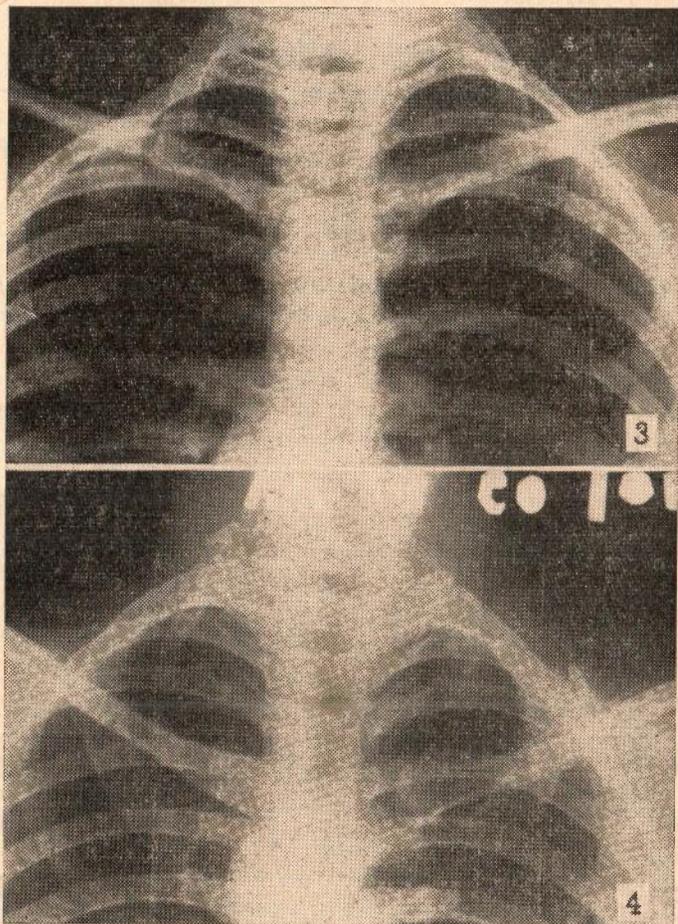


Fig. 3.—Costilla cervical bilateral corresponde al grupo tercero de la clasificación de Gruber. Pertenece a la paciente de la Hist. Clínica N° 5.

Fig. 4.—Costilla cervical unilateral. Corresponde al grupo cuarto la clasificación de Gruber.

La estadística de Adson (3) muestra en un estudio de la Mayo Clinic, antes de 1.927, época en la cual se hacían pocas radiografías de la columna cervical, que sólo se encontraron 303 casos con costilla cervical o sea un promedio de cinco casos por cada mil pacientes. De los 303 casos, 219, o sea el 72% eran mujeres, y 84 casos, o sea el 24% eran hombres. La anormalidad era bilateral en 143 casos, o sea en el 47%. En el 55% Adson encontró que la costilla cervical no producía síntomas patológicos. En el estudio más reciente por nosotros conocido, de Ruge, Wetzel y Bell (5) ante la Asociación Central de Chicago, en octubre de 1.960, presentaron una estadística de 34 casos, y entre ellos 19 eran mujeres y 15, hombres. La anormalidad era bilateral en 25 de los 34 casos, o sea en el 73%. En 11 casos los pacientes presentaban una sintomatología bilateral. Según estos cirujanos la costilla cervical sí produce síntomas patológicos en un más alto porcentaje de lo que anotaba Adson (6). En los casos en que la hemos observado siempre ha producido braquiálgia.

Los síntomas de la costilla cervical son de dos órdenes: síntomas nerviosos y síntomas vasculares.

Los síntomas nerviosos varían en intensidad según sea la naturaleza de la compresión: en el de la base del triángulo de la nuca o en el desfiladero costo-clavicular. Mientras mayor es la compresión, mayor la sintomatología braquiálgica. El síntoma dominante es el dolor. Su naturaleza es de tipo lancinante, o bien, sordo. Por lo general el dolor irradia de la nuca a la extremidad, muy rara vez de la extremidad hacia la nuca. En estos casos el territorio doloroso se extiende hacia la región del tórax y puede hasta estimular un dolor anginoso. Puede irradiar hacia la espalda y hasta el ángulo del maxilar inferior. Puede llegar hasta la región occipital. Puesto que la 8ª raíz es la más frecuentemente comprimida, el trayecto del dolor sigue el borde cubital del brazo, antebrazo y mano. Por ello son el meñique y el anular los dedos más frecuentemente afectados. Los pacientes tienen su terminología propia para calificar el dolor: sensación de adormecimiento, de hormigueo, de estremecimiento, dolor profundo etc.; otros acusan sentir descargas eléctricas. En el orden vasomotor quejan de sensación de frío en la mano o en algunos dedos. No es raro encontrar un clásico síndrome de Raymond. En el orden motor acusan una debilidad en el miembro superior afectado. Pérdida de fuerza o de agudeza en la ejecución de movimientos finos, tales como coser o bordar. Desde el punto de vista de la sensibilidad, es lo usual encontrar zonas de parestesia y hasta de anestesia, en los diferentes territorios. En lo tocante a la troficidad se presentan atrofiás sobre todo en los pequeños músculos de la mano. Casos se han señalado en la lite-

ratura y tenemos una observación personal sobre el hecho de que una de las primeras manifestaciones de la costilla cervical fue la gangrena de la mano. (Ruge, Wetzel y Bell Archives of Surgery Oct. 1.960). En la estadística de estos últimos cirujanos sobre 34 casos de costilla cervical, 25 pacientes presentaban trastornos sensoriales y 14 pacientes presentaban trastornos motores en los músculos de la eminencia tenar; sólo en dos pacientes se presentaron atrofiás de los músculos del brazo. Los trastornos vasculares se presentaron en 19 casos, sobre 34 pacientes, dato muy significativo. Los síntomas vasomotores pueden ser muy predominantes y Telford y Stodfor, explican esta predominancia, en algunos pacientes por razones de orden anatómico: la fibras amielínicas, de tipo simpático, formarían un haz muy bien diferenciado y localizado en la parte inferior del tronco más bajo del plejo braquial, por consiguiente muy expuestas a la irritación por compresión y sólo se mezclarían con las otras fibras del cubital en un punto más bajo que normalmente (10).

Los síntomas vasculares son de dos órdenes: de orden físico y de orden funcional. Los signos físicos están caracterizados por alteraciones de la arteria subclavia en la porción interescalénica y post-escalénica de dicha arteria. La compresión de la arteria en la pinza escalénica, o contra la costilla supernumeraria, atraería como consecuencia, alteraciones de la pared arterial, con formación de una placa de ateroma en ese punto y, en algunos casos la formación de un aneurisma, en el segmento distal post-estructural.

Dicho aneurisma suele presentar los signos clásicos de expansión sistológica y de soplo. Por ello todo paciente con costilla cervical debe ser muy cuidadosamente estudiado en ese punto. La zona supraclavicular debe ser palpada y auscultada. La insuficiencia arterial tiene su traducción clínica en la disminución o bien la ausencia de pulsaciones periféricas, sobre todo en la arterial radial. El signo de Adson, al cual su descubridor atribuye una gran importancia semiológica, pero que desafortunadamente no hemos logrado verificar, consiste en lo siguiente: el paciente, sentado frente al observador coloca sus antebrazos sobre sus propias rodillas; el observador identifica las pulsaciones en la subclavia y en la radial del paciente; luego palpando el pulso radial del paciente se le pide que haga una inspiración profunda y eleve el mentón del lado de la costilla cervical; con este movimiento se obtiene una contracción del músculo escaleno y por consiguiente una compresión de la subclavia, con la consecuencia de la desaparición de la pulsación radial. En tal caso el signo de Adson sería positivo. Su descubridor lo considera de gran significación al punto que la positividad implicaría una intervención de ur-

gencia. Por último, la arteriografía pondría en evidencia las trombosis de las arteriolas distales de la mano y de la arteria humeral.

Los signos funcionales están representados por la claudicación intermitente del miembro superior. La disminución del caudal sanguíneo produciría una fatigabilidad anormal de este miembro. Estos pacientes están incapacitados para cargar un objeto pesado con la mano del lado afectado, no pueden conducir automóvil, sin sentir una fatiga anormal en el brazo; al dormir acostados sobre el lado afectado son despertados por una sensación desagradable de adormecimiento del miembro superior y los dedos de la mano correspondiente. Para aliviarse aprenden a dormir con la cabeza inclinada del lado enfermo. La hipotonía de los músculos de la eminencia tenar puede hacer pensar hasta en la posibilidad de una siringomelia. En la funcionalidad vasomotora el síndrome de Raynaud adquiere una modalidad permanente y la piel de la mano es fría, húmeda, cianótica.

**Historia Clínica N° 4.** - F. F., empleada de tipografía. 35 años. Desde hacía 3 años dolores en el miembro superior derecho con fatigabilidad anormal. Progresivamente se instalan dolores nocturnos los cuales empiezan en la región del hombro e irradian a lo largo del borde cubital del brazo y antebrazo. Estos dolores despiertan a la paciente y pasa horas moviendo su brazo hasta que se apaciguan.

Duerme y nuevamente la despiertan. Al examen la pulsación radial del lado derecho es menos fuerte que la de llado izquierdo. No existen trastornos tróficos ni en las pulpas de los dedos ni en los músculos interóseos o de las eminencias de la mano. Tampoco hay atrofiás de los músculos del antebrazo y brazo. Las oscilaciones son prácticamente idénticas en ambos miembros superiores. Durante las crisis dolorosas nota palidez de la mano. La radiografía muestra una costilla cervical de primer grado según la clasificación de Gruber. Se hace el diagnóstico de braquialgia por costilla. Es digno de anotarse que el signo de Adson es negativo: la pulsación radial no desaparece durante esta maniobra y la maniobra de la abducción exagerada del brazo tampoco la hace desaparecer. Pese a la ausencia de estos dos signos, considerados clásicamente como fundamentales para imponer la indicación operatoria, se decide practicar una escalenotomía. Operación realizada en la Clínica León XIII. Durante el acto operatorio se aprecia que el músculo escaleno es particularmente hipertrofiado y que la inserción tendinosa es particularmente dura al corte. Inmediatamente se logró la sección del tendón se notó un movimiento de ascenso de la arteria subclavia y un movimiento hacia adelante para ocupar el sitio preciso que ocupaba la inserción costal del músculo escaleno anterior. Este desplazamiento de la arteria lo hemos notado en todas

las escalenotomías. No se encontró que la extremidad de la costilla cervical supernumeraria comprimiera la arteria. El resultado de la intervención fue excelente: todas las molestias desaparecieron.

**Historia Clínica N° 5.** - M. M. 32 años. Empleada de Tipografía. Consulta en repetidas ocasiones por trastornos dolorosos en el miembro superior izquierdo. El tipo de molestias es braquialgia nocturna con sensación de hormigueo a lo largo de todo el miembro. Varios neurocirujanos consultados no encuentran explicación para las dolencias de la paciente. Los síntomas motores sensitivos, vasomotores y tróficos son discordantes. Lo único verdaderamente significativo era la ligera atrofia muscular en las eminencias de la mano, pero la sensibilidad era anormal y neurológicamente se podía descartar la posibilidad de una siringomelia. No se anotaron síntomas de tipo vascular, en lo que atañe a pulsaciones periféricas, oscilometría, estado de la arteria subclavia, trastornos vasomotores etc. La paciente es tratada más bien como pitiática. Súbitamente presenta un estado general de tipo pseudo-comatoso, con desorientación, al mismo tiempo que acusa dolores intolerables en la mano izquierda. En estas condiciones es hospitalizada de urgencia en la Clínica León XIII. Se hace el diagnóstico de como diabético y se llama de urgencia al cirujano vascular. El cirujano vascular observa que no existe pulsación radial, ni humeral, ni axilar. La mano izquierda es fría y cadavérica, la posición de los dedos la describe como mano de partero, impotencia funcional completa. Con estos datos y pese al gravísimo estado general decide una exploración de urgencia de la arteria subclavia izquierda. Practicada una escalenotomía, y no encuentra trombosis en la arteria subclavia. Ante el caso de la mano decide explorar la arteria humeral en la parte media del brazo. Esta arteria la encuentra obstruida por un coágulo rojo, reciente. Practica una arteriotomía y extrae el coágulo. En presencia del estado general no se podía hacer más. Al siguiente día de la intervención fuimos llamados a consulta para examinar la paciente. Encontramos una paciente en pésimo estado general, semicomatosa. La mano estaba fría, cadavérica y ya se notaba gangrena a algunas pulpas de los dedos de la mano izquierda. No existía pulso radial ni en la humeral ni en la axilar. Desde el punto de vista respiratorio presentaba un pneumotórax izquierdo, con evidente desplazamiento del mediastino. Este pneumotórax fue confirmado radiológicamente. Se le colocó una sonda torácica, se evacuó el aire, con botella y se intensificó el tratamiento antidiabético. El pulmón izquierdo se expandió normalmente, se estableció el equilibrio glicémico y progresivamente mejoró el estado general. Cuando fue posible se practicó una amputación de brazo en el tercio inferior.

Antes de considerar los factores compresivos de orden muscular es necesario no pasar desapercibido el hecho de que existen braquialgias cuya causa se encuentra en una periartritis escapulo-humeral, cuyos dolores no sólo se localizan en la articulación del hombro, sino que irradian hasta la mano. Lo característico de este tipo de braquialgia es el hecho que los dolores aumentan durante el movimiento del hombro. Las imágenes radiológicas y las calcificaciones de la bolsa serosa infradeltoidiana son bastante evidentes para esclarecer el diagnóstico.

Siguiendo el curso ordenado de los factores etiológicos de la braquialgia corresponde estudiar los factores musculares. En primer lugar se debe anotar que un pequeño músculo el OMOHIOIDEO (3), puede desempeñar un papel importante. Existen en la literatura observaciones de fracasos de la escalenotomía de dicho músculo, este se seccionó y el paciente curó de su dolencia. Adson, el cirujano americano de mayor experiencia en la entidad que analizamos, trae observaciones sobre este punto. Dado el caso de que en la anatomía topográfica del procedimiento, el músculo omohioideo es un reparo interno, puesto que su presencia indica el lugar donde se encontrará el escaleno anterior, al menos en nuestra práctica lo consideramos como guía, y es sencillo seccionarlo, en lugar de rechazarlo hacia cualquier lado. Personalmente lo seccionamos. La sintomatología producida por hipertrofias del homohioideo se asemeja integralmente a la sintomatología de los trastornos producidos por el músculo escaleno anterior, del cual nos ocuparemos a continuación.

**El Síndrome del Escaleno Anterior** (6, 7, 8, 15, 16) sí es una entidad nosológica. Y es mucho más frecuente de lo que se piensa. Es mucho más frecuente en el sexo femenino: en la estadística personal todos los casos han sucedido en mujeres; en la estadística reciente de Ruge, Wetzel y Bell (Octubre 1.960), sobre 25 casos operados 15 correspondían a mujeres. Se ha afirmado que ciertas disposiciones anatómicas tales como mujeres flacas y longilíneas de nuca larga son más predisuestas, sobre todo en aquellas con hombros caídos, pero lo hemos encontrado en mujeres con nuca corta. Dos anomalías anatómicas hemos encontrado: en primer lugar el músculo tiene una hipertrofia manifiesta: en un caso lo encontramos del grueso de un dedo pulgar. En segundo lugar su inserción tendinosa, también anormalmente gruesa es particularmente fibrosa, dando al corte del bisturí casi una sensación cartilaginosa. Por otra parte su inserción en el tubérculo de Lisfranc suele ser más ancha que normalmente. Desde el punto de vista de la fisiología normal el escaleno anterior, al tomar apoyo sobre sus inserciones cervicales es un músculo inspirador, al levantar la primera costilla. Desde el punto de vista de la fisiología patológica la sintomatología del Síndrome del Escaleno parece

estar condicionada a un espasmo permanente del músculo. Durante las horas del día el peso del miembro superior contrarrestaría la acción espástica del músculo, pero durante la noche, en posición horizontal, ese peso no manifestaría su acción y los síntomas se hacen más evidentes. La braquialgia escalénica es sobre todo nocturna.

Cuadro N° 4-C

SINDROMES DOLOROSOS DEL MIEMBRO SUPERIOR.

SINTOMATOLOGIA (Continuación).

Síndrome del Escaleno Anterior.

Síntomas nerviosos	Síntomas vasomotores.	Síntomas vasculares
<p><b>Síntomas sensitivos:</b>  Dolor:  Brazo  Antebrazo  Mano  Dedos.  Irradiación:  Cubital  Mediano  Raramente  Radial.  <b>S. Sensibilidad</b>  Rara vez:  Zonas de  Anestesia  Parestesia.  <b>S. de Troficidad</b>  Rara vez:  Atrofia muscular  Antebrazo  Mano  No se han señalado casos de gangrena de mano.</p>	<p>Poco marcados.</p>	<p>Claudicación intermitente del Miembro superior. No se han señalado arteritis distales. Todos los síntomas vasculares son menos intensos que en los casos de Costilla Cervical.</p>

En cuanto a lo que se refiere a la explicación del espasmo escalénico, dicho espasmo se debería a fenómenos de miositis isquémica, la cual pasaría por las fases de hipertrofia muscular dolorosa a la presión y luégo de fibrosis, explicación verificada por la anatomía macroscópica, durante el acto operatorio. Por otra parte Gage, de la escuela de Tulane, y desde 1.938, demostró que las infiltraciones de novocaína, en pleno músculo escaleno anterior, tienen como consecuencia la desaparición del dolor local en la zona del escaleno, así como también el alivio de la braquialgia durante varias horas. La infiltración suprimiría el espasmo muscular, temporalmente.

Con estas primicias básicas se puede comprender la sintomatología del Síndrome Escalénico. Por la disposición anatómica anormal y por su estado espasmódico la compresión vasculo-nerviosa es una consecuencia casi necesaria. Por ello los síntomas semejan mucho a los síntomas de la costilla cervical y se puede clasificar en dos grandes grupos: nerviosos y vasculares. Lo predominante en el Síndrome Escalénico es la sintomatología nerviosa. Esta sintomatología es de tipo cerebro-espinal y vasomotora. Los síntomas siguen el territorio del cubital preferentemente, o bien al territorio del mediano. Rara vez el territorio del radial. Estos dolores aparecen sobre todo durante la noche cuando la paciente ha dormido durante dos o tres horas; es despertada por fenómenos parastésicos con sensación de hormigueo, de adormecimiento en el brazo, antebrazo y dedos de la mano; experimenta una sensación de quemadura en la mano o localizada en el dedo medio y en anular.

Para redimirse de los dolores la paciente eleva los brazos verticalmente o ejecutando movimientos bruscos y desordenados. Cuando logra conciliar el sueño, dos o tres horas más tarde, los dolores reaparecen y despiertan nuevamente la paciente. En un caso reciente cuya historia clínica expondremos a continuación la paciente teme la llegada de la noche, sus horas de sueño se acortan y desarrolla un estado psíquico de angustia. La topografía de los síntomas es imprecisa, la ausencia de trastornos sensitivos bien localizados y la ausencia de alteraciones eléctricas en nervios determinados, hacen pensar en la participación vasomotora. En las mujeres el gesto de peinarse es doloroso, y durante el día el porte de objetos pesados hace aparecer los síntomas dolorosos. Instintivamente las pacientes asumen posiciones antálgicas tales como colocar los brazos cruzados sobre el pecho o bien inclinar la cabeza hacia adelante, o bien levantar los brazos verticalmente. Con estos movimientos se lograría un relajamiento del escaleno y una disminución de la compresión sobre los troncos del plejo braquial. Los síntomas vasculares son mucho más

discretos que en el caso de costilla cervical supernumeraria, pues rara vez se observan trastornos tróficos con gangrena, o bien atrofiaciones de los grupos musculares de la mano. Los síntomas vasculares se limitan a la claudicación intermitente de los músculos, por fenómenos de vasoconstricción. Estos pacientes pueden dormir en cualquier posición, menos en la posición de lado, comprimiendo el brazo del lado afectado.

**Historia Clínica N° 6.** - M<sup>a</sup> G<sup>o</sup> de R., natural de Concordia. 60 años. Desde hacía 10 años la paciente presentaba fenómenos parestésicos nocturnos localizados en el brazo, antebrazo y dedos medio y anular del lado derecho. Regularmente la paciente, después de unas horas de estar en la cama y sobre todo cuando se apoyaba sobre el lado derecho, era despertada por un dolor en todo el brazo, dolor profundo, sin topografía precisa y con sensación de molestia para extender los dedos de la mano derecha. Las extremidades de los dedos medio y anular las sentía particularmente adormecidas. Fuera de estos síntomas la paciente se quejaba de sensación de quemadura en la mano derecha. Para aliviarse de estos síntomas se incorporaba y practicaba unos movimientos bruscos de sacudida de la mano y progresivamente los síntomas de adormecimiento y de imposibilidad para cerrar los dedos de la mano desaparecían. Dos o tres veces en la noche se repetía un cuadro clínico similar. En un principio estos síntomas tenían períodos de remisión en el sentido de que eran menos intensos y la paciente podía dormir durante la noche. Pero los períodos de remisión se tornaron más y más cortos y durante los dos últimos años la paciente sufría todas las noches. El examen radiológico no se aprecian deformaciones en la columna cervical; tampoco en las articulaciones escapulo-humeral. Desde el punto de vista vascular las pulsaciones radiales, humerales y axilares eran normales. La oscilometría era normal y no existían signos tróficos en la pulpa de los dedos, ni atrofiaciones musculares de la mano. El signo de Adson era negativo. No existía signo de Claude Bernard Horner. La palpación de la zona supraclavicular era indolora y no se apreciaba a la auscultación soplo sistólico. Con estos síntomas se formuló el diagnóstico de Síndrome del Escaleno y se sugirió la escalenotomía, dado el caso que todo tratamiento médico había sido inoperante y que la enferma ya estaba desarrollando trastornos emocionales, por falta del sueño. Si por ella fuera evitaría acostarse por la noche, para evitar tan desagradable sintomatología. Se procedió a la escalenotomía y se logró aislar un músculo escaleno francamente de aspecto hipertrófico; el grueso del escaleno era como el grueso de un dedo pulgar. Resultó un tanto difícil seccionar, cerca de su inserción costal, dicho músculo, para evitar herir la arteria subclavia o la pleura, muy en la inmediata vecindad. Se logró la sección, sin el menor incidente desagra-

dable. Desde la primera noche de la intervención la paciente pudo dormir confortablemente. Los días siguientes el resultado inicial se consolidó. Sólo persistió una molestia insignificante en las dos últimas falanges de los dedos medio y anular, al comprimir el lado derecho, durante el sueño. En pocos días el estado físico y emocional se transformó de manera muy favorable. Se puede catalogar como un éxito de la escalenotomía.

Al separar las dos entidades nosológicas de **Costilla Cervical** y **Síndrome del Escaleno Anterior**, lo hacemos por razones doctrinarias porque en la práctica, en presencia de una costilla supernumeraria, el primer gesto es la escalenotomía, antes de decidir la resección de dicha costilla. La decisión de la resección de costilla cervical es preciso tomarla después de madura reflexión porque la maniobra es operatoriamente difícil y porque ciruajnos como Telford, en una serie de intervenciones sobre costilla cervical, de quince casos sólo en tres casos encontró evidencia anatómica de la compresión por la anomalía costal; en los 12 casos restantes no encontró evidencia. Y Adson, en un principio sostuvo que la escalenotomía era el tiempo operatorio verdaderamente útil en las afecciones que nos ocupan.

Antes de abandonar el capítulo de las braquialgias por compresión extrarraquídea se debe insistir sobre el hecho de que el examen no queda completo sino con estudio radiológico de la columna cervical, de las articulaciones escapulo-humerales, y del tórax.

### **Síndromes Dolorosos del Miembro Superior de Origen Vascular.**

Queremos llamar la atención sobre los síndromes dolorosos de origen vascular porque en la literatura no hemos encontrado, a nuestro conocimiento, datos sobre esta posibilidad patológica y sobre ella tenemos datos e historias clínicas ilustrativas. Si los englobamos en estos casos de compresión nerviosa extrarraquídea es porque los une un mismo lazo de fisiología patológica, o sea la compresión nerviosa, por el pseudo aneurisma traumático. A tal punto que las braquialgias por hematoma enquistado, o pseudo-aneurisma, obedecen a compresiones de los nervios periféricos vecinos. Como lo veremos en las historias clínicas hay sobradas razones de orden de anatomía macroscópica para afirmar esta explicación (1).

Cuadro N° 4-D

SINDROMES DOLOROSOS DEL MIEMBRO SUPERIOR.  
SINTOMATOLOGIA (Continuación)

Braquialgias de Origen Vascular.

Aneurismas Arteriales	Arteritis	Síndrome de Raynaud.	Tromboflebitis
<p><b>Síntomas Nerviosos.</b> Dolores continuos. Irradiación radial, cubital, mediano. Síntomas de sensibilidad: Normal en su modalidad táctil, dolorosa y profunda. Síntomas motores: parálisis en el territorio nervioso más comprimido. Síntomas vasomotores: Enfriamiento cianosis piel brillante. Síntomas vasculares: Déficit arterial con los signos clásicos.</p>	<p><b>S. Nerviosos</b> No existen. <b>S. Vasomotores:</b> Síndrome de Raynaud. <b>S. Vasculares:</b> Déficit circulatorio clásico claudicación intermitente del miembro superior. <b>S. Tróficos</b> pulpas, dedos, manos.</p>	<p><b>Síntomas Nerviosos:</b> No existen. <b>Síntomas vasomotores:</b> Es lo dominante: crisis alternadas de palidez y de cianosis. Manos alternativamente frías o calientes. Molestias vagas en el miembro superior.</p>	<p><b>S. Nerviosos</b> No existen. <b>S. Vasculares:</b> Cianosis. Dolor vago. Impotencia muscular. Síntomas de muy leve déficit arterial.</p>

Antes de describir sucintamente, el aspecto clínico, es preciso exponer algunas nociones básicas sobre lo que acontece en las heridas arteriales y lo que acontece en la región vecina a la hemorragia arterial traumática. El problema sencillo en apariencia, fue magistralmente analizado por Leriche y su obra sobre los aneurismas arteriales, es la única fuente de fisiología patológica racional sobre el problema. En primer lugar, el término de aneurisma traumático constituye un abuso de lenguaje porque en realidad de verdad no existe ectasia al hablar propiamente de la pared arterial. Para la realización del incorrectamente denominando saco aneurismal traumático, se requieren condiciones anatómicas muy agudamente analizadas por Leriche. Un primer hecho lo constituye la dirección de la herida, o mejor el trayecto del agente traumatizante, instrumento punzante o proyectil de arma de fuego. Si la dirección es horizontal, es decir si el orificio de entrada, el orificio de la herida arterial, y el orificio de salida, están sobre un mismo plano horizontal, se puede afirmar que no se obtendrá aneurisma traumático, sino una hemorragia tal, que de no ser controlada, es mortal, por anemia aguda. El segundo factor, o eventualidad, lo constituyen dos posibilidades: el trayecto del agente traumatizante es oblicuo, pudiera ser tortuoso; los orificios de entrada y de salida no están sobre un mismo plano horizontal, con la herida de la arteria. En tal caso no se produce hemorragia externa. Dos posibilidades existen: o bien los tejidos en contacto con la herida arterial ceden, ante el empuje de la hemorragia, y se dejan distender en máximo grado, porque se infiltra por espacios celulares fácilmente desplegados y la hemorragia interna continúa en el seno de dichos tejidos, y se forma el **Hematoma Difuso Progresivo**. Se forma una tumefacción a veces enorme, muy dolorosa y si no se interviene rápidamente la gangrena gaseosa, observada aún en nuestro medio, intoxica el paciente y produce su efecto letal. Tal fue la experiencia de los cirujanos en la penúltima guerra mundial. O bien, por disposición anatómica local, los tejidos vecinos resisten y ayudados por el coágulo logran detener la hemorragia, en el seno de los tejidos, en tal caso la escena está lista para la formación del falso aneurisma. Un hecho singular es seguro: la herida arterial persiste y sin embargo el hematoma permanece de un tamaño dado; a medida que sale sangre por el orificio arterial ésta se coagula y la fuerza sistólica va empujando hacia la periferia los coágulos, los lamina lentamente y va formando capas y capas superpuestas de fibrina, más y más fuertemente adheridas a los tejidos vecinos. Parece como si las capas fibrinosas más periféricas fueren colonizadas por fibroblastos, o que la fibrosis se realizara a costa de los tejidos vecinos. Y así parece porque, en las etapas iniciales, la pseudo-membrana del pseudo-aneurisma no existe y los tejidos vecinos se encuentran infil-

trados, congestionados y edematosos. De todos modos una formación de apariencia sacular se forma y en un periodo muy difícil de determinar logra consolidarse e individualizarse, a tal punto que al cuarto o quinto mes, ya es posible la disección de la pseudo-membrana. Personalmente como la anotaremos en las historias clínicas ilustrativas, a los dos meses hemos logrado poder aislar circunferencialmente, de la arteria, la pseudo-membrana. Y se repite pseudo-membrana, porque los estudios histológicos no muestran endotelio en la cara interna de la formación sacular. Enormes incógnitas tiene este proceso, aún para espíritus tan penetrantes como el de Leriche, para quien la circulación predominante axial, es decir en el sentido normal continúa, pero a la herida arterial y otro hecho, aún más singular, es la formación de arterias colaterales emanadas del saco.

Muchos interrogantes tiene este singular proceso, pero no nos podemos detener porque la mención somera era para aclarar la posible explicación de la sintomatología de la compresión nerviosa en casos de herida arterial. Ilustramos estos postulados con algunas historias clínicas de aneurisma traumático de la región axilar y de la región humeral. En el primer caso se comprende que la formación de coágulos en la vecindad de los troncos nerviosos, desde un principio, establece condiciones de compresión para dichos troncos y por ello nos parece lógico que la sintomatología dolorosa haga su aparición de manera precoz. Por otra parte la progresiva aparición de parálisis en las regiones inervadas por esos troncos, es un fenómeno explicable por la compresión, pues como lo veremos en seguida los grandes troncos en los aneurismas traumáticos de cierta duración, presentan un aspecto laminado, con íntima adherencia a la pseudo-membrana sacular.

**Historia Clínica Nº 7.** - X. X. 30 años. Herida por proyectil en la región axilar derecha. Mínima hemorragia externa, cuidados elementales de la herida. Como se trata de un asunto penal el herido es conducido a la cárcel. Allí permanece varios días y durante su permanencia experimenta fuertes dolores en el brazo y en la mano. Los dolores aumentan con una intensidad tal, que el herido, prisionero, da gritos y queja día y noche. Se piensa en una simulación por parte del prisionero y no se atiende a sus quejas. Ante este estado de cosas el prisionero hace una tentativa de suicidio. Se le traslada a un pequeño hospital de provincia donde constatan ya fenómenos vasomotores en la mano y ligera paresia en el dominio del nervio radial. Se instala medicación analgésica la cual no alivia en lo más mínimo al paciente. En el pequeño centro hospitalario hace una nueva tentativa de suicidio. Después de nuevo examen se dictamina que las quejas no son simuladas y el paciente es trasladado a Medellín. Han transcurrido dos meses desde el momento de la herida axilar.

Al examen se aprecia, en la región axilar, un aneurisma pulsátil, con soplo sistólico y signo franco de expansión. Los vestigios de los orificios de entrada y salida del proyectil escasamente se perciben. No se aprecia el signo del "THRILL" y por ello se descarta la posibilidad de una fístula arterio-venosa. La mano presenta todos los signos de irritación vasomotora: fría, piel brillante y atrófica. Existe una parálisis del radial, completa imposibilidad absoluta de levantar la mano. Paresias muy marcadas en el dominio del cubital y del mediano. El paciente acusa un dolor terebrante en el brazo y antebrazo con imposibilidad de conciliar el sueño. El estudio de la circulación del miembro muestra ausencia de pulsaciones radiales y en humeral. La oscilometría muestra que las oscilaciones están disminuídas en la región del brazo y muy disminuídas en el antebrazo. No existen trastornos tróficos en la región de las pulpas de los dedos. No se practicó arteriografía.

Bajo anestesia general se procedió a resecar el aneurisma, 3 meses después de la herida axilar. Muy laboriosa fue la separación de los troncos del radial, mediano y cubital los cuales muy laminados, estaban profundamente adheridos e incrustados en la pseudo-membrana del aneurisma traumático. La axilar fue individualizada en sus segmentos pre y post aneurismales, como hemostasia preventiva. La intervención se realizó en 1.937. Sólo la resección del aneurisma estaba indicada. Se procedió a resecarlo. La intervención fue singular bajo dos puntos de vista: desaparición absoluta de los dolores y reparación del pulso radial; la tarde misma de la intervención. A los 3 meses de la intervención la pulsación radial es idéntica a la del lado opuesto. Las oscilaciones han mejorado el índice oscilométrico. Al año de la intervención desapareció la parálisis radial y las paresias del mediano y del cubital. Sólo persiste una ligera atrofia muscular en los músculos del antebrazo.

**Historia Clínica Nº 8.** - Paciente X. X. 40 años, referido por el Dr. X. X. Herida por proyectil en la pirámide axilar. El proyectil se detiene en la cara posterior de la pirámide y es extraído por el Dr. X. X. Desde el momento del accidente el paciente cuya hemorragia fue insignificante, experimenta un dolor difuso en el brazo, antebrazo y mano. Pelequero de profesión, nota diariamente que su mano es más y más torpe, hasta el punto que no le puede levantar sobre el plano del antebrazo; el Dr. X. X. confirma la existencia de una parálisis radial y una paresia en el territorio nervioso mediano. Con la finalidad de exploración de los troncos nerviosos en la región axilar nos refiere el paciente quien se manifiesta muy atormentado por los dolores en todo el miembro superior. Al examen confirmamos los signos neurológicos y procedimos a un examen vascular. En primer lugar no apreciamos aneurisma en la región axilar

porque no existía soplo y no había signo de tumoración pulsátil. Existían pulsaciones en la humeral y un pulso radial del lado derecho tan fuerte como el del dedo izquierdo. Las oscilaciones eran prácticamente idénticas en ambos miembros superiores. El diagnóstico del colega nos pareció correcto. Al abordar la región axilar, muy pronto nos dimos cuenta que existía un falso aneurisma de la arteria axilar. La liberación de los troncos nerviosos fue particularmente laboriosa, adheridos y laminados por el tumor pulsátil.

Aislado el tumor pulsátil, y con hemostasis preventiva pre y post aneurismal, decidimos extirpar el aneurisma y reemplazar el trayecto arterial por una prótesis de Dacron. Esta decisión se tomó basado en un hecho clínico clásico, desde los tiempos de Delbet, al saber que existía un pulso radial muy franco lo que indicaba que la circulación a través de la formación pseudo-aneurismal se realizaba de manera axial. Temimos que la simple supresión del pseudo aneurisma por resección, trajera como consecuencia una catástrofe isquémica. Por otra parte sólo habían transcurrido 72 días después del accidente y temimos que la circulación colateral no hubiera tenido tiempo de desarrollarse.

El injerto funcionó satisfactoriamente y al final de la intervención, la cual tuvo 7 horas de duración, se percibía pulso radial del lado operado pero más débil que el pulso del lado izquierdo. Desafortunadamente al segundo día de la intervención el pulso radial derecho era casi imperceptible, pero la circulación en la mano era muy buena: la mano derecha era más caliente que la izquierda, la circulación capilar en las pulpas de los dedos era normal y la motilidad de la mano y de todos los dedos era igualmente satisfactoria. Cuatro meses después de la operación la circulación de todo el miembro era normal; la parálisis radial ha mejorado al punto que el paciente peluquero de profesión, volvió a desempeñar su oficio. Los dolores en el miembro superior derecho desaparecieron. La paresia en el cubital regresó, pero no con la rapidez con la cual regresó la parálisis radial. Subjetivamente se considera que los problemas del lado derecho estaban solucionados. Consulta nuevamente por dolores en el brazo izquierdo, pero esos dolores se debían a una neuritis por compresión, durante el acto operatorio sobre la mesa de cirugía. Lentamente desaparecieron con fisioterapia. No volvió para control arteriográfico.

**Historia Clínica N° 9.** - X. X., agricultor, 25 años. Herida por proyectil en el tercio medio del brazo derecho. Muy copiosa hemorragia en el momento del traumatismo. Progresivamente aparece una tumefacción pulsátil, con soplo sistólico, en el tercio medio del brazo, del tamaño de un durazno. No se aprecia fenómeno de "Thrill" y se elimina la posibilidad de una fistula arteriovenosa. Desde el punto de vista circulatorio las pul-

saciones se perciben en la axilar, la humeral, pero el pulso radial, del lado derecho es muy débil y a veces no se percibe, otros días se percibe francamente. Las oscilaciones eran normales en el brazo muy disminuidas en el antebrazo. La mano presentaba una atrofia muscular muy marcada en las eminencias tenar e hipotenar. Desde el punto de vista neurológico paresias marcadas en el radial mediano y cubital. Sensación muy desagradable de hormigueo en todos los dedos de la mano. Trastornos vasomotores muy evidentes en la mano: piel fría, brillante, húmeda. El síntoma que más atormentaba al paciente era la sensación de hormigueo en la mano, antebrazo y algunas veces en el brazo. Estas molestias constituían una impotencia muscular y tuvo que abandonar sus tareas de agricultor. Se procedió a practicar una arteriografía de la arteria humeral. Para ello disecamos la arteria y se empleó urografina, como medio de contraste. La arteriografía demostró un aneurisma traumático en la humeral, por encima de la bifurcación de esta arteria. Dos colaterales delgadas hacían puente entre los dos segmentos de la humeral suprayacente e infrayacente al pseudo aneurisma. La intervención consistió en aislar la formación y separarla de los troncos nerviosos en contacto, se pretendía poner un injerto de vena ajena extraída del mismo paciente, pero se logró una anastomosis termino-terminal, de la humeral. Después de la intervención el pulso radial era muy débil, pero la mano se calentó considerablemente y todos los trastornos nerviosos desaparecieron. A los 7 meses de la intervención el paciente fue controlado, no existía pulso radial, la atrofia de los músculos de la mano había mejorado considerablemente y el paciente no sentía la menor molestia en su miembro superior al punto que pudo desempeñar nuevamente su oficio de agricultor.

Muchos casos más podríamos citar para ilustrar las braquialgias producidas por pseudoaneurismas traumáticos pero tememos fatigar el lector. Pero los aneurismas traumáticos no son las únicas causas de braquialgia. Existe una variedad de arteritis de hombres jóvenes, alrededor de los 30 años en promedio, cuya primera manifestación es la braquialgia, con trastornos tróficos de la mayoría de las pulpas de los dedos de las manos. No es el lugar para discutir la **Tromboangeitis**, pero sí es el lugar para insistir sobre el concepto de que esta afección puede iniciar su curso clínico por los miembros superiores y preceder o ser concomitante, con manifestaciones en los miembros inferiores. Los pacientes quejan de una fatigabilidad anormal de los miembros superiores y todo esfuerzo produce una fatigabilidad dolorosa. Existe una claudicación intermitente del miembro superior, como existe una claudicación intermitente en los miembros inferiores. La arteritis de los miembros superiores tienen una sintomatología idéntica a la de los miembros inferiores :claudicación, atrofias,

trastornos tróficos y gangrenas. Modificaciones oscilométricas y arteriográficas semejantes.

Toda braquialgia, en un sujeto joven, debiera ser sometida a un estudio vascular serio.

**Historia Clínica Nº 10** - X. X., estudiante de último año de arquitectura. Consulta por dolores en ambos miembros superiores con ocasión del menor esfuerzo. El gesto de dibujar lo fatiga. Fatigabilidad dolorosa. La principal causa de la consulta es porque en los tres dedos centrales de ambas manos presenta una ulceración atónica de las pulpas de los dedos, muy dolorosas y lo incapacitan para su oficio de dibujante. Las pulsaciones de la radial y de la cubital en ambas manos son muy débiles, y la oscilometría demuestra cifras más bajas, comparadas con un individuo de su estatura y desarrollo muscular. No se practica arteriografía porque el examen de los miembros inferiores y la historia son típicos de una arteritis obstructiva en ambos miembros inferiores. Nos pareció que el estado de ambos miembros inferiores requería una atención más rápida que el estado de los miembros superiores. Se practicó una simpatectomía lumbar bilateral. Con esta intervención se obtuvo un resultado óptimo, al punto que se descartó la posibilidad de realizar estudios arteriográficos para una tentativa de prótesis vascular. Se demostró que el factor espasmódico era muy dominante y por ello se pensó que se trataba de una Enfermedad de Buerger de los cuatro miembros. Se concluyó igualmente que la terapéutica para los miembros superiores debiera ser también en el orden de simpatectomía. Se practicaron sendas simpatectomías periarteriales de tentativa, con un resultado inesperado: cicatrización de los trastornos tróficos y desaparición casi total de la claudicación intermitente. No fue necesario practicar una simpatectomía torácica bilateral, empresa operatoria de mayor calibre.

**Historia Clínica Nº 11** - X. X., albañil, 18 años. Consulta en el ICSS por dolores difusos en ambos miembros superiores, braquialgia difusa acompañada de una frialdad anormal en ambas manos. La temperatura local de ambas manos era de 5 grdos inferior a la del observador e inferior a la de un sujeto normal. Esta frialdad anormal de ambas manos interfería con su oficio y pese a los días calurosos y las faenas de transportar ladrillos de un punto a otro, no lograba un calentamiento de las manos. El estudio demostró la ausencia de costilla cervical. Las pulsaciones se percibían en la radial, humeral y axilar. La oscilometría estaba disminuída de ambos lados. No se consideró necesario hacer arteriografía.

No se percibían soplos en las subclavias y el signo de Allen y de Adson eran negativos. Se practicó una simpatectomía torácica de D I a D 4. La intervención produjo una mejoría considerable de la temperatura local de la mano derecha, ésta era de 6 grados comparada con la de la mano izquierda. Las molestias de tipo braquialgia desaparecieron igualmente. El paciente rechazó la intervención similar del lado izquierdo. En este caso se hizo el diagnóstico de Enfermedad de Buerger en su etapa espástica inicial.

**Historia Clínica N° 12** - 50 años. Afiliada al ICSS. Había sido operada tres años antes, por un síndrome de Raynaud de los miembros superiores. Del lado izquierdo se le había practicado una simpatectomía torácica con extirpación del ganglio estelar y como consecuencia un Síndrome de Claude Bernard Horner del lado izquierdo. Consultó por Síndrome de Raynaud típico del lado derecho: crisis asfíxicas y cianóticas de las extremidades distales de los dedos de la mano derecha. Susceptibilidad particular de las manos durante la exposición al frío, o al contacto de superficies frías. Sensación dolorosa difusa en la mano y en el antebrazo sobre todo durante la noche. No existen signos anormales en la subclavia. Pulsaciones en la humeral, la radial y la cubital. Signo de Allen y de Adson negativos. Se confirma el diagnóstico de Síndrome de Raynaud y se sugiere una simpatectomía torácica de D I a D 4. No se toca el ganglio estelar, por vía torácica. La intervención produjo una desaparición integral de la sintomatología. Igualmente desapareció la braquialgia y aún en climas fríos, las manos conservan una temperatura normal.

### Resumen

Muy someramente se anotan los factores etiológicos que hemos observado personalmente, en los casos de braquialgia. Se discuten también someramente, la fisiología patológica y la sintomatología y se presentan 12 historias clínicas, ilustrativas. La simple escalenotomía y las simpatectomías torácicas nos parece hayan contribuido al alivio de los pacientes. Nos permitimos poner énfasis particular en el factor etiológico vascular, sobre todo de naturaleza aneurismal.

Igualmente anotamos que el signo de Adson no lo hemos observado, y en ausencia de él hemos procedido a practicar la escalenotomía, con respuesta terapéutica positiva.

## BIBLIOGRAFIA

- 1)—**Murphy, J. B.:** A Case of cervical rib with symptoms resembling subclavian aneurysm. *Ann, Surg.* 41 (3): 399-406, 1905.
- 2)—**Telford, E. D.:** Two cases of cervical rib with vascular symptoms. *Lancet* 2: 1156. 1913.
- 3)—**Adson, A. W.:** Surgical treatment for symptoms produced by cervical rib and the scalenus anticus muscle. *Surg. Gynec. Obstet.* 85 (6): 687-99, 1947.
- 4)—**Telford, E. D. and Mottershead, S.:** Pressure at cervico-brachial junction; operative and anatomical study. *J. Bone Joint. Surg.* 30B: 249-65, May. 1948.
- 5)—**Ruge D., Wetzel N. and Bell J.:** Gangrene of the hand as an initial sign of cervical rib. *Arch. Surg.* 81 (3): 367-72, 1960.
- 6)—**Adson, A. W. and Coffey, J. R.:** Cervical rib; method of anterior approach for relief of symptoms by division of scalenus anticus. *Ann. Surg.* 85: 839-57, Jun. 1927.
- 7)—**Upmalis, I. H.:** The scalenus anticus and related syndromes, *Internat. Abstr. Surg. in Surg. Gynec. Obstet* 107 (6): 521-9, 1958.
- 8)—**Donald, J. M. and Morton, B. F.:** The scalenus anticus syndrome with and without cervical rib, *Ann. Surg.* 111: 709-23, May 1940.
- 9)—**Eden, K. C.:** The vascular complications of cervical ribs and first thoracic rib abnormalities. *Brit. J. Surg.* 27: 111-39, Jul. 1939.
- 10)—**Telford, E. D. and Stopford, J. S. B.:** Vascular complications of cervical rib. *Brit. J. Surg.* 18:557-64, Apr. 1931.
- 11)—**Blair, D. M. Davis F., and McKisson, W.:** Etiology of the vascular symptoms of cervical rib. *Brit J. Surg.* 22: 406-14, Jan. 1935.
- 12)—**Hill, R. M.:** Vascular anomalies of upperlimbs associated with cervical ribs. *Brit. J. Surg.* 27: 100-10, Jul. 1939.
- 13)—**MacFee, W. F.:** Cervical rib causing partial occlusion and aneurysm of the subclavian artery. *Ann Surg.* 111: 549-53, Apr. 1940.
- 14)—**Ross, J. P.:** The vascular complications of cervical rib. *Ann. Surg.* 150 (3): 340-5, 1950.
- 15)—**Smith, B. C.:** Thrombosis of the third portion of the subclavian ar-

tery associated with scalenus anticus syndrome. *Ann. Surg.* 111: 546-48, Apr. 1940.

- 16)—**Naffziger, H. C. and Grant, W. T.:** Neuritis of the brachial plexus mechanical in origin: The scalenus syndrome, *Surg. Gynec. Obstet.* 67 (6): 722-30, 1938.

#### Otras fuentes de información:

**Todd, T. W.:** Indications of nerve lesions in certain pathological conditions of blood vessels. *Lancet* 1:1371, 1913.

**Falconer, M. A., and Weddell, G.:** Costoclavicular compression of the subclavian artery and vein: Relation to the scalenus anticus syndrome. *Lancet*, 2 (6270): 539-43, 1943.

**Rob, C. G. and Standeven, A.:** Arterial occlusion complicating thoracic outlet compression syndrome. *Brit. Med. J.* 2 (5098): 709-12, 1958.

## SANATORIOS ANTITUBERCULOSOS

Alvaro Navia Monedero, M. D.  
Pediatra. Cali-Colombia.

Sobre el tema sanatorios antituberculosos cabe estudiar detenidamente los datos que a continuación comento:

El costo aproximado calculado para el sanatorio que se planea en esta ciudad, es de \$ 3.000.000.00; promedio de costo de sostenimiento anual, \$ 1.000.000.00.

Capacidad promedia del sanatorio: 250 camas.

De comunicación, por mí solicitada y gentilmente enviada por el Dr. Ernesto Briones, Director Técnico del Hospital Valenzuela para Tuberculosos de la ciudad de Guayaquil, Ecuador, extracto los siguientes apartes:

- a) Fecha de fundación del Sanatorio L. E. A. en Guayaquil, Julio de 1946.
- b) Capacidad del mismo: 675 camas.
- c) Promedio de costo por unidad: S/ 26 diarios por cada enfermo.
- d) Índice de REINGRESO al Sanatorio de enfermos por él tratados: 5% para el año 1.959.

Cabe anotar que la ciudad de Guayaquil tiene un selecto grupo de médicos especialistas, además de ser centro de estudios con facultad de medicina, de merecido prestigio.

o o o

Costo de una unidad móvil, con equipo de rayos X para campaña ambulatoria contra T.B.C., \$ 120.000.00.

Promedio de mantenimiento, con personal científico y auxiliares de esta unidad móvil, \$ 6.000.00/mes.

o o o

Del simposio sobre prevención de T.B.C. en niños, publicado por la Academia de Medicina de Nueva York, extracto la siguiente información: "En cooperación con más de 82 ciudades, pueblos y villorios y 39 instituciones en los Estados Unidos de Norteamérica, Alaska y Puerto Rico, tenemos bajo observación unas 60.000 personas **que están en par-**

cular riesgo de desarrollar la T.B.C. Cerca de 33.000 de estas personas tienen que convivir con enfermos de T.B.C. y el resto vive en condiciones tales que el ambiente es favorable al desarrollo de T.B.C. Todos tomaron píldoras por un año, la mitad de ellos placebo y la otra mitad isoniacida. Todos los candidatos para la prueba recibieron prueba de tuberculina y de Rayos X antes de admisión al lote experimental. Aquellos a quienes se les encontró T.B.C. activa fueron excluidos. Los participantes recibieron la prueba de tuberculina y Rayos X al terminar el año de prueba. Cerca del 35% de los 60.000 no reaccionaron a la tuberculina al comenzar la prueba, de lo cual se deduce que no estaban infectados en ese momento. Es en este grupo en el que esperamos obtener informaciones sobre el valor de la isoniacida como profiláctica y su habilidad para prevenir la infección. La única medida profiláctica que ha ganado amplio terreno hasta ahora es el B.C.G. La quimioprotección actúa directamente contra el Bacilo de Koch. Qué puede suceder si el B.K. entra al organismo durante la administración profiláctica de la isoniacida? **La isoniacida puede destruir el bacilo o alterarlo de tal manera de incapacitarlo para producir la enfermedad.** Aunque los efectos de la droga fuesen sólo temporales, su uso aún así se justificaría. Los italianos van en 4 años de quimioprotección. **"En las partes del mundo en las cuales la rata de T.B.C. es aún alta, el uso de la quimioprotección, si ésta es útil, debe establecerse, más aún teniendo en cuenta que su administración, aún por tiempo prolongado es inocua para el organismo humano"**.

En resumen, los niños que tomaron el placebo hicieron variadas formas clínicas de T.B.C. con mucha mayor frecuencia que los que estaban sometidos a la isonicidoprofilaxia".

De otro folleto del Servicio de Salud Pública de Norteamérica, Profilaxia de la T.B.C., extracto los siguientes datos: "2.750 niños, sin síntomas de T.B.C. fueron seguidos por observadores clínicos. El propósito del estudio, comenzando en Enero de 1.955, fue determinar si pequeñas dosis de isoniacida, suministradas a estos niños diariamente durante un año seguido, protegían los pequeños contra la T.B.C. La mitad recibió un placebo y la otra mitad isoniacida. En el grupo que tomó la isoniacida se presentó un caso de meningitis T.B.C., un caso de T.B.C. ósea y un caso de pleuresía serofibrinosa. En el grupo de los que tomaron placebo se presentaron 6 casos de meningitis T.B.C.: 2 t.b.c del cerebro, un caso de t.b.c. miliar, 5 de t.b.c ósea, 7 casos de pleuresía serofibrinosa, uno de t.b.c de las amígdalas faríngeas, una conjuntivitis flictenular, y varias manifestaciones de t.b.c en 3 niños que enfermaron gravemente".

Sobre estos mojones construyo los siguientes comentarios:

- a) La isoniacidoprotección es útil. Su uso, inocuo para el organismo humano, aún por tiempo prolongado.  
El precio actual de la isonicida es aproximadamente de \$ 100.00 el millar de pastillas de 100 mgs.  
El costo anual por niño sometido a esa terapia sería de \$ 50.00 como promedio.
- b) El dispensario que funcionaría en el sanatorio tendrá que esperar los pacientes, que llegan a él en su mayoría por absoluta necesidad, para proveerse de certificados que les permita llenar los requisitos que las reglamentaciones de higiene exige. Las unidades móviles llegan a pueblos, villorios y caseríos, aún al campesino, ubicándolas los días de mercado en las poblaciones con vías posibles de acceso.
- c) La compra y dotación de una casa de campo, con capacidad para un promedio de 100 enfermos, aseguraría la atención de los casos perdidos, al mismo tiempo que libraría al posible sanatorio de una carga permanente. Porque si el sanatorio de Guayaquil da el 6% de reingreso, no debemos perder de vista que funciona desde 1.946.

## CUADRO COMPARATIVO DE LOS DOS TIPOS DE CAMPAÑA:

### SANATORIO :

Costo: \$ 3.000.000.00.  
Sostenimiento anual: un millón.  
Consultas promedias: 15.000 (número igual al suministrado por el Dispensario actual en Cali) en un año.  
Movimiento de enfermos por año: No pasaría de 300. Porque en un principio los hospitalizados serían en su mayoría casos perdidos.  
Costo 1er. año de campaña, que comenzaría cuando el sanatorio esté terminado, en lo que se van más de 3 años: \$ 4.000.000.00.  
Costo anual, calculando reingresos, sin incluir costo de sanatorio: \$ 1.108.000.00.

### AMBULATORIO :

5 unidades móviles a \$ 120.000.00 cada una, \$ 600.000.00.  
Sostenimiento: \$ 360.000.00/año.  
Consultas promedias, a 10.000/año /unidad: 50.000.  
Compra casa campestre \$ 200.000.00 con capacidad para 100 enfermos promedio.  
Sostenimiento esta casa \$ 240.000.00/año.  
Costo 1er. año de campaña (que puede iniciarse desde ahora con la 1ª partida destinada al sanatorio: \$ 1.800.000.00.  
Costo anual sostenimiento unidades y casa campestre para 100 enfermos: \$ 600.000.00.

Más aún ,disminuyendo el presupuesto de la campaña ambulatoria, podría quedar así:

2 unidades móviles a \$ 120.000.00 c/u. . . . .	\$ 240.000.00
Sostenimiento anual de estas dos unidades . . . . .	\$ 144.000.00
Casa campestre . . . . .	\$ 200.000.00
Sostenimiento anual esta casa . . . . .	\$ 240.000.00
Consultas, en promedio 10.000/unidad/año . . . . .	20.000
Sostenimiento anual campaña ambulatoria con 2 unidades	\$ 384.000.00
Sostenimiento anual campaña de sanatorio, incluyendo pérdidas por reingresos . . . . .	\$ 1.108.000.00
Movimiento anual de enfermos en el sanatorio - teniendo en cuenta que durante los primeros años irían a él casos crónicos, no pocos de ellos perdidos: 300 enfermos/año.	
Diferencia entre los dos tipos de campaña: \$ 724.000.00/año.	

o o o

Yo pido a los colegas que se interesen por estas inquietudes, que se tomen el trabajo de hacer los cálculos que yo esbozo. Todos estamos interesados en que la campaña antituberculosa tenga el mejor de los éxitos y la más acertada orientación. No se trató aquí de exposiciones eruditas sobre nociones elementales de bacteriología, ni de discutir la utilidad o peligrosidad e inconvenientes del B.C.G., vacuna consagrada universalmente en la lucha contra la T.B.C. y recomendada hasta el último simposio en el cual baso estas observaciones. Tampoco de divagaciones sobre la terapia de la T.B.C., cuyas dificultades se deberán afrontar tanto para los tratamientos de sanatorio como para los ambulatorios. El problema radica en la más adecuada aplicación de nuestros escasos pesos para afrontar el gravísimo problema de la T.B.C., no ignorado por médico alguno que ejerza en el territorio nacional. Más, si se tiene en cuenta que la mortalidad infantil por T.B.C., en Cali, s/Depto. de Patología de la Facultad del Valle (Pelayo Correa) es de 167 por mil; haciendo el autor la anotación de que esta cifra puede casi seguramente duplicarse sobre la base de las defunciones de causa desconocida, que ocupan un renglón de capital importancia en la estadística.

o o o

Si se hace un cálculo de lo que significaría la campaña ambulatoria, que iría creciendo cada día, en 10 años, es muy seguro que se obtengan cifras mucho más halagadoras en resultados, desde todo punto de vista, que con los sanatorios fijos.

Sobre estas bases, repito mis insinuaciones para una campaña antituberculosa, para el Valle en particular, que naturalmente puede y debe generalizarse en todo el país:

- I—Vacunar masivamente el país.
- II—Mantener dispensarios fijos en las ciudades de la 1ª, 2ª y 3ª categoría; dispensarios móviles que actúen en estas mismas ciudades, en pueblos, villorios, caseríos y veredas.
- III—Tratamiento ambulatorio - OBLIGATORIO - de los enfermos.
- IV—Quimioprofilaxia a los contactos. Considerándose como tales niños menores de 15 años que tengan que convivir con enfermos - que están en tratamiento - así como aquellos que se desarrollan en un ambiente favorable a la T.B.C.. - Un año o más.
- V—Casos quirúrgicos a hospitales generales. Ya queda demostrado cómo los enfermos bajo terapia se negativizan y dejan de constituir un peligro para la comunidad. Así que estos enfermos, tratados previa entrada al servicio hospitalario, dejan de constituir el peligro con que se les califica, y sobre el cual basan los argumentos de la necesidad del sanatorio.

Los cálculos que hago no son inflados; antes bien, los reduzco; para no desvirtuar con cifras imaginarias una realidad que creo ostensible. 10 años de la campaña ambulatoria, proporcionarían al Valle un buen número de unidades móviles para la campaña contra la T.B.C., que seguramente harán mejor labor que el sanatorio, si se toman en cuenta mis apreciaciones. Así, viviremos nuestras realidades demográficas y geográficas, empleando nuestros escasos recursos económicos en la forma más práctica.

Y lo anotado para el sanatorio antituberculoso propuesto para Cali, es aplicable a las demás instituciones similares del país. No necesita demostración que el ideal de la campaña sería sumar los dispensarios y sanatorios fijos a las unidades móviles; empero, viviendo nuestras realidades económicas, la campaña ambulatoria, a mi modo de apreciar, es más útil, más efectiva, más práctica y asegura en mejor forma nuestros débiles recursos monetarios dedicados a combatir la T.B.C.