

Anales de Medicina y Cirugía

PUBLICADOS BAJO LA DIRECCIÓN DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

AÑO XXII - II ÉPOCA

M A Y O , 1946

VOL. XIX - NÚM. 11

O R I G I N A L E S

Real Academia de Medicina, de Barcelona

FISIO-PATOLOGIA DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS (*)

(Lesiones traumáticas)

Dr. F. SALAMERO CASTILLON

Prof. por oposición, Encargado de la Cátedra de Patología Quirúrgica 1.º
Comandante Médico H. Académico Numerario de la Real de Medicina

LAS lesiones traumáticas de los nervios periféricos fueron revisadas a consecuencia de las enseñanzas de la guerra europea.

Ello se explica, pues los conocimientos que se tenían (las lesiones, en tiempo de paz, son poco frecuentes) eran bastante erróneas, como se comprobó.

Durante esta campaña adquieren las heridas de los troncos nerviosos un volumen considerable, que Lecene establecía en un 3 por 100.

Numerosos trabajos publicados, fruto de aquella experiencia, son la base de nuestros conocimientos actuales, destacando el de Foster. En Francia, Lecene y Leriche.

Los tratados de Medicina de Berggman, Roger y Vidal; la documentada obra de Barraquer Ferrer, Patología Quirúrgica de Basset y las monografías tan completas de Luty, Tinel, Bing, Kramer, Stein, Fontaine, Kure-Ken, List, Head, Frasier, Witte, así como Bastos, en cirugía de los nervios periféricos, dan margen más que suficiente para poder tratar de este asunto y a cuyos estudios e investigaciones se pueden añadir figuras tan prestigiosas como Stoffel, Pierre Mari, Borchat, Wjamenski, Mac-Kinley, Anberbach, Kremer, Tilman, Raynaud, Vulpain, Hoffa Von Gehuchen, Von Frey, Weizsaka, Stein, Kuzt, Henderson, Lewis, Estella, Krogk, Pluger, Esle, Foix, Kelvington, Weir Mitchell, Pytres, Holmes y tantos más, que con aportaciones experimentales o clínicas, han contribuido a encauzar y perfilar uno de los capítulos mejor conocidos en el momento presente de la patología nerviosa, pero no del todo resueltos como veremos en algunos casos.

Las parálisis y las anestias consecutivas a las heridas de los troncos nerviosos son conocidas desde la antigüedad. Galeno las describió y las calificó de incurables. Lo propio creía Ambrosio Paré. Este pesimismo duró hasta el último tercio del siglo XIX.

La sutura nerviosa teóricamente aconsejada por Dupuytren fué ejecutada por primera vez por Baudens en 1836.

Las enseñanzas de la fisiología experimental y de la histología nerviosa son las que sientan las concepciones anatómicas y clínicas de las compresiones y heridas de los nervios.

Los estudios de Waller sobre la degeneración del cabo periférico seccionado y las aportaciones geniales de Ranvier, Cajal, Golgy y Waldeyer al sentar la teoría de la neuroma, modifican todos los conocimientos anatómicos clínicos y terapéuticos que se tenían sobre las lesiones traumáticas de los nervios periféricos.

Hemos dicho que la experiencia de la guerra europea dió lugar a una revisión profunda de los conocimientos que se tenían hasta el año 14. Pues bien, en la época actual, por las graves heridas que se observan a consecuencia de los grandes obuses de artillería y bombas de aviación, producen tales destrozos en los tejidos, que un tanto considerable de secciones nerviosas escapan a las técnicas tan minuciosamente descritas en los tratados de técnica operatoria.

(*) Discurso de recepción de Académico Numerario. 10 febrero 1946.

Tanto es así, que interesa que en el ánimo de muchos cirujanos se vaya fijando la idea de que la práctica les llevará, quieran o no quieran, a otras intervenciones más complicadas (transplantaciones musculares, artrodesis) que una sutura nerviosa o injerto nervioso, no tan fácil por otra parte como el no experimentado se imagina.

Por eso haría mal quien no conozca a fondo la estructura, fisiología y relaciones de órganos tan minuciosamente complicados, de figurarse que estos problemas se resuelven simplemente con una habilidad técnica operatoria. Y ello en grado máximo en un tejido tan indiferenciado como el nervioso.

Lo conocido es mucho; sin embargo, existen todavía algunos puntos que aclarar: los trastornos tróficos, los fenómenos de irritación. La participación del simpático en los síndromes dolorosos son, en particular, problemas todavía no completamente resueltos ni definitivos.

Un ejemplo lo tenemos en el fenómeno del miembro fantasma descrito ya en 1851 por Ambrosio Paré y en épocas más recientes por Weir Mitchell. El paciente experimenta después de la amputación, por lo menos durante algún tiempo, la sensación como si el miembro existiera, y se presenta con más frecuencia en los miembros superiores que en los inferiores.

El supuesto de que este estado es de naturaleza psicógena y de que el paciente es un psiconeurótico, no ha sido confirmado por los hechos clínicos.

El papel que desempeña el sistema nervioso autónomo ha sido puesto de relieve por Livingston y Leriche. Pero los datos experimentales demuestran que los impulsos dolorosos siguen probablemente los nervios mixtos, para entrar en la médula por las raíces posteriores.

La observación descrita por Head y Holmes de un enfermo en el que una lesión cerebral contralateral hizo desaparecer en el acto el miembro fantasma, fué aplicada por Gutiérrez Mahoney (*Journal of Neuro-surgery*, mayo 1944) en un hombre de 40 años, al que una sierra circular le amputó accidentalmente la última falange del dedo medio y la última y la mitad de la segunda del dedo anular de la mano derecha. Inmediatamente después de la operación notaba la existencia de los dedos amputados.

Estos dedos fantasmas eran sumamente dolorosos. Gutiérrez Mahoney puso al descubierto, bajo anestesia local, el lóbulo parietal izquierdo, determinó por estimulación la zona correspondiente a los dedos anular y medio y extirpó esta zona por resección subpial. Los dolores desaparecieron inmediatamente y no han vuelto a presentarse durante los dos años transcurridos desde la operación. Este nuevo tipo de intervención puede ser la solución del problema del dolor persistente del miembro fantasma, según Gutiérrez.

Desde luego, la afirmación es prematura, pero abre nuevos horizontes a la investigación y a la comprobación clínica.

Sobre este mismo asunto Wite (*Journal of the American Medical Association*, 124; 1030; 8 de abril de 1944) considera que las repetidas escisiones de neuromas, neurolisis, las reamputaciones al nivel más alto y las resecciones de las raíces posteriores fracasan siempre y no deberían ser utilizadas. La cordotomía es más eficaz.

Bailey y Maersch, en esta misma cuestión, declaran que esta operación no ha proporcionado alivio en los casos tratados en la clínica Mayo.

Tal vez llame la atención de que un cirujano que se enfrenta diariamente con diversos problemas que le plantea la clínica quirúrgica, diré más, de la cirugía general, haya escogido un tema de fisiopatología.

El cirujano actual tiende, en muchas ocasiones, afortunadamente, a considerar que los asuntos generales le incumben tanto como a los internistas, y que ganará tanto más en su especialización en cuanto mejor conozca la manera de funcionar los órganos sobre los cuales actúa.

El cirujano actual se va alejando a marchas forzadas de la cirugía anatómica a ultranza.

La ciencia de las funciones ha suplantado a la ciencia de la forma (Puig-Sureda).

Y pensando sobre las reparaciones que nos piden los mutilados, después de nuestra guerra y meditando en el pavoroso porvenir de tanta juventud, ya no de nuestro continente, sino de todo el orbe, que parece que nada vale, tanta es la carne tierna que se echa al horno que arde en las entrañas del Moloch guerrero, es como se estimaría el enorme interés de las heridas por arma de fuego de los nervios periféricos.

El síndrome de interrupción de un nervio no implica necesariamente su sección, pues se presenta igualmente en la contusión, sección parcial o la compresión. Los proyectiles de arma de fuego, animados de gran velocidad, aunque no

alcancen directamente al nervio, pueden lesionarlo por la llamada acción a distancia.

Estas acciones varían de intensidad y extensión, según la distancia del nervio a que pase el proyectil y la velocidad de que va animado, pudiendo producir hemorragias, linforragias y necrosis de las fibras nerviosas, con sus resultados tardíos, debidos a la proliferación del endo y perineuro.

Estos efectos a distancia, en sus grados mínimos, producen alteraciones que no se perciben a simple vista. A pesar de que la interrupción clínica puede ser completa, el nervio liberado aparece como intacto. A este estado se le llama conmoción nerviosa. Disociando el nervio en sus fascículos, Föster comprobó lesiones anatómicas. Por eso Föster reserva la denominación de conmoción solamente a los casos en que se produce una rápida supresión de la función nerviosa, con parálisis de su territorio, pero que es como la conmoción cerebral, pasajera: es decir, que las parálisis desaparecen en horas o en días. Si existen alteraciones, éstas son rápidamente reversibles.

Los síntomas que indican la interrupción del nervio no permiten de momento afirmar si se trata de una lesión pasajera o permanente, espontáneamente reparable o no; lo único que nos enseña es que existe una interrupción, y sólo el estudio continuado del caso, su evolución, nos permiten precisar el diagnóstico.

La primera consecuencia de una interrupción se manifiesta por una parálisis flácida de los músculos inervados por el nervio seccionado, la pérdida del tono, la atrofia progresiva.

Casi todos los músculos reciben su inervación de una columna de núcleos de la médula espinal, esto es, de varios segmentos medulares, y también cada segmento emite fibras que van destinadas a un cierto número de músculos.

La sección de una sola raíz raquídea casi nunca determina la parálisis de un músculo, sino una debilidad motora transitoria del mismo.

La excitación eléctrica de una raíz raquídea produce la contracción de todos los músculos que están enervados por esta raíz; en unos, enérgica; en otros, más débil.

Ejemplo demostrativo lo tenemos en el nervio mediano, cuya parálisis puede estar más o menos encubierta por suplecencias funcionales.

Como no siempre a la lesión de un nervio sigue la parálisis de todos los músculos, cuyas ramas motoras emergen del tronco por debajo de la lesión, creyó encontrarse la explicación con la doctrina de Stöffel, defendiendo que los nervios destinados a los músculos conservan dentro de los grandes troncos nerviosos su individualidad. Cada nervio estaría formado por una serie de fascículos, cada uno para un músculo determinado.

Si esta doctrina fuese cierta, las parálisis disociadas se explicarían, debido a que el traumatismo afectaría únicamente a las fibras correspondientes, dejando íntegras a las demás.

De aceptarse esta manera de ser los hechos, para que la sutura nerviosa fuese perfecta deberían afrontarse exactamente cada fascículo con su homónimo, como aconsejaba P. Marie.

Numerosos trabajos en este sentido se contradicen.

Borchadt, Wjamenski y otros autores han practicado en diversos nervios minuciosas disecciones, pudiendo comprobar que la fasciculación no se conserva, sino que los diversos haces se unen en un intrincado plexo.

Practicando una serie de cortes en el ciático, de centímetro en centímetro, por Mac-Kinley, y comparando los dibujos, ha podido comprobar que no había dos iguales.

Föster ha demostrado que si se excitan mediante la corriente eléctrica los diversos fascículos, pronto se produce una serie de anastomosis internas y de entrecruzamientos, con pérdida de la continuidad del trayecto de dicha rama.

A menudo son considerables las variantes anatómicas en la inervación de un músculo o de un grupo de músculos.

Por otra parte, muchas veces una parálisis parece más extensa de lo que es en realidad.

La lesión de un músculo con frecuencia incapacita para la suya a los músculos sinergistas que están indemnes: sólo ulteriormente vuelven a conseguir su función.

Auberbach ha señalado además otro factor: comprobó que son susceptibles en grado máximo los músculos, en los cuales es más desfavorable la relación entre el volumen o la sección transversal del músculo y el trabajo efectuado. Para Föster, la vulnerabilidad de las distintas ramas motoras de un tronco nervioso guarda una estrecha relación con la regeneración de las mismas. Cuando más vulnerable es una determinada vía motora, tanto más tarde se regenera; cuando más resistente es, tanto más pronto se obtiene la regeneración.

No siempre coincide la parálisis y la atrofia. Cuando a pesar de haberse restablecido la conducción dejan de observarse movimientos activos, subsiste la atrofia. No solamente es la inactividad la causante. La lesión de vasos o de la sustancia muscular la facilitan.

Es de todos conocido el hecho de que los músculos disminuyen de volumen después de largos períodos de reposo. Es más precoz e intensa la atrofia en los extensores que en los flexores y ello es debido (Ken-Kure) a que los primeros aparecen más tarde en la escala filogénica.

Más aceptable es la explicación de que la mayoría de los extensores son monoarticulares, y si la articulación correspondiente se inmoviliza, la inactividad es completa.

Igualmente influye cuando el músculo paralizado persiste mucho tiempo distendido.

Experimentalmente han demostrado Kremer y Zilmar esta atrofia por distensión.

En clínica humana, entre otros ejemplos podemos citar las atrofias por distensión del lado de la convexidad en las escoliosis.

Ken-Kure cree que la atrofia depende de alteraciones de las innervaciones simpática y parasimpática de los músculos. Pero la innervación parasimpática no está admitida ni mucho menos.

Asimismo se atrofian los tendones.

Para Meyer, el grado de atrofia depende del tono muscular.

Muy interesantes resultan asimismo las experiencias de Vulpain, Hoffa y Raynaud. Consideran que las grandes atrofias musculares, en las afecciones articulares, son de origen reflejo y que la interrupción del mismo mediante la sección de las raíces posteriores evita la atrofia.

Pero éste es un asunto que no está tampoco resuelto. Es más, algunos observadores han llegado a resultados opuestos.

A pesar de todo, se considera el máximo valor a la atrofia por inactividad.

Una secuela muy importante de las parálisis son las contracturas.

La causa principal la determinan la persistente aproximación de los músculos antagonistas.

Otra causa de contracturas indirectas es la disminución de la función articular. La cápsula se retrae, los ligamentos se acortan.

Recordemos la parálisis del deltoides y su repercusión en la articulación del hombro, más acentuada en las personas de edad avanzada, y procesos diversos como la contractura de Wolkman, desgarrros, heridas directas, etc., etc.

Los músculos se encuentran en un estado permanente de tensión: es la función tónica del músculo o tono muscular.

Este estado de contracción tónica no se acompaña de producción de calor ni de aumento de los cambios gaseosos.

Pero además tienen los músculos una función clónica, breve, momentánea, acompañada de producción de calor y cambios gaseosos.

Hace pocos años se relaciona la función tónica con el simpático y se llega a un supuesto que ya no perdura: de que la función clónica dependía de los nervios raquídeos y la tónica de los vegetativos.

Los hechos han modificado estas teorías y hoy se admite que las acciones tónicas son más sarcoplásticas, y las clónicas dependen más de las miofibrillas, pero que ambas participan a la vez de una y de otra.

Últimas investigaciones parecen indicar que el tono muscular no depende exclusivamente del simpático, sino también de otras influencias.

Uno de los autores que más han destacado en el estudio del tono muscular, es Von Gehuchten, diferenciando tres tipos.

En el estado de reposo completo existe en todo músculo unido a los centros nerviosos un cierto grado de contracción, de acortamiento.

Es el tono de reposo o tono residual. Este tono parece depender del simpático y del sarcoplasma.

Tono de actitud: para asegurar el equilibrio en la estación de pie, fuera de toda movilidad voluntaria, es indispensable que ciertos músculos extensores se contraigan para luchar contra la acción de pesantez.

Tono de Sosten: Son estados de hipertonía o espasticidad que pueden ser influidos quirúrgicamente. Son producidos sobre todo por lesiones de los centros moderadores, tanto de la corteza como de los centros mesencefálicos.

La interrupción nerviosa da lugar a una anestesia en el territorio de distribución sensitiva, cuyos límites disminuyen durante los primeros días, para hacerse después fija e inalterable.

La zona anestésica no se corresponde con la distribución anatómica de las ramas sensitivas del nervio seccionado, sino que es mucho más reducida, lo que se debe a que las terminaciones sensibles se superponen con los límites de los nervios vecinos.

Head, Von Frey y Föster han investigado con gran interés esta cuestión.

Föster considera tres zonas: autónoma, mixta y subsidiaria.

Zona autónoma es aquella en la cual toda la sensibilidad ha desaparecido, incluso la dolorosa.

En la zona mixta hay interrupción de la sensibilidad táctil y térmica. Todo lo que se conserva obedece a la imbricación de las zonas inervadas por los nervios vecinos.

La tercera zona, o subsidiaria, comprende el territorio que llegaría a constituir la zona mixta, en caso de lesión de los nervios vecinos, y si estuviese indemne, la actualmente interrumpida.

Mejor acogida ha sido la clasificación de Head en: protopática y epicrítica.

La protopática destinada a las vagas sensaciones de contacto, calor o frío y dolor.

La epicrítica, naturaleza de contacto, la distinción del grado de temperatura y la calidad del dolor.

Posteriormente, Föster, para la sensibilidad profunda, establece la distinción entre lo que él llama sistema de la sensibilidad perceptiva epicrítica o destinada, a la recepción de la sensibilidad profunda muscular, ósea, articular y del sentido de la posición y otro efectivo, que corresponde a la protopática de la sensibilidad superficial y en relación con el dolor profundo.

Una escuela neurológica, dirigida por Weizacker, niega la separación de la sensibilidad en sistemas.

La existencia de una separación rigurosa, entre las sensibilidades superficiales y profundas, es desechada, entre otros autores, por Von Frey y por el mismo Weizacker.

Las lesiones determinan, además de la anulación funcional de determinadas sensibilidades, una mutación funcional.

Entiéndase por tal concepto, según Luty, la sensibilidad del umbral de excitación, cuidadosamente estudiado por Von Stein, el signo de que los estímulos reiterados que actúan en el mismo punto sensorial o sobre varios, cuando se aplican a una superficie, acaban por elevar el umbral de excitación.

Estas consideraciones sobre los trastornos sensitivos prometen en el futuro resultados interesantes para la clínica del sistema nervioso periférico.

Menos constantes que las parálisis y la anestesia son los trastornos vasomotores.

Los traumatismos de los nervios cerebroespinales entrañan fatalmente la aparición de trastornos circulatorios sobre los territorios irrigados por los vasos, donde terminan las fibras simpáticas y las centrípetas interrumpidas.

La disminución del índice oscilométrico, la frialdad, la cianosis y el edema; que surgen sobre los segmentos periféricos de los miembros, después de la sección de uno o de varios de sus nervios principales, se explican como manifestación del trastorno circulatorio a que conduce la interrupción de las fibras vasomotoras que ellos conducen.

Las descripciones anatómicas de Kuntz y Kramer enseñan que la distribución de fibras vasomotoras de determinada región orgánica corren a cargo de los correspondientes nervios somáticos, desde los cuales se distribuyen ordenadamente, y no a lo largo de las paredes arteriales, como suponía Leriche.

Por lo tanto, la sección de un nervio produce la simpaticotomía de determinado segmento circulatorio.

Téngase en cuenta que los trastornos nutritivos que se acompañan a la sección de los nervios somáticos es más compleja de lo que implica la supresión de la actividad del simpático.

Hay otros factores: La actividad de la corriente sanguínea está influida por el juego de músculos del esqueleto, según Henderson y estudios de Lewis parecen demostrar, la cooperación de reflejos axonales vasodilatadores, cuya base anatómica está en las fibras sensitivas de los vasos y que fueron designadas con el nombre de nocifensoras.

Estella, al razonar estos hechos, estima que el restablecimiento de las condiciones fisiológicas de la inervación vascular se consigue si la sutura logra la restauración anatómica de aquellos vínculos nerviosos. Ahora bien, no es justo esperar que el simple hecho de afrontar los cabos del nervio herido logre modificar las alteraciones circulatorias que la sección nerviosa determina.

Seccionando ciertos nervios periféricos, se observa una fase de rubicundez y calor de la piel, a la cual le sigue otra de cianosis y frío. Pero no todos los nervios reaccionan con igual intensidad.

Föster supone que en los territorios desprovistos de su innervación vegetativa (recordemos que en su mayor parte acompañan a los nervios periféricos), de momento predomina la actividad de los nervios vasoconstrictores. Al estrecharse las arterias disminuye el aporte de sangre, con la consiguiente frialdad y palidez cutánea. La cianosis depende del éxtasis de los capilares, que a su vez han perdido el tono.

Tinel y Krogk suponen que la principal causa de este fenómeno es debido a que la sangre contiene una sustancia activa de origen hipofisario destinada a mantener el tono normal de los capilares, pero en cantidad que no es suficiente si las arteriales se contraen.

La interrupción total de los nervios periféricos y del simpático determina anhidrosis.

Ningún otro trastorno vegetativo coincide tan exactamente con los territorios sensitivos como la anhidrosis.

Las fibras destinadas a las glándulas sudoríparas pasan al simpático por las raíces raquídeas anteriores, y del simpático, por los troncos nerviosos periféricos sensitivos, llegan a la piel.

La zona anhidrática coincide con la zona analgésica: hay asimismo superposición por las zonas vecinas y en la zona mixta se observa suduración, siquiera sea de poca intensidad.

En el período de remisión, se restablece la suduración al reaparecer la sensibilidad afectiva.

Se observa hiperhidrosis en las lesiones leves de los nervios periféricos y en las neuritis, cuando todavía existen procesos regenerativos.

Lo mismo que todos los aparatos vegetativos, las glándulas sudoríparas pueden funcionar exageradamente por la influencia de mecanismos reflejos.

En las heridas de los nervios periféricos, al cabo de cierto tiempo se producen alteraciones cutáneas.

La piel se vuelve gruesa, escamosa, rígida. Las escamas son de color pardo y al mismo tiempo el tejido celular subcutáneo se hace grueso.

Otro tipo es el de la piel delgada, de color rosa, lisa, brillante y fina: es el *glossy skin*.

Fácilmente se desarrollan úlceras tróficas. Generalmente van precedidas de una pequeña herida, contusión, de una acción compresiva. Esta ulceración tiene un carácter muy tórpido o evoluciona de una manera indolora. Tan pronto reaparece la sensibilidad afectiva se cierra.

Consecuencia de estas alteraciones son las retracciones musculares y tendinosas y las articulaciones pueden sufrir un proceso de anquilosis.

Los huesos sufren la atrofia de Sudek.

La causa de estas alteraciones, para Leriche, estriba en que se forma un neuroma en el cabo central del nervio lesionado. Este neuroma es el punto de partida de un reflejo vascular que se transmite por el simpático y la médula espinal, alterando el trofismo en la periferia por un trastorno de los vasomotores.

La interrupción de este arco reflejo en cualquier punto de su trayecto (extirpación del neuroma, ramisección, simpaticotomía periarterial) produce la curación de la úlcera (Leriche).

Para Föster la piel escamosa depende de la neoformación defectuosa, con retraso en la descamación de la epidermis. El *glossy skin* revela una regeneración intensa de la piel, constituyendo un síntoma de irritación.

Aunque el dolor constituye un atributo fundamental de algunos de los síndromes que acabamos de describir, existe una serie de estados cuya clasificación es difícil a causa de su complejidad y cuyo denominador común es el dolor.

No está aún bien aclarada la etiología de la causalgia. Indudablemente influye la irritación de la cicatriz. Otras veces son infecciones con acentuada proliferación conectiva, inclusión de cuerpos extraños o de esquiras, adherencias endoneurales y neuroma del muñón.

La hipótesis de que la etiología es de causa irritativa, se funda en los éxitos conseguidos después de la liberación de adherencias, cicatriciales, cuerpos extraños, etc.

Para Meige, Benisty y Leriche se trata de un trastorno simpático.

Se admite asimismo la existencia de fibras transmisoras del dolor por Föster, y últimamente, el mismo autor, admite una disposición psíquica especial y llama a dichos sujetos hiperpatas del dolor.

El electrodiagnóstico conserva todo su valor desde Erbe, en 1872. Dicho método se funda en la ley de las contracciones, descubierto por Fluger en el aparato neuromuscular, con algunas modificaciones para ser aplicado al hombre.

Cuando la sección del nervio ha sido total se produce la reacción de degene-

ración completa. Si la sección es parcial, poco manifiesta, lo propio que en la fase de restablecimiento funcional, se observa una reacción de degeneración incompleta.

La reacción de degeneración completa se caracteriza por la descomposición de la excitabilidad a las corrientes farádica y galvánica.

La reacción de degeneración parcial es variable de unos a otros casos.

En general se admite dicha degeneración, cuando están disminuidas las excitaciones galvánicas y farádicas de nervios y músculos, produciéndose a consecuencia de ello una torpeza más o menos acusada de las contracciones.

La cronoxia es una medida más cómoda y de uso corriente, que indica el tiempo mínimo de excitación, con el cual todavía es eficaz una corriente doble a la recbase.

La reacción de degeneración adquiere con la cronoxia un método que permite apreciarla con más precisión y al mismo tiempo cuantitativamente.

CICATRIZACIÓN Y RESTAURACIÓN FUNCIONAL DE LOS NERVIOS TRAUMATIZADOS

Ya se comprende, sin ningún esfuerzo, la importancia especulativa, científica y práctica de la lesión de un nervio, bien sea por aplastamiento o por sección, así como los procesos que se originan in situ, tanto macros, como microscópicamente.

Los trabajos histológicos que presiden estos fenómenos han sido descritos por diversos autores. Pero acaso ninguno supere a la exposición clara y documentada de Pitres y de Nageotte.

También Luty y Kelwinhton lo enfocan de una manera brillante. Añadiremos, por último, los estudios de Tinel y Von Lair, en parte de orden clínico, así como observaciones experimentales.

En la composición de los nervios entran dos elementos: tejido conjuntivo y fibras nerviosas.

Las fibras nerviosas están rodeadas de una vaina conectiva, cuyo conjunto de fascículos constituye el tronco nervioso, envuelto igualmente en una vaina conjuntiva, el perineuro.

Entre los fascículos nerviosos se encuentra el tejido conjuntivo laxo, por el cual caminan las arterias, las venas, los linfáticos y otros filetes nerviosos: los nervinervorum.

La sección del nervio suprime las propiedades fisiológicas del mismo. Pero lo que ocurre en las fibras difiere radicalmente en los fenómenos que acontecen en el tejido conjuntivo.

La cicatrización aparente del nervio (tejido conjuntivo) se obtiene rápidamente, pero la restauración funcional de la fibra nerviosa, requiere un tiempo más largo, a causa de la degeneración inevitable.

Esta cicatrización conjuntiva depende según sea la herida, aséptica o infectada, que los cabos estén en contacto o alejados, que la sutura haya sido precoz o tardía y si se ha practicado o no.

En la práctica se pueden presentar los casos siguientes: un nervio ha sido cortado limpiamente, asépticamente y los cabos contactan. Se observa en primer término la zona traumática directa o detritus con la destrucción de elementos nerviosos y derrame de sangre, linfa, como entre los dos fragmentos de un hueso fracturado. Proliferación de las células conjuntivas, aparición de macrófagos, etc. Lo que Tinel llama la pequeña enfermedad del nervio.

La continuidad del nervio puede restablecerse espontáneamente de modo tan perfecto, que a veces es difícil en piezas experimentales (Nageotte) encontrar el punto en que el nervio ha sido cortado. Si existe una separación de un centímetro, se forma una cicatriz aplanada en forma de cordón o cinta aplanada entre los dos extremos.

Si la separación es de dos o más centímetros y sobre todo si hay pérdida de substancia nerviosa, los dos cabos del nervio cortado cicatrizan aisladamente y cada uno de ellos presentará una cicatriz ensanchada, como un palo de tambor: unas veces ovoideo y otras olivar. Estos abultamientos son los neuromas: superior e inferior. Siempre es más voluminoso el superior. El del cabo inferior puede no existir algunas veces.

Estos hechos se modifican en los casos de infección de las heridas, supuraciones y alteran y retardan, por lo tanto, este mecanismo de cicatrización conjuntiva de los nervios heridos.

Es inútil intentar la reunión primitiva y la sutura quirúrgica de un nervio cortado cuando la herida está infectada.

La cicatrización conjuntiva, cuando no hay infección, puede realizarse en

cinco días, hasta en cuatro (Pitres), y este proceso es absolutamente independiente del proceso de regeneración de las fibras nerviosas. Pero lo favorece.

Según Van Lair, el nervio estará funcionalmente restaurado de ocho a diez meses de una buena cicatrización conjuntiva. Entre quince y treinta meses, cuando existe una separación de dos o tres centímetros. La restauración no será posible cuando los dos cabos están separados cuatro centímetros o más.

Cuando la solución de continuidad es incompleta, se observan una serie de variantes: formación de un puente fino meramente conectivo, la persistencia de un calibre normal del nervio, con alteraciones del endoneuro graves o leves; consistencia normal o aumentada, hinchazón fusiforme como un tumor, con fuertes adherencias de los órganos vecinos.

El aspecto microscópico no siempre suministra datos precisos para juzgar de su capacidad funcional y para eso se recomienda que, en el acto operatorio, se excite el nervio con electrodos próximos al punto lesionado.

El afrontamiento, la mejor cicatrización, bien sea espontánea o quirúrgica, son necesarios, no para hacer desaparecer inmediatamente la parálisis, sino para que los cilindros encuentren menos distancia que recorrer y también menos obstáculos.

La cuestión de si los nervios deben ser suturados inmediatamente después de su interrupción, todavía es un interrogante, pero hay argumentos que refuerzan la opinión de los que optan por esperar la intervención entre cuatro a seis meses, en términos generales.

La conducta expectativa se funda en que ni el examen eléctrico ni el clínico permiten en un principio afirmar si se trata de una lesión parcial o total, definitiva o espontáneamente reparable.

Hay que resolver una cuestión que domina y determina las operaciones secundarias y tardías (todos estamos de acuerdo en suturar los nervios cortados en una herida reciente y limpia, por un vidrio por ejemplo), la de saber si la intervención quirúrgica es indispensable.

Desde 1917 Athanasio Benisty escribió que gran número de heridas de los nervios, más del 50 por 100, curaban espontáneamente, sin necesidad de intervención de ninguna clase.

En la gran estadística de Foster el número de regeneraciones espontáneas llega al 60 por 100.

Estos resultados de gran valor, recogidos por la observación clínica, nos llevan de la mano para tratar la regeneración consecutiva. Habiendo sido Kelvington, con sus experimentos, el que descifró la incógnita.

Este autor seccionó el nervio mediano, dejando que el cabo periférico degenerase durante un año. Entonces seccionó el nervio cubital, suturando su cabo central al cabo periférico del mediano y simultáneamente unió el cabo central del mediano al cabo periférico del cubital todavía no degenerado.

En el territorio del mediano periférico sobrevino en seguida la regeneración; en cambio en el territorio periférico del cubital tardó muchos meses en producirse la regeneración.

Ello nos dice que desde el punto de vista histológico, no es indispensable que la intervención quirúrgica sea precoz.

Mayor consideración merece, por el peligro de la formación de cicatrices o de callo cicatricial, con los tejidos vecinos y por la retracción de los cabos nerviosos.

El factor tiempo, en el caso de una interrupción total, depende de la distancia que media entre las neuronas y los órganos terminales y de la rapidez del crecimiento de los cilindros ejes.

En las heridas parciales este plazo se ajusta a los factores locales.

Las heridas en los sectores distales tardan más en recuperarse. Parece como si la energía proliferante de las neurofibrillas disminuyera con el alejamiento progresivo de la médula espinal (mediano nivel del carpo).

Unos nervios se recuperan más fácilmente que otros. El radial es el que ha proporcionado a los cirujanos mayores éxitos. El mediano y el cubital se regeneran con más lentitud.

En el el miembro inferior el ciático poplíteo externo ha sido suturado muchas veces con excelente resultado. En cambio el ciático mayor y el ciático poplíteo interno no han dado casi más que fracasos (Lecene).

Parece que los nervios que contienen muchas fibras motoras se regeneran fácilmente, mientras que los nervios que contienen muchas fibras sensitivas y tróficas son más rebeldes a su restablecimiento.

Tal es la opinión de Foix.

Como ya se indicó, un nervio sólo puede regenerarse cuando se encuentra con un cauce formado por el segmento periférico degenerado que le prepara el camino.

Se aplica esto a los nervios motores y a los gruesos troncos de los nervios

sensitivos. Pero ocurre, al parecer con bastante regularidad, que las pequeñas ramas cutáneas a punto de neoformarse son capaces de crecer libremente.

En la fibra nerviosa se cumplen las leyes que Waller estableció en 1851-56.

Cuando un nervio se corta, el cabo periférico separado de su centro trópico degenera; el cabo central queda intacto.

Después de la sección de una raíz raquídea anterior, el segmento periférico degenera, así como los nervios periféricos que de él provienen. El cabo central queda intacto.

Después de la sección de una raíz posterior, el cabo central de la raíz degenera; el cabo periférico queda intacto.

Después de haber sufrido la degeneración, las fibras del nervio seccionado pueden regenerarse por granulación del cabo que ha quedado intacto.

Rauvier interpretó la degeneración Walleriana como una manifestación de una hiperactividad celular en el nervio cortado.

Para Cajal la alteración del cilindro eje es el fenómeno principal. Separado de la célula nerviosa central, el cilindro eje muere y su muerte ocasiona la separación de la mielina (que tal vez no es más que un producto de secreción del cilindro eje).

La hiperactividad de las células de la vaina de Sahwaun (Ranvier) sólo sería un fenómeno secundario (Cajal) a la muerte del cilindro eje y a la desaparición de la mielina.

Histológicamente los fenómenos de la degeneración y de la regeneración evolucionan al mismo tiempo: son fenómenos conexos y simultáneos.

El nervio pierde rápidamente sus funciones, no las recobra sino mucho más tarde.

Clínicamente, la regeneración sucede a la degeneración inmediata.

Tres teorías principales interceptan el mecanismo del proceso de regeneración de los nervios.

La teoría de la granulación del cabo central que penetra en el cabo periférico o teoría monogenista defendida por Cajal, con sus variantes de los conos de crecimiento y otras veces con los extremos aguzados de los axones que se bifurcan, anastomosan o en crecimiento retrógrado.

Igual significación tienen los espirales de Perroncito, que se originan porque el axon, que no puede progresar, se disgrega en sus neurofibrillas, emite prolongaciones laterales, y todas en numerosas vueltas en espiral, del mismo modo que la circulación sanguínea se establece por las colaterales y las anastomosis después de la ligadura de una arteria.

La teoría catenaria defendida por Bungler, Bethe, etc., según la cual el segmento periférico contribuye al proceso de regeneración, por la actividad de las células de Schwan, que se multiplican, retroceden al estado embrionario y forman sincicio que llena la vaina, la llamada banda de Burge. Las fibras nerviosas del cabo periférico serían regeneradas directamente por el protoplasma de las bandas de Burge.

Hay una tercera teoría que supone que la regeneración del cabo periférico depende de dos factores: la granulación de los cilindros ejes del cabo superior y la reacción en el cabo inferior de las células Schwan y del protoplasma.

Nageotte estima que en el estado actual de nuestros conocimientos hay que admitir estos dos elementos: la neuroglia y los jóvenes cilindros-ejes.

Cuando existe un obstáculo a la regeneración, como ocurre con las extensas cicatrices o pérdidas de tejidos de alguna consideración, los axones del cabo central acaban por agotarse. Pero su capacidad regenerativa puede despertarse de nuevo si quirúrgicamente se extirpa la cicatriz y se ponen en contacto los extremos nerviosos.

Basset, después de pasar revista a diversos trabajos, tanto de autores franceses así como de otros países, llega a las conclusiones siguientes, que si bien en general pueden aceptarse, en algún punto deben acogerse con ciertas reservas, pues se prestan a discusión:

a) La cicatrización conjuntiva por primera intención favorece la restauración funcional. Es necesario, pero no suficiente.

b) La sutura quirúrgica de los nervios es útil al procurar desde el primer momento una buena cicatriz aséptica.

c) Esta reunión no podrá impedir la degeneración Walleriana.

d) La restauración nerviosa funcional inmediata, tiene por base errores de diagnóstico o de interpretación.

e) La sutura tardía será menos favorable porque altera la restauración histológica.

f) La resección o avivamiento de los cabos, está, en general, contraindicada raramente útil, casi siempre nociva, según Pitres, a pesar de la opinión de Delorme.

g) En la actualidad, los histólogos tienden a volver a la teoría clásica: la regeneración del cabo periférico por los cilindros procedentes del cabo central.

h) La regeneración autógena del cabo periférico parece dudosa; la neuroglia vive *in situ*, pero el cilindro eje viene del cabo central (Nageotte).

i) La teoría de la regeneración individual y autónoma del cabo inferior está abandonada.

j) La reconstitución del nervio cortado se efectúa por proliferación de los cilindros ejes del cabo central y por la proliferación de la vaina de Schwann del cabo periférico.

SÍNDROME DE REGENERACIÓN

El síndrome de regeneración se manifiesta de una manera clara después de la sutura, y se traduce por la progresión lenta de los cilindros ejes regenerados que llegan al cabo central y penetran en las vainas vacías del segmento periférico degenerado.

Toda fibra nerviosa interrumpida o gravemente enferma, no puede volver a su función sin este trabajo de restablecimiento.

La regeneración de un nervio es una tarea larga y progresiva.

Debemos repetir que la restauración inmediata más o menos rápida de un nervio interrumpido, es teóricamente y prácticamente imposible, y deben considerarse como errores de interpretación todas las observaciones publicadas. Los tales éxitos son debidos a movimientos de supleencia y de sensibilidad colateral.

Los primeros síntomas de una recuperación no se manifiestan inmediatamente. Si bien los estudios histológicos muestran, al cabo de pocos días, un trabajo de fibrilización y pujanza de los cilindros ejes, en efecto, toda interrupción de fibras nerviosas produce dos clases de alteraciones. De una parte, la degeneración de la totalidad del segmento periférico: degeneración Walleriana.

En el cabo central se observa a su vez una serie de perturbaciones, como son una degeneración ascendente de la fibra nerviosa por encima de la lesión, siempre limitada, que no alcanza más que unos milímetros. Solamente después de esto, es cuando comienza la proliferación de los cilindros ejes del cabo central que caminan hacia el segmento periférico.

El retorno o vuelta de las funciones nerviosas, marcha paralelamente con la progresión de los cilindros ejes en el nervio regenerado.

Se trata de una marcha centrífuga, o sea que la restauración empieza a nivel de los músculos y tegumentos más cercanos de la lesión y se extiende de trecho en trecho lentamente hasta los músculos y tegumentos más lejanos.

Esta marcha no es absolutamente regular, sino por períodos en que alternan la actividad regenerativa con otros de reposo.

La regeneración se manifiesta en el tronco nervioso, en los músculos y en los tegumentos.

En el nervio se observa la aparición de hormigueo, provocado por la percusión y la reaparición de la conductibilidad eléctrica.

El primero, es muy precoz e importante. El segundo, es tardío, casi siempre posterior al retorno de la motilidad voluntaria. Tiene un interés relativo.

El signo importante y capital es el hormigueo. Percutiendo bruscamente el tronco nervioso por encima de la lesión, provoca una sensación de hormigueo que el enfermo nota a nivel del territorio cutáneo del nervio interrumpido. El tiempo oscila entre cuatro a seis semanas. Esta progresión se acusa en intervalos (que oscilan en cinco a siete días, sobre el trayecto del nervio, se extiende hacia la periferia y gana las ramas de división. Pero a medida que se extiende hacia la periferia, desaparece a nivel de la herida.

Además de la zona que corresponde al trayecto del nervio, existe otra que corresponde a la parte del crecimiento de los cilindros jóvenes, zona que se desplaza excéntricamente y que acaba por desaparecer completamente cuando las fibras han adquirido el estado adulto.

El hormigueo es, por lo tanto, el mejor síntoma de la regeneración, pues nos indica la marcha, la rapidez de crecimiento, la intensidad, y nos enseña la limitación o extensión de la regeneración.

La ausencia de hormigueo en el trayecto de un tronco nervioso degenerado, se traduce como una cosa cierta: que no hay regeneración, dice Tinel.

Föster y Arguelles han comprobado en numerosos casos hormigueo: la operación puso de manifiesto que no había vestigios de restablecimiento de la conducción nerviosa. Tal fenómeno se explicaría, según creen, por la presencia de anastomosis sensibles, que establecen la unión del nervio por encima y debajo de la lesión.

Entre los signos de la regeneración muscular, es el tono el primer signo. Al

cual siguen la sensibilidad muscular, la disminución de la atrofia, las modificaciones de las reacciones eléctricas y la recuperación de la motilidad voluntaria.

La reaparición del tono muscular, se manifiesta por la consistencia firme de los músculos a la palpación y sobre todo por la modificación progresiva de la actitud paralítica del miembro.

La disminución de la atrofia es mucho más tardía. No obstante, puede modificarse con el retorno de los movimientos voluntarios, pero no desaparece más que por el masaje, la gimnasia, las corrientes, y después de varios meses del restablecimiento de las funciones motoras.

La aparición de una sensibilidad muscular, puede ser el signo más precoz, después de la recuperación del tono.

Se considera coexistencia de tonos y analgesia, como un signo cierto de regeneración, después de la interrupción.

La motilidad voluntaria es la más tardía en manifestarse.

En las regeneraciones observadas, después de la sección completa, espontánea o seguidas de sutura, la motilidad voluntaria aparece de los más proximales a los periféricos. Los músculos menos vulnerables son los que antes se regeneran.

Aunque el territorio muscular de un nervio se haya regenerado por completo, se observa con frecuencia que sólo pueden realizarse movimientos de conjunto y no movimientos aislados.

Hunt, citado por Arguelles, supone que existirían en los nervios periféricos dos sistemas que regirían los movimientos musculares: un sistema páleo-quinético, a cuyo cargo están los movimientos de conjunto, y un sistema neo-quinético, en relación con los finos movimientos individuales, siendo el último de adquisición más reciente, más vulnerable y difícil de regenerar el primero.

Como signos sensitivos de regeneración, los enfermos acusan con frecuencia sensaciones espontáneas más desagradables que dolorosas, acompañadas de hormigueo en el territorio cutáneo del nervio. Estas sensaciones acostumbran a ser precoces y, en general, no se las puede considerar como un signo de restauración cutánea.

En un período más tardío, estas sensaciones se manifiestan en forma de pica-zón, que se calma con el rascado o frotación.

La reaparición de las sensibilidades profundas, es siempre más tardía que las superficiales. La menor presión sobre la piel se nota, mientras que los pinchazos, calor y frío apenas se perciben.

En esta restauración progresiva, corresponden las más finas terminaciones que tan minuciosamente han sido descritas por Head, en sensibilidades protopáticas o groseras y sensibilidades más finas e epicríticas.

Se describen con el nombre de parestesias, unos trastornos de la sensibilidad cutánea, que se presentan casi siempre en el curso de las regeneraciones nerviosas (Dejerine y Monzón).

Se presentan en forma de hormigueos muy intensos, muy desagradables. El tacto, pinchazo, calor o frío, el frote ligero de la piel, los determinan.

Estas molestias persisten largo tiempo y reaparecen lentamente, hasta la restauración de la sensibilidad normal. Estas molestias no deben confundirse con la hiperpatia, descrita por Head y Förster, que consiste en una exaltada sensibilidad que aparece en la primera fase de regeneración, al restablecerse la sensibilidad protopática y que desaparece al recuperarse la sensibilidad epicrítica.

Los trastornos tróficos, cutáneos, tendinosos, sinoviales y articulares, son todavía más rebeldes.

La curación es larga y difícil, algunas veces poco menos que imposible.

Las formas neuríticas dejan secuelas fibrosas, retracciones musculares o adherencias tendinosas definitivamente incurables.

De gran interés clínico y terapéutico es la causalgia síndrome neurálgico, que se caracteriza por su intensidad, larga duración, sus dolores especiales y su gran resistencia a todo tratamiento.

Estudiado con gran interés por Monhausen y Ken, después que Weir Mitchell describió por primera vez, Stopford lo califica de termalgia o dolor quemante, cuyo origen se suponía era debido a las lesiones de los grandes nervios de las extremidades.

Actualmente se acepta, no sin ciertas reservas, que la causalgia o termalgia aparece también a consecuencia de cicatrices de las arterias, y que no es forzosa-mente necesaria una lesión de los troncos nerviosos, y que traumatismos que no comprometen vasos o nervios importantes también despiertan el síndrome: Tinel entre otros.

Sensaciones térmicas, de diferente intensidad y que nada tienen que ver con los traumatismos, pueden observarse en múltiples circunstancias, como son: en el síndrome de Raynaud, en las arteritis crónicas (Leriche), en las acrocianosis de los adolescentes (Jurgens), en las flebitis (Dos Santos), en los tumores, compresiones

y procesos inflamatorios de los nervios (Wilson), enfermedades de la médula (Holmes), itismo del encéfalo (Foix), etc., etc.

Para Leriche, el origen es simpático y toda maniobra destinada a interrumpir neuro-glioma o del segmento arterial, donde quizás radican los estímulos responsables del reflejo vasomotor (Hornan-Leriche), hacer desaparecer o mejorar el síndrome.

La participación de fibras centrípetas, cerebro espinal, es al parecer mucho más trascendental que lo que corrientemente se supone, en el mecanismo del síndrome el arco reflejo, simpaticotomía peri-arterial, gangliectomía o por la extirpación del causálgico. Y es que en determinadas circunstancias, las fibras eferentes somáticas parecen ser directamente las protagonistas de los trastornos circulatorios.

Las experiencias de Föster y Lewis, sobre las cuales descansan los actuales conocimientos, establecen que el estímulo del cabo periférico de la sección de las raíces posteriores o del tronco nervioso determina, de modo simultáneo la aparición de sensaciones térmicas, en el segmento cutáneo inervado por las fibras excitadas.

Leriche cree que, aparte de la acción patógena de los disturbios circulatorios globales de que es testigo el segmento doloroso por causa de los vasos nervorum, entrañan el estímulo de las fibras simpáticas que los nervios somáticos conducen, lo que a su vez es causa de la instalación de disarmonías circulatorias dolorosas en las zonas que a ellas corresponde.

Para Lewis-Broll y otros, los trastornos de la circulación en los vaso-nervorum, lo que hace es despertar en las fibras sensitivas, que conduce el nervio correspondiente, reacciones antidrómicas vaso-dilatadoras.

El mecanismo íntimo del fenómeno termálgico, según Scheniever, depende de los trastornos circulatorios, que desencadenan agentes diversos: metabólicos, hormonales y principalmente vegetativos.

Este autor descubre que el umbral sensitivo de las terminaciones y la capacidad transmisora de las fibras idóneas de los estímulos térmicos, obedece a ciertas condiciones del ambiente y adaptación, precisamente útiles, para que ellos puedan satisfacer en todo momento el papel protector o defensivo que les está encomendado.

Por todo lo expuesto, y sin ánimo de glosar el tratamiento, no de este síntoma, ni de ninguno de cuantos llevamos expuestos, pues no son objeto de esta exposición, es la gangliectomía la conducta a seguir.

Es llegado el momento de terminar y quédese para otra ocasión todo lo referente al tratamiento.

La técnica operatoria global y detallada fué, junto con varias observaciones clínicas cuidadosamente seguidas, lo que motivó la exposición de este asunto. Y es curioso que sin ánimos preconcebidos nos hemos ido apartando de la idea inicial, y cuantas veces procuramos volver al punto de partida, hemos reincidido en la misma equivocación.

Pero ya es tarde para la enmienda.

Séanos permitido unas últimas observaciones breves sobre el tratamiento y conducta a seguir ante estas extremidades escuálidas, inmóviles, que urge reparar.

Prescindiendo de la descripción sobre el tratamiento postural, adecuado a cada nervio, los masajes, la movilización articular, las corrientes eléctricas. Todo aquello que no debe abandonarse, que no se puede dejar a iniciativa del paciente.

• Es, sin duda, durante este intervalo, el más penoso para el enfermo y el médico, en que se espera una regeneración espontánea, o el momento de intervenir, para calmar la impaciencia.

Neurólogo o cirujano, tienen que echar mano de todo su poder de sugestión

El tiempo de espera para intervenir se prorroga dos meses más de las fechas ya fijadas en los casos de infección gangrenosa.

El empleo de las sulfamidas no produce ninguna alteración en los nervios.

La anestesia de plexo para la extremidad superior, incluso para las operaciones que recaen en el mismo. En la extremidad inferior la anestesia raquídea.

Una de las mayores dificultades para el operador, consiste en precisar la extensión en que deben ser avivados los extremos del nervio, o qué cantidad de cicatriz hay que extirpar.

Método absolutamente seguro, como no sea el microscópico, no se dispone para poder precisar hasta dónde llegan las finas alteraciones de la degeneración nerviosa.

No es necesario, según la experiencia actual, reseca hasta este lugar. Pero sí es preciso reseca hasta que se aprecie un claro aspecto fascinador del nervio. Los fascículos deben ser claramente visibles.

Los métodos empleados hasta ahora para establecer estos límites son poco seguros. La imbibición del nervio (Hofmeister), la inyección de materias colorantes de thorothrast, con examen radiográfico, es siempre inseguro.

Un nuevo método, introducido por Hans Lehmann, y al cual ha dado el nombre de diafanoscopia, consiste en lo siguiente. El nervio desnudo es llevado ante un foco de luz. La lamparita de un cistoscopio es excelente para ello. La habitación se deja a oscuras durante el examen.

Teniendo cuidado de no hacer presión sobre el nervio, se ven los finos vasos sanguíneos que corren a través del mismo. Estos pequeños vasos permiten reconocer hasta dónde llega la estructura normal. Cuando se llega al lugar lesionado, pierden su curso regular, se enmarañan, y, finalmente, desaparecen. Allí donde hay tejido cicatricial, desaparece esta estructura y surgen imágenes que, como nubes, interrumpen el curso normal de la fibra nerviosa. El método de la diafanoscopia permite posibilidades (según el autor) hasta ahora no conseguidas, cuando se trata de heridas parciales y tiene un valor inapreciable en las neurólisis. Mediante este examen, se puede diferenciar con toda claridad la parte sana de la cicatriz, y con unas finas tijeras extirpar del nervio las partes cicatriciales.

Debido a esta práctica, y fundamentada con los éxitos obtenidos, ha renunciado a la excitación eléctrica del nervio, que considera engañosa en aquellos casos en que existen los llamados neuromas centrales. Con frecuencia atraviesan a tales neuromas algunas fibras nerviosas que, a causa de la excitación eléctrica, producen contracciones musculares, pero que son insuficientes para reaparición de una función nerviosa normal y que motivaron una nueva intervención.

Los consejos sugeridos por Hans Lehmann, después de tres mil intervenciones de heridas de nervios periféricos, en los últimos tres años, deben ser expuestas, pues el número de casos tratados y los éxitos conseguidos por el autor tienen un valor innegable.

Teóricamente, la labor del operador parece bien sencilla: liberar los bordes de la herida, extirpar el tejido cicatricial y preparar de nuevo la continuidad del nervio.

Esta labor, en apariencia tan sencilla, tropieza con graves dificultades, procedentes, en la mayoría de los casos, de la propia herida y de la formación de recias cicatrices, fuertemente vascularizadas que desorientan al cirujano.

Hasta la fecha, lo corriente era buscar el nervio, abriendo amplias incisiones en las partes blandas, en la parte sana y seguir su curso hasta el lugar de la herida.

Las ramas nerviosas eran por ello privadas en amplia extensión de su vecindad normal, a causa de lo cual se producían frecuentes alteraciones en la conducción del nervio. Por este motivo, pero también a causa de la necesidad imprescindible de extirpar la cantidad mayor posible de tejido cicatricial, hubo que elegir el camino inverso y encindir la cicatriz, hasta alcanzar el extremo del nervio herido. Después se desnuda el nervio, sólo lo preciso, para poder llevar a cabo la sutura. Este procedimiento ha dado magníficos resultados y no ofrece dificultad su ejecución una vez adquirida alguna práctica.

Las heridas de las partes blandas, se reducen considerablemente y se favorecen las condiciones para la curación.

Hay que aspirar siempre a la sutura directa. Las operaciones de compensación, como la platia libre, los injertos, tienen raras indicaciones, en las que a causa de la distancia de los extremos del nervio, no es posible la sutura directa. Se ha llegado hasta acortamientos óseos de cinco centímetros.

Separaciones de seis centímetros en la extremidad superior y de ocho en la inferior, pueden, de ordinario, ser salvadas sin grandes dificultades.

Movilización esmerada de los cabos, con cuidadosa conservación de las ramas; posición adecuada correspondiente de las articulaciones, cambio de posición de los nervios, del lado de extensión de la extremidad al de flexión.

Y cuando ya todo nos parece agotado, nos quedan las transplantaciones musculares, las artrodesis y tenodesis.