

## TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS LESIONES ARTERIOSCLEROSAS DE LAS ARTERIAS DIGESTIVAS

L. DE LA SIERRA, J. PUJADAS, R. GESTO, W. VILLAFANA, Médicos Adjuntos  
I. VALDERRAMA y J. REVUELTA, Médicos Residentes  
T. LAZARO CAMPILLO, Jefe del Servicio

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. C.S.S. Social «1º de Octubre».**  
**Madrid (España)**

La oclusión de la arteria mesentérica superior provocando gangrena intestinal fue descrita por primera vez, en 1843, por **Tiedeman** (1). En 1895, **Elliot** (2) practica con éxito la primera resección intestinal. En 1918, **Bacelli** (3) describe el síndrome de angina intestinal crónica, manifestada por dolor abdominal postprandial **Davies** (4), en 1921, **Meyer** (5), en 1924, y **Conner** (6), en 1933, relacionan el cuadro de la angina intestinal con la angina coronaria y la claudicación intermitente de las extremidades inferiores, estableciendo una relación fisiopatológica entre las lesiones de los troncos digestivos y un cuadro clínico que denominan isquemia mesentérica crónica.

**Dunphy** (7), en 1936, aporta un estudio de doce pacientes fallecidos por infarto intestinal, consecutivo a trombosis mesentérica, encontrando que siete de ellos presentaban clínica previa de angina intestinal, con un tiempo de evolución inferior a dos años. De esta manera, y por primera vez, el cuadro conocido de infarto intestinal por fallo circulatorio agudo se relaciona con la isquemia mesentérica crónica.

El primer tratamiento con éxito fue realizado por **Shaw** y **Maynard** (8), en 1958, practicando una resección de una placa arteriosclerótica en la arteria mesentérica superior. **Fry** y **Kraft** (9), en posteriores comunicaciones sobre pacientes tratados quirúrgicamente, enfatizan la importancia de la isquemia intestinal como causa de dolor abdominal postprandial y adelgazamiento, así como el valor de la aortografía para establecer un diagnóstico.

**Marston** (10), en 1977, tras la revisión de estudios necrópsicos de diversos autores, concluye que un 30-50 % de todas las personas mayores de 45 años presentan lesiones arterioscleróticas del tronco celíaco y/o de la mesentérica superior. Estas cifras se elevan al 50-70 % si el paciente tiene lesiones arterioscleróticas en otros sectores.

Por otra parte, en las dos últimas décadas, el síndrome isquémico intestinal ha adquirido relevancia debido a los siguientes factores:

— La angina intestinal como síndrome ha obtenido una entidad propia.  
 — El desarrollo de estudios angiográficos multiseriados delimitan con muy bajo riesgo las lesiones multifocales en el árbol arterial.  
 — Por último, las técnicas quirúrgicas han tenido un evidente perfeccionamiento al transformarse en una cirugía reglada [Morris (11), Stoney (12), Lazaro (13)] y no de recurso, como era anteriormente.  
 Por todo esto, en nuestro Servicio hemos concebido una particular importancia a esta patología, siendo el objeto de este trabajo el presentarles nuestra experiencia, adquirida en los cuatro últimos años.

### Material y método

Durante este período de tiempo hemos aplicado 28 técnicas quirúrgicas de revascularización de las arterias digestivas sobre 22 pacientes.

Su edad oscilaba de 32 a 79 años, siendo la media de 54, veinte del sexo masculino (90,9 %) y dos del femenino (9,1 %).

Como patología intercurrente hemos encontrado diversos grados de cardiopatía en 12 pacientes (54,54 %), problemas respiratorios en 8 (36,46 %), 7 casos diagnosticados de úlcus gastroduodenal (31,81 %), 5 con isquemia cerebrovascular (22,72 %), 3 (13,63 %) con hipertensión arterial, uno de diabetes y otro de neoplasia tratada previamente y aparentemente curada.

Hemos establecido dos grupos de indicación quirúrgica:

— Pacientes que presentaban síndrome de angina intestinal, considerando como síntomas primordiales: dolor postprandial, adelgazamiento y síndrome de malabsorción.

— Pacientes asintomáticos, con dos condicionamientos: indicación previa de cirugía en el sector aortoiliaco y lesión de dos o más troncos digestivos.

La clínica que hemos encontrado en nuestros pacientes viene reflejada en la tabla I. Hemos intervenido un total de 7 pacientes asintomáticos con los condicionamientos antes señalados.

TABLA I  
CIRUGIA ARTERIAS DIGESTIVAS  
(1978-1981)

CLINICA		
Dolor postprandial típico . . . . .	10	45,45 %
Pérdida de peso . . . . .	9	40,90 %
Diarrea y/o constipación . . . . .	5	22,72 %
Náuseas y vómitos . . . . .	3	13,63 %
Síndrome de malaabsorción (bioquímico) . . . . .	7	31,81 %
«Test» de D-Xilosa . . . . .	4	18,18 %
Sangre oculta en heces . . . . .	3	13,63 %
ASINTOMATICOS . . . . .	7	31,81 %

**TABLA II**  
**CIRUGIA ARTERIAS DIGESTIVAS**  
(1978-1981)

*PATOLOGIA LESIONAL*

— Lesión de un tronco . . . . .	2	9,09 %
— Lesión dos troncos . . . . .	15	68,10 %
— Lesión tres troncos . . . . .	5	22,72 %

*PATOLOGIA ARTERIAL ASOCIADA*

— Sector aortoiliaco . . . . .	20	86,36 %
— Sector femoropoplíteo . . . . .	12	54,54 %
— Troncos supraaórticos . . . . .	5	22,72 %
— Renales . . . . .	1	4,54 %
— Aneurisma aorta abdominal . . . . .	3	13,63 %

En la tabla II estudiamos la patología lesional y la patología arterial asociada.

En lo que respecta a las técnicas quirúrgicas empleadas (tabla III) hemos practicado siete derivaciones aorto-hepáticas (25 %) dos de ellas con safena autógena, seis «by-pass» aorto-mesentéricos la mitad de ellos con safena y 3 tromboendarteriectomías segmentarias de mesentérica superior. En nueve pacientes reimplantamos la mesentérica inferior y en dos liberamos el tronco celíaco, en tanto que en otro enfermo la técnica empleada fue una derivación hepato-mesentérica.

**TABLA III**  
**CIRUGIA ARTERIAS DIGESTIVAS**  
(1978-1981)

*TECNICAS QUIRURGICAS*

(28 técnicas en 22 pacientes)

— By-pass aorto-hepático . . . . .	7	25 %
Safena autógena . . . . .	2	
Prótesis . . . . .	5	
— Liberación tronco celíaco . . . . .	2	7,14 %
— By-pass aorto-mesentérica superior . . . . .	6	21,42 %
Safena autógena . . . . .	3	
Prótesis . . . . .	3	
— By-pass hepato-mesentérica superior . . . . .	1	3,57 %
— Tromboendarteriectomía superior . . . . .	3	10,7 %
— Reimplantación mesentérica inferior . . . . .	9	42,8 %

*TECNICAS ASOCIADAS*

Injerto aorto-bifemoral . . . . .	19
Tromboendarteriectomía global aortoiliaca . . . . .	1
Tromboendarteriectomía ilio-femoral . . . . .	1
By-pass aorto-renal . . . . .	1

Como técnicas asociadas practicamos 19 injertos aortobifemorales, una tromboendarteriectomía global aortoiliaca, una tromboendarteriectomía iliofemoral y una derivación aortorenal.

Los resultados hospitalarios (tabla IV), evaluados a los 30 días de la intervención quirúrgica nos dan una mortalidad hospitalaria de un caso (4,54 %), permaneciendo asintomáticos los 21 restantes (95,45 %). El único exitus tuvo como causa un infarto de miocardio postoperatorio.

TABLA IV  
**CIRUGIA ARTERIAS DIGESTIVAS**  
(1978-1981)

<i>RESULTADOS HOSPITALARIOS (30 días)</i>		
asintomáticos . . . . .	21 .....	95,54 %
mortalidad . . . . . (infarto agudo de miocardio postoperatorio)	1 .....	4,54 %
<i>RESULTADOS TARDIOS (6 a 54 meses)</i>		
recidiva síndrome isquémico intestinal . . . . . (reintervención al año)	1 .....	4,54 %
asintomáticos actuales . . . . .	20 .....	90,90 %
mortalidad tardía . . . . . (14 meses por tromboembolismo pulmonar)	1 .....	4,54 %

Los resultados tardíos están evaluados de 6 a 54 meses, encontrando en la actualidad asintomáticos 20 enfermos (90,90 %). Un único paciente (4,54 %) ha sufrido una recidiva del síndrome intestinal. Fue reintervenido un año después, encontrándose en la actualidad también asintomático.

La mortalidad tardía ha sido de un solo paciente (4,54 %) a los 14 meses de la intervención por tromboembolismo pulmonar, encontrándose asintomático hasta entonces.

### Discusión

No vamos a insistir en los beneficios que la revascularización reporte al paciente con sintomatología, pero sí en explicar las razones que nos llevan a revascularizar al paciente asintomático, cuando tenemos previamente indicada la cirugía arterial del sector aortoiliaco y encontramos al menos dos troncos digestivos lesionados.

La primera de las razones es la evolución natural de la enfermedad arteriosclerótica cuando las lesiones alcanzan esta gravedad. En la introducción ya hemos visto la frecuencia tan importante de esta localización. Por ello, pensamos que es lícito prodigar las arteriografías de perfil en el estudio preoperatorio de estos pacientes.

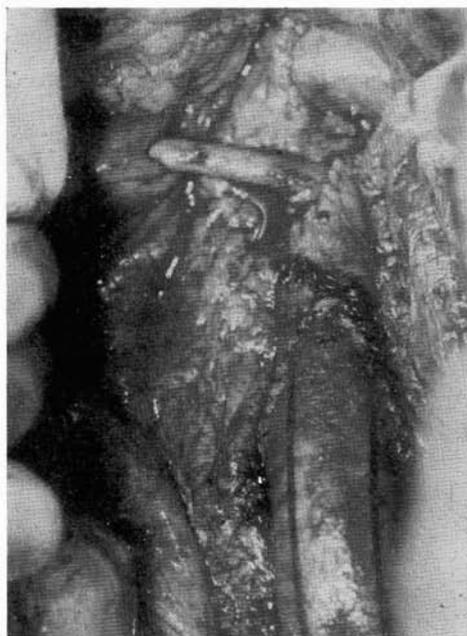


FIG. 1.

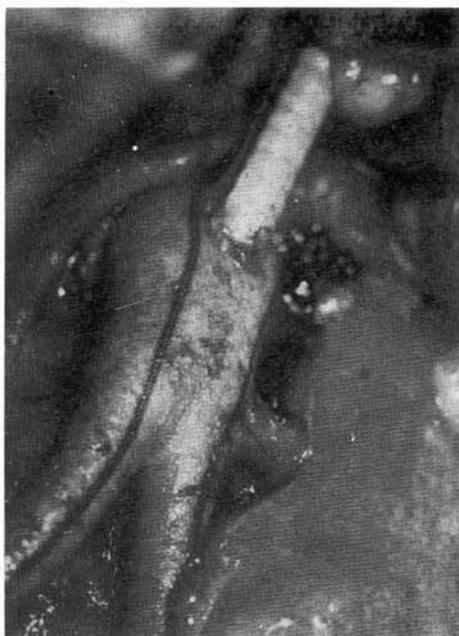


FIG. 3.



FIG. 2.

FIG. 1. — «By-pass» aorto-bifemoral. «By-pass» aorto-mesentérico.

FIG. 2. — «By-pass» aorto-bifemoral, aorto-hepático y reimplantación mesentérica inferior.

FIG. 3. — «By-pass» aorto-bifemoral y aorto-hepático con safena.

Ello nos lleva a poder seleccionar aquellos pacientes que tienen más elevadas probabilidades de sufrir una complicación isquémica intestinal en el postoperatorio inmediato de la cirugía de revascularización aortoiliaca.

Al igual que sucede con la cirugía profiláctica de la estenosis carotídea, no sería lícito operar a todo paciente que tiene una estenosis por el mero hecho de que, aproximadamente un 15 %, desarrollan un «stroke» en el primer año. Pero sí nos parece obligado intervenir a los 40-50 que clínica y arteriográficamente seleccionemos como de mayor riesgo (lesiones de más de 70 %, bilaterales, etc....).

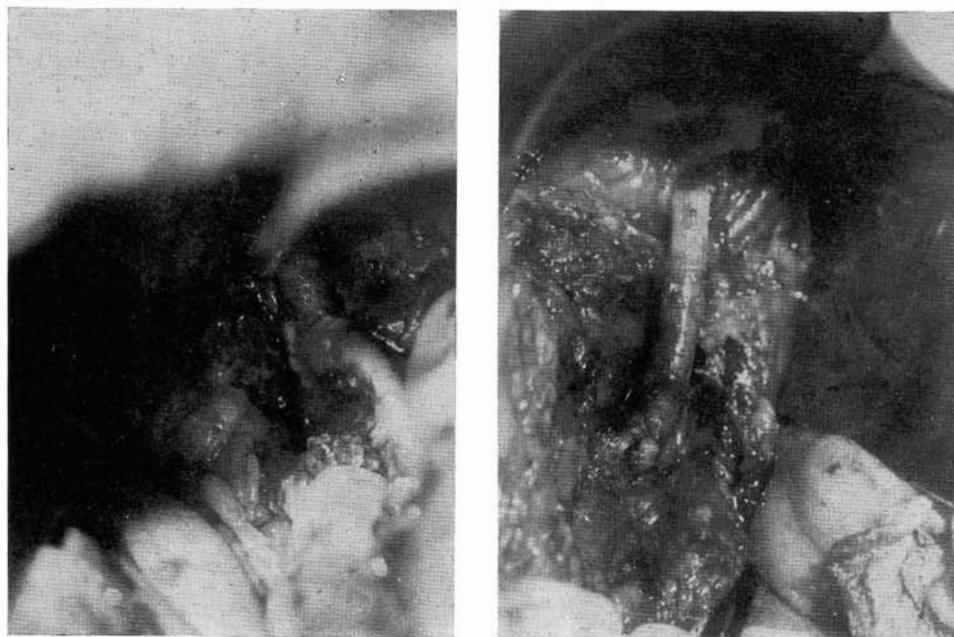


FIG. 4. — A) «By-pass» hepato-mesentérico, anastomosis proximal. B) «By-pass» hepato-mesentérico, anastomosis distal.

El segundo condicionamiento es que la práctica de esta profilaxis se realice con una mortalidad y morbilidad quirúrgicas mínimas y desde luego inferiores a la evolución natural de la enfermedad. Nosotros hemos tenido un único caso de mortalidad hospitalaria (4,54 %), lo que consideramos superponible a la mortalidad de la cirugía aortoiliaca. Se debió a un infarto agudo de miocardio postoperatorio y la agresividad quirúrgica estaba determinada por el injerto aortobifemoral, más que por la tromboendarteriectomía de mesentérica superior que se le practicó simultáneamente.

La mortalidad tardía tampoco es diferente. Hemos tenido un solo caso, sin relación con el acto quirúrgico y a los 14 meses. El enfermo, previamente con

angina intestinal, vivió asintomático hasta el exitus por tromboembolismo pulmonar.

En lo que respecta a las técnicas quirúrgicas, señalamos nuestra preferencia por las derivativas, a ser posible con vena safena autógena a nivel de mesentérica superior y tronco celiaco. Con la arteria mesentérica superior hemos estado hondamente preocupados, a nivel técnico, por la posibilidad de acodamientos, dada su especial disposición anatómica, ya que al colocar la masa intestinal de nuevo en la cavidad abdominal se pueden producir turbulencias de flujo. Esto se obvia con la aplicación de injertos con circulación anterógrada (desde aorta supraceliaca), pero indudablemente a costa de añadir mayor disección y agresividad quirúrgica lo que sólo nos parece lícito en pacientes sintomáticos.

Por ello, hemos intentado colocar la anastomosis proximal del injerto lo más alto posible, justamente debajo de la salida de la arteria renal, izquierda, para dar mayor validez anatómica a la derivación quirúrgica. Asimismo y siguiendo en esta línea, nos basamos en la técnica de los autores **Libertino** (14) y **Novick** (15) para la revascularización de la arteria renal derecha, empleando la arteria hepática como donante. Realizamos así una derivación hepato-mesentérica, ya publicada por **Lázaro** y cols. (16), y que no hemos tenido ocasión de haber visto descrita previamente. No plantea problemas técnicos importantes, tiene una posición anatómica altamente satisfactoria, pero exige la completa integridad lesional del tronco celiaco y arteria hepática.

Por lo que respecta a la mesentérica inferior, empleamos la reimplantación como técnica de revascularización, ya bien matizada por diversas escuelas.

Concluyendo y a través de los resultados obtenidos, tenemos cierta íntima satisfacción y confianza en este tipo de Cirugía. Su práctica a nivel curativo es gratificante y su realización, desde el punto de vista profiláctico, no añade mortalidad a la propia de revascularización del sector aortoiliaco. Y desde luego, hace tiempo que en nuestro Servicio no tenemos la desgraciada experiencia de pacientes que han sufrido un cataclismo intestinal que les ha conducido al exitus tras la práctica de un injerto aorto bifemoral y cuyas arterias digestivas no habían sido valoradas cuidadosamente antes de la intervención.

## RESUMEN

Los autores presentan su experiencia con la revascularización de las arterias digestivas (28 técnicas en 22 pacientes). Dividen la indicación quirúrgica en: pacientes con síntomas de angina intestinal y pacientes asintomáticos con lesiones aortoiliacas y lesiones de dos o más troncos digestivos. Exponen sus resultados y muestran preferencia por las técnicas derivativas.

## SUMMARY

Authors's experience about revascularization methods on the mesenteric arteries (28 technics on 22 patients) is exposed, and the results commented on. Two indications are established: Patients with intestinal angina, and patients with aortoiliac lesions or mesenteric lesions in two or more vessels. Derivative methods are preferred.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Tiedeman, F.:** Von der verengung und schliessung der pulsadern in krankheiten XIV, 316 pp., 3, pl. Heidelberg u Leipzig, K. Gross, 1843.
2. **Elliot, J. W.** (Nordlinger, B.; Cossa, J. F.; Garbay, M.). Encyclopédie Méd. Chirurg., 1976, 11, 9047 A-10.
3. **Baccelli.** Citado por **Goodman, E. H.:** Angina abdominis. «Amer. J. Med. Sci.», n.s., 155:524, 1918.
4. **Davis, B. B.:** Thrombosis and embolism of the mesenteric vessels. «Nebraska, M. J.», 6:101, 1921.
5. **Meyer, J.:** Intermittent claudication involving the intestinal tract. «J. Am. Med. Ass.», 83:144, 1924.
6. **Conner, L. A.:** Discussion of role of arterial thrombosis in visceral diseases of middle life, bases upon analogies drawn from coronary thrombosis. «Am. J. Med. Sci.», 185:3, 1933.
7. **Dunphy, J. E.:** Abdominal pain of vascular origin. «Am. J. Med. Sci.», 192:109, 1936.
8. **Shaw, R. S. y Maynard, E. P. III:** Acute and chronic thrombosis of mesenteric arteries associated with malabsorption: Report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. «New Engl. J. Med.», 258:874, 1958.
9. **Fry, W. J. y Kraft, R. O.:** Visceral Angina. «Surg. Gyn. Obst.», 117:417, 1963.
10. **Marston, A.:** «Intestinal Ischemia». Edward Arnold Ltd., London, 1977.
11. **Morris C. George y De Bakey, E. Michael:** Abdominal angina. Diagnosis and surgical treatment. «J.A.M.A.», 2:176, 1961.
12. **Stoney, R. J.:** Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis. «Ann. Surg.», 186:468, 1977.
13. **Lázaro, T. y cols.:** Cirugía de las arterias digestivas asociadas a lesiones arterioescleróticas del sector aorto-iliaco. Indicaciones, técnicas y resultados. «Rev. Española, Cir. Cardíaca, Torácica y Vascular», 1:167, 1980.
14. **Libertino, J. A. y cols.:** Hepato renal by-pass in the management of reno-vascular hypertension. «J. Urol.», 115:369, 1976.
15. **Novick, A. C. y cols.:** Experimental and clinical hepato-renal by-pass as a means of revascularization of the right renal artery. «Surg. Gyn. Obst.», 148:557, 1979.
16. **Lázaro, T.:** Isquemia mesentérica crónica. «Gastrum», febrero, 1982.

# LA NEURALGIA DEL NERVIIO SAFENO INTERNO TRAS «STRIPPING» EN EL TRATAMIENTO DE LAS VARICES ESENCIALES DE LOS MIEMBROS INFERIORES.

NUESTRA EXPERIENCIA \*

F. LAVORATO, F. LONGONI, G. ROMAGNOLI y G. GUAZZONI

3.<sup>a</sup> Clinica Chirurgicala dell'Università (Direttore: Prof. Walter Montorsi).

3.<sup>a</sup> Patologia Chirurgicala (Prof. Stabilizzato, Francesco Lavorato).

Milano (Italia)

## Introducción

Dentro del tratamiento quirúrgico de las varices esenciales de los miembros inferiores con safenectomía por «Stripping» pueden producirse complicaciones, algunas de ellas comunes a todo tipo de intervención quirúrgica (secreciones serosas, secreciones corpusculares, tromboflebitis del sistema profundo, embolia pulmonar, hematomas, supuraciones, retardo de la cicatrización, linforrea, etc.), otras, en cambio, son típicas de dicho tipo de intervención (dehiscencia de la sutura maleolar, hematoma del muslo, neuralgia del safeno interno, edema, hipoestésias, parestésias, disestésias, anestésias, etc.; excluida, obviamente, la ligadura de la vena femoral, por error).

Queremos referirnos a la persistencia de edema en el miembro operado, debido al retraso de adaptación al nuevo tipo de drenaje venoso, a la aparición de hematomas en el muslo ocasionados por la sonda «stripper» y, por último, a la persistencia de fastidiosos trastornos neurológicos.

En efecto, se trata de anestésias, disestésias y neuralgias de determinados territorios cutáneos cuyos nervios han sido dañados durante el acto operatorio. Uno de ellos es precisamente el Nervio Safeno Interno.

**Definición.** La neuralgia del Nervio Safeno Interno es una afección dolorosa que se manifiesta, a lo largo del territorio de su distribución, por medio de fenómenos irritativos del nervio.

Se trata de un síndrome clínico relativamente frecuente que puede simular una enfermedad vascular de los miembros inferiores (claudicación intermiten-

---

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

te) o un síndrome radicular lumbar, pero que aún no ha sido suficientemente estudiado desde el punto de vista anatomofisiopatológico, sintomatológico, clínico, terapéutico o profiláctico.

Los lugares más a menudo afectados son la ingle, el muslo y la pierna a nivel de su cara anterointerna.

El objetivo de este trabajo es el de valorar la incidencia de tal complicación en el tratamiento de las varices esenciales por safenectomía por «stripping», las causas y las medidas profilácticas y/o terapéuticas para evitarla.

**Recuerdo anatómico.** El Nervio Safeno Interno es una rama del Nervio Femoral, nervio mixto originado en el plexo lumbar junto al ciático (fig. 1). A nivel de la cavidad pelvana, tras emitir varias colaterales, se divide en las cuatro ramas terminales:

1. N. Músculo cutáneo externo, que entre otros emite una rama colateral de cierta importancia, el N. Accesorio del safeno interno, que transcurre a lo largo del borde del M. Sartorio, satélite de la safena interna o magna.

2. N. Músculo cutáneo interno.

3. N. del M. Cuádriceps femoral.

4. N. Safeno interno, rama terminal, únicamente sensitivo, profundo e interno del N. Femoral. Se dirige hacia abajo por la cara interna sobre el lado externo de la vaina de los vasos femorales, en la que penetra en la unión del tercio superior con el medio del muslo, transcurriendo aplicado a la cara anterior de la arteria femoral hasta el anillo del adductor mayor. En su trayecto da una rama articular para la rodilla y una rama cutánea que, perforando la fascia lata entre el M. Sartorio y el M. recto interno, inerva la piel interna y posterior del muslo.

A nivel del anillo del adductor mayor, el nervio sale de la vaina de los vasos femorales y se coloca bajo el M. Sartorio. A la altura del cóndilo femoral interno se divide en dos ramas terminales: la rotuliana, que se distribuye por la piel suprarrotuliana, y la tibial, que continúa la dirección del tronco principal, pasa a través del M. Sartorio y perfora la fascia lata, haciéndose subcutáneo. Sólo en este punto se convierte en satélite de la safena magna, con la que desciende hasta la cara interna del tobillo, emitiendo en su curso varias ramas colaterales.

La más importante de ellas es la ya mencionada Nervio Accesorio del safeno interno, rama del N. músculo cutáneo externo.

El nervio termina a nivel del cuello del pie, dando algunas ramas, tanto para la articulación tibiotarsiana como para la piel de la región interna de la tibia y del pie.

**Etiopatogenia.** La Neuralgia del Nervio safeno interno tiene muy distintas causas, tanto por el nivel de la lesión como por su etiopatogenia.

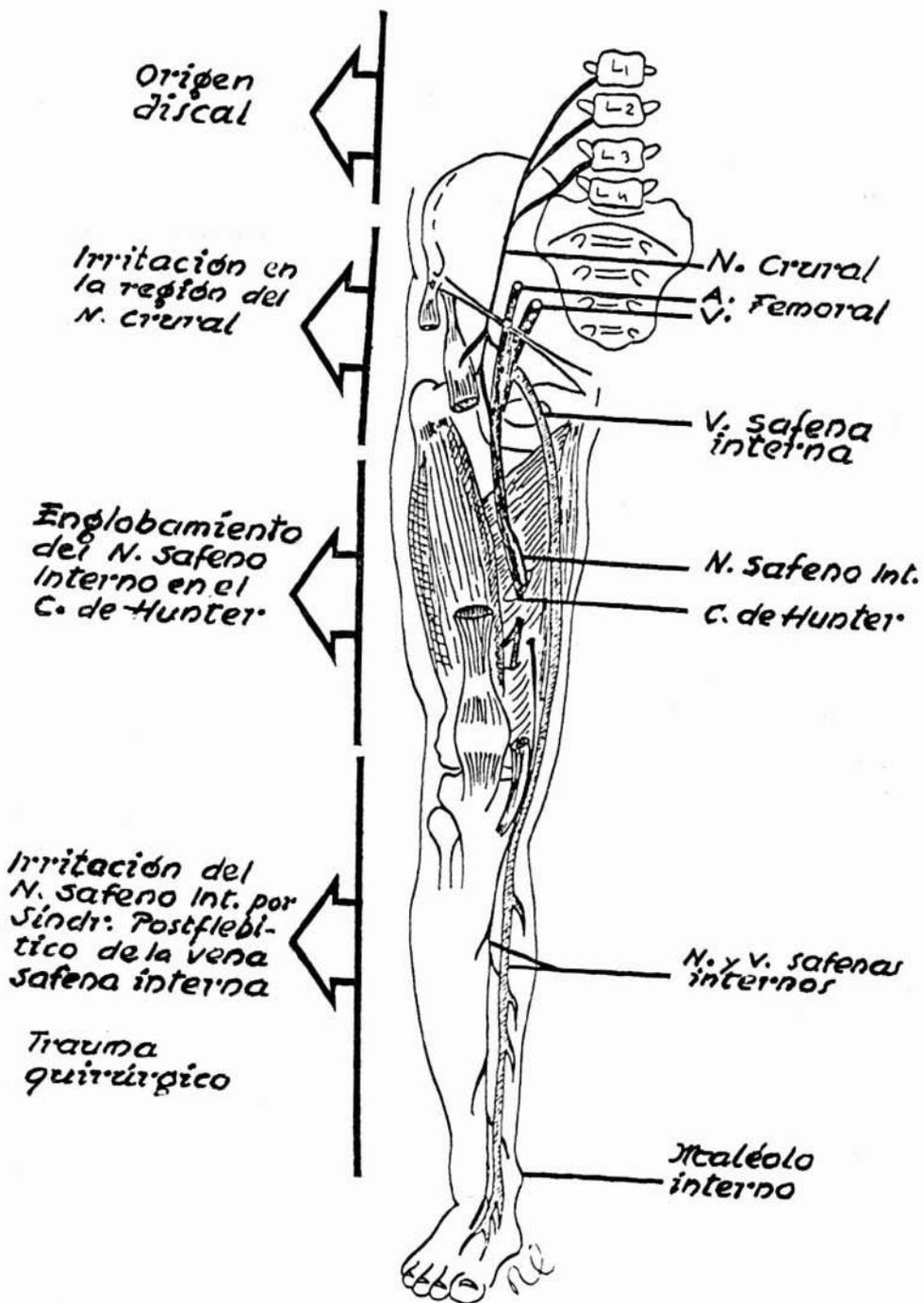


FIG. 1.

Cabe resumirlas esquemáticamente en: Lesiones que actúan a nivel lumbar, a nivel del triángulo de Scarpa, a nivel del conducto de Hunter y a nivel de la pierna.

Lesiones a nivel lumbar:

- a) Destructivas: Heridas penetrantes, Fracturas vertebrales, Abscesos osifluentes, Procesos inflamatorios, neoplásicos, inflamatorios del M. Ileo-psoas, inflamatorios renales y aneurismas de aorta abdominal.
- b) Irritativas: Artrosis raquídea lumbar, Hernia del disco y neuritis (agentes tóxicos, diabetes).

Lesiones a nivel del triángulo de Scarpa:

- a) Procesos inflamatorios, Traumatismos, Intervenciones quirúrgicas, neoplasias, aneurismas, pseudoaneurismas y linfadenopatías.

Lesiones a nivel del Conducto de Hunter:

Causas anatómicas, cirugía arterial, cirugía venosa, cirugía ortopédica.

Lesiones a nivel de la pierna:

Tromboflebitis de la safena magna y cirugía venosa.

**Sintomatología.** Creemos lo primero resaltar de forma precisa el cuadro clínico con que se presenta a continuación de una safenectomía por «stripping».

Durante esta intervención, en efecto, cabe ocasionar un daño al N. Safeno, ya a nivel inguinal, durante la disección del cayado o ligadura de las diferentes colaterales, ya a nivel del conducto de Hunter, cuando al «stripping» sigue un hematoma que engloba el nervio («Entrapment syndrome»), o bien a nivel de la pierna, por trauma directo y reiterado de la sonda sobre el nervio adherido a la safena durante el «stripping». Naturalmente se trata de una lesión nerviosa de tipo troncular periférico, cuya intensidad y cualidad sintomatológica depende tanto de la modalidad de la lesión (irritativa o destructiva) como de su totalidad o parcialidad. Es supérfluo recordar, además, que cuanto más proximal sea la lesión tanto más extenso es el territorio cutáneo afectado.

La interrupción anatómica o funcional completa del nervio safeno interno, sólo sensitivo, determina trastornos de la sensibilidad demostrables objetivamente en los territorios de distribución de dicho nervio, es decir, sobre la piel de la parte interna y posterior del muslo, región rotuliana, cara interna, anterior y posterior de la pierna, tibial y del pie. Se ponen de manifiesto por la anestesia e hipoestesia de las distintas formas de sensibilidad (táctil, térmica, dolorosa, barestésica, etc.), que pueden ser totales, si todas las fibras están comprometidas de igual modo, o disociadas, cuando está interesada sólo alguna sensibilidad.

El síndrome que acompaña a una grave lesión de un nervio sensitivo se distingue por algunas características: La sensibilidad profunda está poco alterada, tanto en intensidad como en superficie; la superficial protopática (térmica, dolorosa, táctil, genérica) representante de una función primordial (o talámica) está algo más comprometida que la precedente, aunque mucho menos que la epicrítica (o gnóstica cortical), que por contra es pobre de tonalidad afectiva pero bien analizable en sus características (percepción discriminativa de estímulos táctiles, térmicos y dolorosos ligeros). Por tanto, la pérdida de la sensibilidad epicrítica es lo más significativo de la lesión de un nervio sensitivo periférico.

Si, por contra, la lesión es incompleta, a los síntomas deficitarios pueden asociarse también fenómenos irritativos, demostrables por hiperestesias de las distintas formas de sensibilidad, en particular por la dolorosa. Se han citado hiperalgesia absoluta, incluso para ligeros estímulos, e hiperalgesia relativa, caracterizada por el hecho de que estímulos leves apenas son advertidos, mientras que los de mediana intensidad son percibidos de forma exagerada ya que despiertan intenso dolor. Tal fenómeno, denominado también anestesia dolorosa, no es raro en las lesiones parciales de los nervios sensitivos periféricos y es debido a que las fibras sensitivas quedan interrumpidas en parte y en parte irritadas. De ello deriva que los estímulos algógenos recibidos por ellos se proyectan a los centros corticales, donde elaborados se re proyectan a las correspondientes metámeras cutáneas bajo la forma de dolor. En estos territorios, no obstante, existe una hipoestesia que determina un trastorno en la intensidad de las aferencias corticales.

Siempre en el terreno perceptivo, hay que señalar las disestesias, que serían más propias de las lesiones corticales centrales, pero que pueden hallarse asimismo en esta patología.

El dolor es la expresión de la irritación de las fibras periféricas sensitivas y la neuralgia es la expresión del sufrimiento troncular, caracterizado por dolor continuo y paroxístico en el territorio de distribución del nervio, es decir, de la cara interna del muslo hasta la pierna, sin que quizá sean evidenciables lesiones desde el punto de vista semiológico-clínico. La calidad e intensidad de las manifestaciones neurálgicas varían de un caso a otro, pero cabe decir que la sintomatología se manifiesta por el cansancio continuo, pesado y profundo, o bien según aquellas crisis paroxísticas dolorosas caracterizadas por dolor tenebrante, lancinante, urente o pulsátil. Los accesos dolorosos, de distinta duración, pueden estar provocados por las variaciones de temperatura, por bruscos movimientos o cambios de posición, por la deambulación, o a veces surgen de modo aparentemente espontáneo, dejando, entre una y otra crisis, una sensación de torpeza del miembro o ninguna reliquia subjetiva. Sin embarog, siempre es posible despertar un dolor más o menos agudo comprimiendo el tronco nervioso en las zonas donde se halla superficial (desde el tercio inferior del muslo al maleolo), o bien aprovechando como plano rígido las formaciones osteoligamentosas (algias cinéticas).

El diagnóstico clínico de neuralgia del Nervio Safeno Interno se establece de hecho de modo inmediato provocando una exacerbación cuando se efectúa una compresión de los puntos dolorosos de Vallaix en el tercio inferior del muslo, punto de emergencia del nervio por la fascia lata, hasta el maleolo, o bien haciendo hiperextender el muslo (Lasègue inverso). Confirmación indirecta deberá buscarse comprobando una rápida y marcada mejoría del cuadro algico tras la inyección de Novocaína y/o hidrocortisona en los puntos dolorosos. Como síntomas subjetivos, aparte el dolor, cabe citar las parestesias, como son sensación de pesadez, torpeza, picor, hormigueo, punzadas y quemazón.

Estas sensaciones anormales pueden irradiarse a lo largo de todo el territorio del nervio traumatizado, cuando se comprima a nivel de la lesión en el lugar de la neurografía. Es preciso, además, recordar que, como los nervios, también los músculos son sensibles a la presión cuando existe una irritación neurítica. Tal dolor provocado puede ser más intenso que el del nervio, incluso capaz de impedir la movilización y ocasionar calambres y contracturas.

### Material y método

Se han sometido a intervención quirúrgica por varices de los miembros inferiores 778 pacientes, en el período comprendido entre agosto 1974 y agosto 1980. El 51,9 % eran izquierdos y el 48,7 % derechos. El 61,8 % eran mujeres (29,2 % lado derecho y 32,5 % izquierdo, del total) y el 38,2 % varones (18,9 % lado derecho y 19,4 % izquierdo, del total). La asociación de insuficiencia de ambas safenas (magna y externa) se produjo en el 4,8 % (2,1 % derecha, 2,6 % izquierdas, del total), observándose 11,6 % recidivas (3,2 % derechas, 8,3 % izquierdas).

**Técnica quirúrgica.** Anestesia general. Primera incisión, transversal en ingle. Se aísla la safena interna en el cayado y se reseca. Se buscan con cuidado las colaterales y se seccionan tras ligadura. Segunda incisión, longitudinal algo interna en el maléolo interno, aislando la safena que se secciona tras haber ligado el cabo distal. A través de la boca del cabo proximal se introduce la sonda de Babcock y, una vez incanalada toda la safena, si durante su curso se señalan colaterales perforantes, se ligan y seccionan. Luego se procede al «stripping». En los casos en que se asocia «stripping» de la safena externa, se puede efectuar tanto en posición supina como prona.

Se ha dado el alta del hospital en un máximo de 5 días, controlándolos en el postoperatorio unos 7 días después de su salida y al mes. Controles que se demuestran necesarios y útiles para una mejor cuantificación de las complicaciones eventuales a tiempo medio de la intervención.

La indicación de intervención se ha hecho, en la mayoría de los casos, por paciente portador de varices esenciales, úlceras varicosas, varices recidivadas a por ruptura de sacos varicosos, en todos los casos unilateralmente y nunca antes de haber valorado con cuidado el caso, clínica, física e instrumentalmente.

Valoración clínica: anamnesis, inspección, palpación, auscultación.

Valoración física: pruebas funcionales para poner en evidencia la insuficiencia del ostium safeno-femoral (Rima-Trendelenburg), la permeabilidad de la circulación profunda (Perthes) y la insuficiencia de las venas perforantes (Pratt).

Valoración instrumental: flebografía.

Cuando el examen clínico y las pruebas funcionales no son convincentes ni claras (por ejemplo, anamnesis no clara, por vago episodio de flebitis o varicoflebitis), en pacientes obesos, en caso de grandes varices recidivadas, de comunicantes insuficientes no bien valorables clínicamente por ser demasiado numerosas, se hace aconsejable el examen flebográfico.

Las técnicas más usadas son: flebografía anterógrada, flebografía retrógrada, arterioflebografía, efectuada aprovechando el tiempo venoso de la arteriografía. Establecida la indicación de la intervención, se procede al acto quirúrgico. Más complejo, no tanto por la cirugía en sí como por la exacta cartografía, es actuar sobre las venas comunicantes o perforantes insuficientes. Se han propuesto numerosos tipos de intervención, variables por la profundidad con que se efectúa la ligadura:

- a) Supraaponeurótica superficial (**Homans**).
- b) Infraaponeurótica (**Linton**).
- c) A nivel de los músculos y tendones (**Felder**).
- d) A nivel de los colectores profundos (**San Roman**).

A ello puede juntarse la técnica de **Agrifoglio** que, con la de **Linton** y **Felder**, es la más usada. Se basa en la ligadura infraaponeurótica de las perforantes insuficientes por medio de tantas pequeñas incisiones longitudinales como sean necesarias, evitando así la única y larga incisión de **Linton** y **Felder**.

## Discusión

Los resultados obtenidos con nuestra técnica quirúrgica son óptimos en el 95 % de los casos, en el sentido de que la sintomatología acusada por el paciente desaparece, a la vez que curando la enfermedad varicosa se eliminan las posibles complicaciones.

Entre las complicaciones de la safenectomía tienen particular importancia las de origen nervioso.

Las hipoparestesias secundarias a la intervención de safenectomía son superiores en tanto por ciento a la Neuralgia del Nervio Safeno Interno (76,7 %/2,3 %).

A nivel de la incisión maleolar interna, la safena magna contrae estrecho contacto con el nervio safeno interno (fig. 1), por lo que muchas escuelas aconsejan y adoptan el aislamiento del nervio de la safena, recurso que la mayoría de las veces nos parece insuficiente dado que, cuando el «stripping» anterógrado o retrógrado, la cabeza de la sonda traumatiza en su paso al nervio safeno en su trayecto por la pierna. La intensidad de tal traumatismo

depende más de las dimensiones y de la forma de la propia sonda que de la forma con que se efectúa el «stripping».

Estos trastornos neurológicos pueden subdividirse en: parestesias, hipostesias, disestesias y anestias. Tal patología, clasificada entre las complicaciones, debe considerarse frecuente en el postoperatorio. No reviste el carácter de complicación, puesto que la mayoría de las veces, por no decir en todas, se resuelve de manera espontánea en uno o dos meses sin tratamiento alguno y sin secuelas o inhabilitaciones funcionales.

La Neuralgia del Safeno Interno, aun siendo un síndrome clínicamente mal conocido, tiene caracteres sintomatológicos bastante graves, si bien relativamente limitados en el tiempo merced sobre todo a la instauración de una adecuada terapéutica médica, cosa no fácil de conseguir en las otras complicaciones neurológicas. La gravedad del cuadro clínico es tal como para simular una afección vascular arterial de los miembros inferiores (claudicación intermitente).

En nuestra casuística hemos encontrado 18 casos (2,3 %) entre 778 safe-nectomía.

El tratamiento en estos casos, obviamente distinto del empleado en las neuralgias del Safeno Interno de otras etiologías, ha sido médico exclusivamente: inyecciones de anestésico local y/o de corticosteroides.

En muchos casos hemos conseguido una rápida regresión de los síntomas, en tanto que en una minoría ha sido necesario repetir el tratamiento más de una vez, en ciclos cercanos, obteniendo siempre una marcada mejoría hasta la completa solución del proceso.

### Conclusiones

Es conocido el tratamiento de la Neuralgia del Safeno Interno por englobamiento del nervio a nivel del conducto de Hunter, por tromboflebitis de la safena interna a nivel de la pierna, por irritación del nervio crural en la región inguinal y por causas que actúen a nivel lumbar.

En cambio, es discutida y distintamente apreciada la prevención de la Neuralgia del Safeno Interno producida por la safenectomía mediante «stripping» completo. Los autores de la escuela francesa programan un «stripping» de distinta longitud, indicado en particular a cada caso según la edad, el sexo y dimensiones y lugar de las varices. Estaría indicado, así, un «stripping» corto (desde el muslo al tercio superior de la pierna, bajo la meseta tibial) en mujeres relativamente jóvenes, con escasas varicosidades a nivel de la pierna y en las cuales tuvieran cierta importancia los problemas estéticos. Por el contrario, estaría indicado el «stripping» largo (de ingle a maléolo) en hombres con gruesas varices también en la pierna y sin problemas estéticos.

Está claro que con el «stripping» corto se está seguro de evitar el traumatismo de la sonda sobre el Nervio Safeno Interno a nivel de la pierna, pero es preciso a su vez esta seguro de que en su evolución la zona del miembro no tratada no se convierta en lugar de recidivas.

Si bien es verdad que en las varices por insuficiencia del ostium safeno-femoral, tratadas por «stripping» corto, la presión hidrostática a nivel del sector de safena residual es mínima, también lo es que la no aparición de recidivas en dicho territorio depende de la existencia o no de comunicantes insuficientes, presentes en el momento de la intervención y no tratadas o aparecidas luego, y del eventual tratamiento complementario efectuado (esclerosis peroperatoria endovenosa y/o perivenosa, puntos por transfixión percutánea).

Con el «stripping» largo queda asegurado, en efecto, un tratamiento completo de la enfermedad varicosa, pero curando una afección se corre el riesgo de provocar otra nueva en el paciente.

Corresponde, pues, al cirujano evaluar cuál es el futuro mejor para el paciente: las posibles recidivas asociadas eventualmente a complicaciones de estasis venosa hipertensiva, o bien garantizar un buen trofismo al miembro operado, si bien con el riesgo de la posible aparición de trastornos neurológicos como los señalados.

Creemos que el cirujano vascular debe asumir la responsabilidad de valorar cada vez cuál es la mejor conducta terapéutica a seguir basándose en los datos de anamnesia, cuadro clínico, posible evolución posterior de la enfermedad y exigencias del paciente, teniendo presente que el «stripping» largo proporciona una intervención radical y que las lesiones neurológicas menores, entre ellas la Neuralgia del Safeno Interno que con excepción reviste caracteres dramáticas, suelen ser bien soportadas, fáciles de dominar con adecuada terapéutica médica y que a menudo se resuelven de modo espontáneo, aunque lento.

## RESUMEN

Se expone una complicación no siempre observada, pero no menos importante, de la intervención de safenectomía por «stripping» en el tratamiento de las varices de los miembros inferiores. En el curso de seis años, con una casuística de 778 casos de safenectomía, la Neuralgia del Safeno Interno se ha presentado en el 2,3%. Si por una parte tal complicación es mucho menos frecuente que otras de tipo neurológico (76,7%), su adecuado reconocimiento tiene doble importancia: permite una precoz terapéutica médica, de fácil ejecución, y excluir otras más graves complicaciones de orden vascular.

## SUMMARY

Between the neurological complications of the stripping of the Saphenous vein, the Neuralgia of the Saphenous Nerve are commented on (2,3% on 778 strippings).

## BIBLIOGRAFIA

- Agrioglio, G.:** «The surgical treatment of varicose veins: a method practised in Italy. The treatment of venous disorders». Hobbs J.T. Ed 138, Lancaster, 1977.
- Haimovici, H.:** Peroneal sensory neuropathy: entrapment syndrome. «Arch. Surg.», 105:586, 1972.

- Jones, N. A. G.:** Safenous neuralgia: a complication of arterial surgery. «Brit. J. of Surg.», 65:465, 1978.
- Lievre, J. A.:** La névralgie crurale. «Vie Méd.», 35:325, 1954.
- Montorsi, W.:** Le varici degli arti inferiori. «Min. Med.», 65:4133, 1974.
- Montorsi, W.; Ghiringhelli, C. y Longoni, F.:** La terapia chirurgica delle varici degli arti inferiori. «Ter. Ang.», 361, 1976.
- Mozes, M.; Quaknine, G. E. y Nathan, H.:** La névralgie du nerf saphène interne. «N. Press. Méd.», 4:2099, 1975.
- Perrin, M.:** Chirurgie des varices essentielles des membres inférieures. Encycl. Méd. Chir., Paris. «Techniques Chirurgicales, Ch. Vasc.», 4.2.11, 43160.

## EL TRATAMIENTO DE LAS VARICES ESENCIALES CON CIRUGIA SEMIAMBULATORIA: EXPERIENCIA SOBRE 420 CASOS \*

E. CACCIATORE \*, S. VERRINI \*\* y A. BORALDI \*

**Divisione di Chirurgia (Primario: R. Bergamaschi).\*** **Servizio di Anestesia (Primario: M. Focherini).\*\*** **Ospedale B. Romazzini, Carpi (Modena) (Italia)**

En una Comunicación al IV Congreso Nazionale del Gruppo Italiano di Chirurgia Vascolare, Roma 1978, ya nos referimos a nuestra primera experiencia sobre el tratamiento de las varices esenciales con internamiento reducido a 24-30 horas.

En el último bienio nuestro grupo ha trabajado sobre el problema, alargando de modo considerable la casuística y perfeccionando lo más posible los problemas técnicos.

En el entretiempo, los trabajos aparecidos en la literatura flebológica han confirmado ampliamente que aquello que parecía sólo una tendencia se ha ido, por contra, transformando en un método codificado: reducir o abolir los tiempos de estancia hospitalaria en favor de una más moderna y ligera terapéutica ambulatoria.

Como ya expusimos a su tiempo y como confirmamos aquí, la reducción drástica de la tradicional estancia representa el fruto de toda una serie de mejoras técnicas, por un lado, y por otro un más profundo análisis de los problemas de fisiopatología venosa.

Ante todo el principio que nos inspira es el de operar las varices esenciales de la manera, podríamos decir, más «económica» posible:

1. Abolir los puntos de fuga safeno-femoral o poplíteo y perforantes.
2. Eliminar por entero la safena patológica por fleboextracción, pero sólo si es estrictamente necesario.
3. Evitar las inútiles y dañosas resecciones múltiples de ramas colaterales en favor de una buena esclerosis postoperatoria.

Sin más, de tal modo se gana en estética y en el funcionalismo del miembro, así como la elegancia quirúrgica, permitiéndose al paciente un mayor

---

\* Traducido del original en italiano por la Redacción.

confort postoperatorio que hace que el propio paciente solicite el retorno a su hogar.

La ventaja es indudable, ya que nos permite resolver dos grandes problemas: Por una parte psicológico, pues el operado evita largas y enojosas estancias, y por otra económica, por evidente y comprensible reducción de los gastos.

Veamos ahora con más detalle los principios técnico-tácticos a los que nos hemos atenido:

Ante todo, la *anestesia*, que se encaminará hacia una narcosis breve, reversible en poco tiempo, sin secuelas desagradables inmediatas o tardías.

El tiempo promedio de recuperación integral, juzgado con fáciles «tests» de coordinación otico-motriz y de capacidad de concentración, nos lleva a una anestesia combinada locorregional y general, que ya sea por su duración y por su escasa agresión del paciente comporta una vigilancia médica reducida a pocas horas, aunque siempre realizada en ambiente hospitalario.

La elección viene efectuada por cooperación con el cirujano basándose en el estado general, la edad, la serenidad y disponibilidad del enfermo previa visita preoperatoria, en la cual se controlan los requisitos y se aclaran las incertidumbres.

De rutina se suministra un parasimpaticolítico como premedicación, evitando sedantes o tranquilizantes capaces de aumentar la duración de la narcosis, aprovechando al máximo la colaboración del paciente.

La inducción se realiza de preferencia por vía parenteral con CTI34I (0,5 ml por kg) o un tiobarbitúrico (3,5-4 mg/kg), es decir, a dosis reducidas aunque utilizando la depresión inicial para la inyección en los puntos escogidos de un anestésico de larga duración. Se mantiene con una mezcla de N<sub>2</sub>O y O<sub>2</sub> y, poco antes de la fleboextracción, con una dosis partida del fármaco utilizado para la inducción.

La cobertura analgésica permitirá en este momento la ventilación espontánea en el aire ambiente.

El despertar será rápido, obteniéndose en pocos minutos respuesta a las órdenes verbales y a la hora la posibilidad de levantarse.

Respecto a las **incisiones** recordaremos sólo de paso que reduciremos al mínimo en la ingle la disección del tejido celular a nivel del cayado de la safena, aunque sin sacrificar completarla, intentando respetar las estructuras linfáticas, cuya agresión provoca fastidiosas linforreas e incluso linfedemas secundarios.

En el maléolo la incisión se practica lo más distal posible, casi a nivel del pliegue del tobillo, para ligar todos los afluentes radiculares safénicos.

Particular atención nos merece separar el nervio safeno, que hay que respetar para evitar las enojosas parestesias por neuritis traumática.

En esta zona, por la sutileza de la piel y la facilidad de necrosis aunque limitadas, evitamos con sumo cuidado sujetar con pinzas los labios cutáneos, buscando ayudarnos con instrumentos romos.

Los demás cortes necesarios, si se precisan, son muy breves: 1 cm e incluso menos, utilizando la punta de un bisturí triangular, según **Muller**. En la sutura usamos como máximo un punto de seda 4/0 atraumático.

La **fleboextracción** (stripping) es suave y gradual con tracción larga y progresiva, acompañada de la venda elástica que sigue la oliva hacia lo alto. La efectuamos manteniendo el miembro elevado, de abajo hacia arriba, siguiendo la normal disposición venosa de «árbol derribado».

El túnel es inmediatamente vaciado exprimiendo manualmente los coágulos hacia la incisión inguinal. Creemos que esta maniobra es fundamental para evitar los hematomas postoperatorios que pueden representar la máxima preocupación para el enfermo y la prolongación de la estancia.

El **vendaje elástico** lo colocamos bastante estrecho, incluso a veces circundando la pelvis en caso de muslos gruesos, para luego aflojarlo cuando llega a la sala de estancia y abolirlo al día siguiente. Se seguirá sólo en posición erecta en los 20 días sucesivos.

En cuanto al dolor postoperatorio, estamos de acuerdo por completo con **Dodd y Cockett**, según los cuales tras el «stripping» no debería subsistir. Cuando el enfermo se queja, buscamos con meticulosidad la causa (hematoma voluminoso rara vez, vendaje demasiado estrecho más frecuente, flebitis profunda nunca, al menos en nuestra experiencia). En los casos de **bilateralidad**, preferimos operar en dos tiempos, a fin de evitar prolongar en exceso la intervención, de por sí benigna, y para favorecer una pronta reanudación de la deambulación.

La **esclerosis intraoperatoria** no es nuestro hábito. Nos parece un poco demasiado a ciegas y por tanto nada previsible.

Por la mañana del día siguiente se revisa el miembro y se da de alta del hospital sin consejos limitantes particulares.

Alrededor del mes de la operación se programa la eventual escleroterapia de retoque de los ramos persistentes o no dependientes de los grandes puntos de fuga (ramos dérmicos, aberrantes, capilares, etc.). Según los casos se indican controles seriados sucesivos, que los creemos obligatorios por la propia naturaleza de las varices, enfermedad de alto potencial evolutivo.

En estos últimos cuatro años (1976-1980) hemos operado 420 miembros con una estancia media postoperatoria de 24-30 horas.

Hemos excluido, como es obvio, aquellos casos que han precisado uno o dos días más por motivos que escapan a problemas de técnica (edad avanzada, lesiones tróficas, etc.).

Como complicación citamos sólo un caso de hemorragia inmediata postoperatoria, por lesión de una arteriola del túnel, dominada sin embargo con una pequeña incisión suplementaria.

Los pacientes aceptan por lo común de buena gana el alta del hospital, aunque con cierta perplejidad. Sin embargo, es muy importante asegurarle y garantizarles un constante control y aclarar con paciencia la más pequeña duda.

Salvo raras excepciones, la reanudación de las propias actividades es inmediata y sin dificultad alguna.

## RESUMEN

Se expone la experiencia sobre 420 intervenciones de fleboextracción (Stripping) por varices esenciales, practicadas en régimen semiambulatorio, es decir con una estancia promedio de 30 horas. Se discuten los principios tácticos adoptados para mejorar la técnica quirúrgica, cuyo objetivo es el de reducir al mínimo el traumatismo operatorio. Los resultados cabe definirlos como excelentes tanto en el plano puramente técnico como en el de la reducción del coste.

## SUMMARY

Experiencia and results of the surgical treatment of the varicose veins (420 strippings) with the patient on an semiambulatory basis are exposed and commented on.

## BIBLIOGRAFIA

- Cacciatore, E.:** La terapia vasotropa nel trattamento integrato del flebopatico. «Min. Cardioangiol.», 25:499, 1977.
- Cacciatore, E.; Bevilacqua, G. y otros:** El tratamiento quirúrgico de la varicoflebitis aguda de los miembros. «Angiología», 29:68, 1977.
- Cacciatore, E. y Bevilacqua, G.:** Il trattamento semi-ambulatoriale delle varici essenziali. «Atti 4.º Reunione Gruppo It. Chir. Vasc., Roma», 1978.
- Dodd, H. y Cockett, F. B.:** «The Pathology and Surgery of the Veins of the Lower Limbs», Livingstone Ltd., Edinburg, London 1956.
- Ferguson, L. K.:** «Surgery of the Ambulatory Patient». Lippincott Ed., London 1942.
- Gorin, J. P.; Nossin, F. y Radier, P.:** Quelques aspects économiques de la chirurgie des varices. Plaidoyer pour un traitement ambulatoire. «Phléb.», 32:325, 1979.
- Muller, R.:** La phlébectomie ambulatoire. «Phléb.», 32:273, 1978.
- Nabatoff, A. R.:** Surgical technique for stripping the long saphenous vein. «Surg. Gyn. & Obst.», 145:81, 1977.
- Nabatoff, A. R. y David, C. C.:** Complete stripping of varicose veins with the patient on an ambulatory basis. «Am. J. Surg.», 124:634, 1972.
- Ryckaert, D. De Clercq:** Le traitement des varices par la chirurgie ambulatoire. «Phléb.», 32: 89, 1979.

## UN CASO VIVIDO DE SINDROME DE NICOLAU

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

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

**Hanson** (8), en una magnífica recopilación aparecida en 1963, establece las posibles complicaciones que todo enfermo puede sufrir al serle aplicadas por vía intramuscular determinadas y muy variadas sustancias terapéuticas.

No obstante, el caso temible que hemos tratado fue patético e intempestivo y nos hizo tener muy presente la posible instauración de un cuadro de arteriospasmó muy extenso determinado por un derivado Penicilo-Benzatina-Procaína con consecuencias insospechadas.

Al cumplirse el primer cuarto del presente siglo, en 1925, **Nicolau** (17) publicó por primera vez un caso clínico consistente en un cuadro de complicación gangrenosa secundaria al tratamiento con Bismuto por vía intramuscular de la enfermedad luética.

Esta complicación se caracterizaba por la presencia de gangrena glútea, acompañada de alteraciones cutáneas que tenían la expresión de una dermatosis lividoide.

Dicha entidad nosológica fue posteriormente comprobada por **Gammel** (6), **Massmann** (9) y otros autores.

Como productoras de esta entidad nosológica se ha involucrado una gama variadísima de sustancias, como más recientemente señalan también **Arruda** (1) y **Silva** (19).

No obstante, entre ellas podemos hacer referencia al Bismuto (ya no utilizado) en el caso de **Nicolau**; Noradrenalina; inyecciones de depósito cristalino en general; Penicilina, bien sola, como señalaron **Knowles** (14) y **Nieder** (18) entre otros, o con Benzatina, según descripciones de **Cau** (3), **Gerbeaux** (7) y **Marie** (16).

Sin embargo, en 1926, **Hoigne** (12), y también otros autores como **Batcheln** (2) y **Lorenz** (15), consideraba que cuando determinadas sustancias inyectadas por vía intramuscular son productoras de embolias intravenosas, sobre todo en los adultos, pueden desencadenar bien un cuadro de carácter hiperérgico de suma gravedad a veces, que puede producir la muerte, precedida por sínto-

mas de angustia vital, opresión y trastornos de conciencia, o cuadros larvados consistentes en alucinaciones visuoacústicas, parestesias, disgeusia, inquietud motora y taquicardia.

De otra parte, fue realmente **Deutsch** (4), en 1966, el autor que perfiló como Síndrome de Nicolau aquellas alteraciones derivadas de un cuadro de oclusión arterial, más o menos grave, y referidas o directamente relacionadas en la administración de fármacos por vía intramuscular.

El propio **Stiehl** (20) considera las manifestaciones descritas por **Nicolau** (17) y las descripciones de **Hoigne** (12) como matices divisos de un mismo complejo sindrómico, cuestión que puede ser discutible en su aspecto patogénico.

Previo al trabajo de **Stiehl**, un sinnúmero de autores, como **Gerbaux** (7), en 1966, y **Knowler** (14) por citar algunos, reservan el Síndrome de Nicolau para los casos cuyo cuadro clínico se caracterizaría esencialmente por la aparición brusca de un dolor intenso localizado en el lugar de la inyección. Se acompaña de isquemia de la piel situada en las inmediaciones del punto inyectado y posteriormente evoluciona hacia la existencia de manchas livido-azuladas localizadas en esa zona o extendidas a lo largo de la extremidad afecta e incluso a la extremidad inferior contralateral.

Las manifestaciones pueden evolucionar hacia áreas más distantes con compromiso vascular, traducidas en zonas de infarto isquémico de la mitad izquierda del intestino grueso y de riñones, que se suelen traducir con excreción de heces de contenido sanguíneo y hematuria, como señalan **Cau** (3) y **Marie** (16).

Este cuadro clínico, debido a la gangrena que se establece, puede dar origen a amputaciones del pie (**Lorenz**, 15) o incluso de la pierna (**Friederiszick**, 5).

**Stiehl** (20), en 1971, hizo una amplia revisión a propósito de un caso de un niño que murió como consecuencia de sus lesiones irreversibles y al que le fue practicado un estudio necrópsico exhaustivo. Todo ello le indujo a concebir una hipótesis patogénica que podríamos sintetizar en sus rasgos esenciales como sigue.

Este autor llegó a la conclusión de que el Síndrome de Nicolau se debía a una extensa trombosis de las arterias de las extremidades, con la curiosa demostración de que los trombos presentaban cristales del preparado farmacológico, incluso densamente aglomerados en derredor y en el interior del trombo arterial constituido. La trombosis se extendía de modo particular por las arterias tronculares del sector de la pierna, incluida la arteria poplítea. También se hacía claramente patentes en arterias colaterales de pequeño calibre, dejando una escasa luz residual. En estos estudios histopatológicos se ponía en evidencia la existencia de infiltrados en las paredes arteriales.

La interpretación de la existencia de cristales lo aclaró **Stiehl**, indicando que correspondían a moldes huecos intratrómbicos debido a que el alcohol; necesario en las técnicas de elaboración del material histológico, disuelve a aquéllos dejando en su lugar una imagen especular de los cristales, pero en vacío.

Los hallazgos necrósicos le permitieron interpretar el cuadro de **Nicolau** como un accidente de tipo embólico arterial y, en contra de las ideas patogénicas reinantes, como la expresada por **Kaufer** (13) de interpretar el síndrome como reacción a cuerpo extraño, emitió la tesis de que la trombosis arterial se debía a una inyección (en este caso de un derivado penicilínico) directa en la corriente arterial.

Incluso admite, como señalaba **Hochstetter** (10), que la trombosis podría ser favorecida por un arteriospasma inicial que ayudaría al preparado intraarterial a remontar, por vía retrógrada, la corriente desde una rama colateral de las arterias parietales exopélvicas de la región glútea a la encrucijada aorto-bisilíaca.

Todo ello podría explicar no sólo la afectación de arterias esplácnicas o viscerales, como los vasos mesentéricos caudales y renales o arterias parietales lumbares o intercostales, sino que podría facilitar el paso del producto farmacológico al lado contralateral, determinando de este modo la sintomatología aguda oclusivo-arterial en el lado opuesto.

La idea patogénica de **Stiehl** no deja de ser atractiva. Incluso este autor se apoya en experiencias realizadas en perros por **Vasilescu** (21) y sobre todo en la incidencia del síndrome en niños, intentando razonar la relación entre el volumen en suspensión del agente terapéutico expresado en c.c. y la corteza o longitud y calibre de los vasos en relación con la edad de los niños.

### Observación personal

Muchacho de 7 años de edad, que según las manifestaciones del médico de cabecera que le atendió presentaba antecedentes reumáticos y se le prescribieron como medida profiláctica, inyecciones sucesivas de un derivado penicilobenzatina-procaína. Llevaba tiempo sometido a este efectivo tratamiento profiláctico. Sin embargo, uno de los días en que fue inyectado por vía intramuscular en la región glútea izquierda, aproximadamente a los diez minutos, se produjo una reacción consistente en un estado de «shock», con la presencia de una zona isquémica que desde el hemitórax izquierdo se extendió hasta los dedos del pie de ese lado, incluyendo las bolsas, la mitad del pene y la piel del hemiabdomen correspondiente. En ese momento y ante el control del médico que lo atendió inicialmente, se le prescribió Urbason, antihistamínicos y Sulmetín-Papaverina.

El hecho es que cuando fue visto por nosotros habían transcurrido 48 horas del accidente inicial.

Como antecedentes cabe resaltar, como se ha dicho, que estaba sometido por un especialista a una profilaxis antireumática con Penicilina-Benzatina-Procaína. Con una periodicidad de 15 días y desde hacía 2 años se le administraba este preparado antibiótico.

A la exploración hallamos una afectación del estado general. El enfermo aquejaba fuertes dolores. Presentaba un trastorno isquémico preocupante en

la piel del vacío y fosa ilíaca izquierdos, bolsas y pene junto con una gran palidez y frialdad del miembro inferior correspondiente, casi en su totalidad, incluida la región glútea.

La exploración del pulso arterial de la extremidad sólo permitió valorar un pulso muy débil de la arteria femoral común, cerca de la base del triángulo de Scarpa, el resto de los vasos no eran perceptibles; el lado derecho, sin embargo, contrastaba por una buena pulsatibilidad en todos sus niveles.

La extremidad afecta, presentaba anestesia epicrítica e impotencia funcional total. Frecuencia cardíaca de 120/m, tensión arterial 110/70 mm Hg.

Los datos de laboratorio no eran significativos. No se hizo otro tipo de exploración por carecer de medios para ello.

Ante este cuadro, instauramos un «cocktail» intravenoso de Rheomacrodex Salino y formado por Novocaína, Eupaverina y Heparina, mientras decidíamos la intervención quirúrgica, con el fin de instaurar una terapia espasmolítica y anticoagulante inicial.

Visto a las dos horas y explorado de nuevo, existían los mismos signos y la terrible lividez y frialdad de las zonas antes apuntadas.

Nos decidimos por la intervención, debido al cuadro clínico de insuficiencia arterial aguda que presentaba.

Por considerar el cuadro reaccional muy difuso y extenso, se le practicó una simpatectomía lumbar, con sección de los nervios abdominogenitales y del genitocrural, a fin de conseguir una denervación simpática plurimetamérica incluso de los dermatomas T<sub>12</sub>, L<sub>1</sub> y L<sub>2</sub>, aparte de las demás, ya que a expensas de ganglios simpáticos extracatenarios intermedios existen relevos de la vía final común vegetativa que se incorporan, sin adentrarse en el truncus sympathicus, al nervio raquídeo correspondiente de donde nacen los troncos nerviosos antes mencionados y que fueron seccionados junto con la cadena ortosimpática.

Se revisó el eje arterial femoral, que ya no latía y que se presentaba vacío y colapsado.

Decidimos practicar una arteriotomía transversa y pasar unos catéteres de Fogarty de distintos calibres en sentido ascendente y descendente y no se extrajo ningún trombo. Se consiguió una dilatación transluminal y se logró permeabilizar completamente el eje arterial. Las venas se mostraban flácidas y sin contenido trombótico.

Se exploró el sector femoropoplíteo, comprobando su latido debido sin duda al tiempo anterior.

Se practicó una aponeurectomía longitudinal de la celda anteroexterna de la pierna para evitar en lo posible las consecuencias del síndrome de postrevascularización. Se comprobaron los latidos y de momento la extremidad se mostraba caliente y ligeramente enrojecida.

En el curso de los cuatro días siguientes observamos, que la extremidad empeoraba de aspecto. El niño se mostraba agitado. Es en este momento digno

de destacar que en los análisis de orina se detectaron en el sedimento 40 a 50 hematíes por campo, cilindros hialinos y granulosis. Analizamos las heces y dio positiva la prueba de detección de sangre.

La extremidad se mostraba edematosa (fig. 1) y persistían los trastornos anestésicos epicríticos y una gran hiperestesia protopática en toda la extremidad, así como una impotencia funcional limitada a los segmentos de pierna y pie. Se recuperó la palidez cerca de las bolsas, pene y del hemiaddomen izquierdo.

Al quinto día de la primera intervención fue reintervenido por presentar (fig. 1) un cuadro de gangrena, con extensas áreas cianóticas y ampollas de contenido serohemático hasta nivel de la rodilla y en una extensa área de la región glútea.

Se volvieron a revisar los ejes vasculares no encontrando en la encrucijada femoral nada anormal. El eje arterial poplíteo no latía y se volvió a permeabilizar sin extraer ningún trombo. En cambio, la vena poplíteo se hallaba trombosada y la masa muscular presentaba una coloración blanco-amarillenta y su consistencia era blanda.

Decidimos al fin la amputación de la extremidad a nivel del tercio inferior del muslo y se desbridaron al final ampliamente las zonas esfaceladas de la región glútea manteniendo drenajes.

La pieza amputada se reservó para estudio **anatomopatológico**. Las alteraciones que presentaban las **arterias** consistían, en esencia, en una disminución del diámetro de los vasos de pequeño y mediano calibre. La arteria tibial posterior (fig. 2) presentaba un endotelio (a) sin alteraciones, lo mismo que la túnica interna. Cabe resaltar la elástica interna (b) demasiado plegada y un aumento de celularidad de las tunicas musculares, hecho que probablemente indique un estado de contracción de las mismas. Dicha arteria aparece además, en su conjunto y a un aumento de 45 X, relativamente grande para este fin, ya que normalmente para poder fotografiar la totalidad del vaso no se puede pasar de 10 X, existiendo pues una disminución notable del calibre del mismo.

En el **sistema venoso**, sin embargo, a distintas alturas de las venas homónimas de la arteria tibial posterior, aparecen formaciones trombóticas que se inician con la alteración del endotelio y desprendimiento del mismo con depósito de hematíes (fig. 3). No obstante (fig. 4) en el interior de la masa trombótica que bloquea prácticamente toda la luz del vaso venoso se observan espacios claros y vacíos diseminados (b), al lado de otros (c) que son evidencia de fragmentación del trombo por los procedimientos que exige la técnica de inclusión y preparación de la pieza. En **nervios** no se encontraron alteraciones microscópicas.

En la **piel**, los vasos aparecían repletos de hematíes y rodeados de un manguito linfocitario que no tiene significado patológico.

Los **músculos** presentaban una menor evidencia de las estriaciones longitudinal y transversal de las rabdofibras, hecho que sin duda se puede relacionar con la anoxia y necrobiosis consiguiente.



FIG. 1. — Aspectos de las suturas a los cuatro días de practicada una simpatectomía lumbar amplia, revisión de la encrucijada femoral y del sector femoropoplíteo izquierdos. La sutura de la piel, después de la liberación de la celda anteroexterna de la pierna, no se aprecia debido a la rotación externa de la extremidad. Se hace patente el edema y la zona gangrenosa, evidente hasta el sector inferior de la rodilla, con zonas vesiculares rojovioláceas.

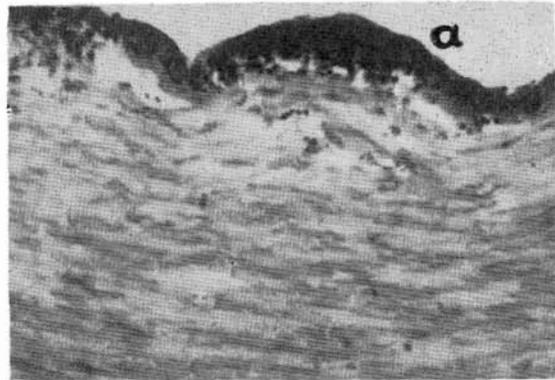
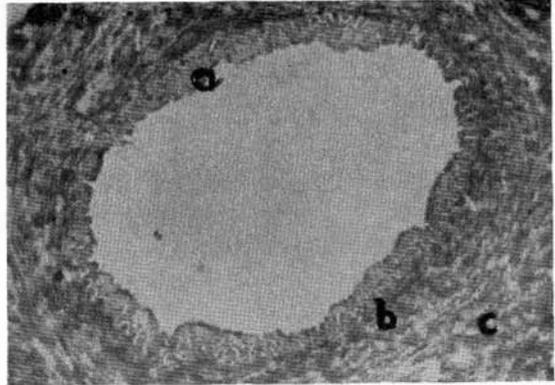


FIG. 2. — (Hematoxilina - Eosina. 45  $\times$ ). a. Endotelio; b. Túnica elástica interna; c. Capa muscular lisa.

FIG. 3 — Vena tibial posterior (Hematoxilina - Eosina. 65  $\times$ ). a. Capa endotelial despegada y desprendida, con alteraciones de la misma.

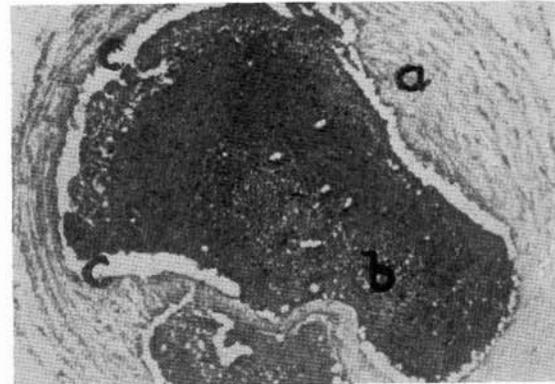


FIG. 4. — Sección transversal de la vena tibial posterior (Hematoxilina - Eosina. 45  $\times$ ). a. Trombo ocupando la luz del vaso; b. Espacios claros que corresponden con moldes de cristales disueltos por el alcohol; c. Espacios naturales del trombo en su relación con la pared y en su interior.

En los días sucesivos, el aspecto de la nalga izquierda era preocupante. La región glútea estaba prácticamente esfacelada (fig. 5) y presentaba extensas y profundas lesiones necróticas.

Al cabo de 15 días, el nivel de amputación mostraba una evolución tórpida y una extensa zona gangrenosa de muñón (fig. 6), por lo que decidimos reamputar a un nivel superior. En efecto, a este nuevo nivel cicatrizó normalmente (fig. 7).



FIG. 5. — Región glútea. Se aprecia el gran destrozo necrótico de las masas musculares que la constituyen.



FIG. 6. — Muñón de amputación. Se aprecia un halo dermo-necrótico y una torpidez considerable en su proceso normal de cicatrización.

A pesar de todo, la región glútea evolucionó muy lentamente de sus extensas zonas necróticas. Al cabo de tres meses terminó por cicatrizar, dejando como secuela una pérdida considerable de masa muscular y una cicatriz retráctil (fig. 8).

El enfermo actualmente hace vida normal con una prótesis conveniente.

### Consideraciones generales y discusión

Un cuadro clínico que presentamos concuerda claramente con la entidad nosológica descrita inicialmente por **Nicolau** y posteriormente por **Hoigne**. De aquí se desprende que bien podría denominarse «Síndrome de Nicolau-Hoigne». Dicho en otros términos, sería una misma entidad con una gama variable de repercusión lesional que puede llegar incluso a producir la muerte.

Revisando la literatura nos hemos dado cuenta de que la explicación patogénica es discutible y discutida.

Ante todo hemos de señalar que nuestra observación y estudio histopatológico parece coincidir en parte con la hipótesis tromboembólica de cristales. Digo en parte, porque **Stiehl** (20) los encuentra en los trombos arteriales y, sin embargo, en nuestro caso parecen interpretarse como vacíos o imágenes negativas de cristales a las formaciones diseminadas en los trombos que aparecen en las venas ocluidas.

Nos adelantamos a decir que no descartamos la posibilidad de que en el desencadenamiento de esta catástrofe trófica, el sistema simpático, fracción

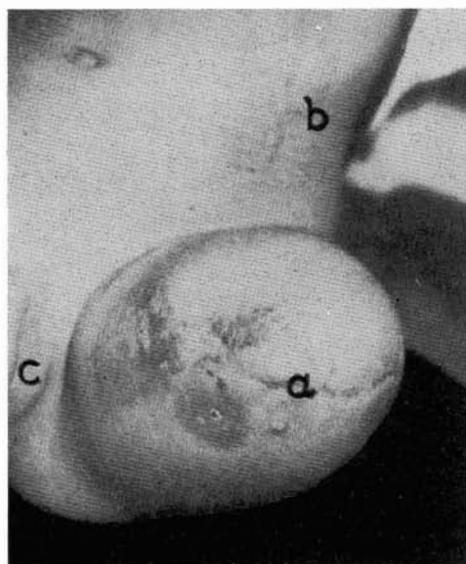


FIG. 7. — Representación fotográfica de la cicatrización normal del segundo nivel de amputación (a). Se aprecia la cicatriz cutánea vertical practicada para realizar la simpatectomía lumbar (b). Aspecto normal de los genitales (c).



FIG. 8. — Aspecto de la región glútea izquierda después de finalizado su proceso de reparación.

vegetativa vasoconstrictora, ejerza un importantísimo papel en la irreversibilidad del cuadro en ciertos casos.

No creemos que la afección se pueda demostrar manteniendo la idea de que las inyecciones reiteradas producirían en las regiones de las nalgas y en pleno espesor de sus masas musculares lesiones inflamatorias profundas, con reacción hiperémica de granulación, como sostuvieran **Kaufer** (13) y otros muchos, y que ello, facilitaría el desencadenamiento del proceso.

**Stiehl** y cols. establecen de modo claro que los estudios histopatológicos de la zona inyectada demuestran una reacción inflamatoria granulomatosa a cuerpo extraño con calcificación y fibrosis, pero con una gran escasez de vasos de modo que difícilmente podría explicarse como espina irritativa de este cuadro vascular, a veces tan extraño.

La idea patogénica de **Stiehl** que hemos expuesto al principio es muy sugestiva, pero no concuerda con la nuestra, donde se demuestra la existencia de trombosis masivas pero no en el territorio arterial sino en el venoso.

Creemos que debe existir una pluralidad patogénica y que en nuestro caso el punto inicial o de arranque del proceso isquémico fue, casi con seguridad, la inyección del preparado en la luz de alguna vena parietal expélvica del territorio de la vena hipogástrica, que se extendió al torrente distal, quizá fa-

vorecido por un cuadro incipiente de shock y reacción hiperérgica indiscutible que produjo un arteriospasmus sostenido causante de la afección vascular aguda.

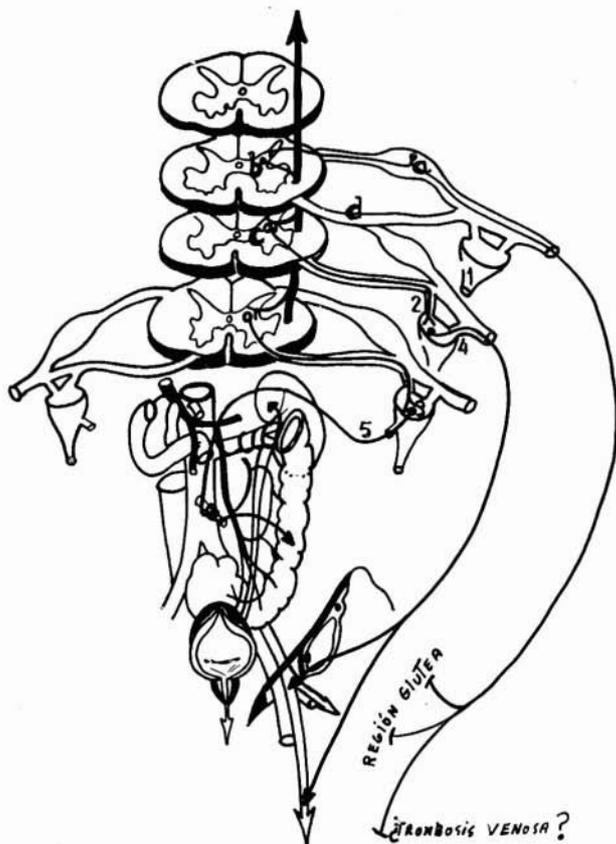


FIG. 9. — Esquema que representa el sustrato anatómico del Arco Reflejo Polisegmentario vegetativo simpático de derivación somática y visceral, posible responsable del origen de este trastorno vascular.

- a. Cuerpo neuronal de la neurona aferente o sensitiva del arco reflejo.
- b. Neuronas intercalares o asociativas de la sustancia gris de la médula espinal.
- c. Centros vegetativos simpáticos vaso-sudo-pilomotores o espláncnicos de la región intermediolateral de la médula, que forman la neurona preganglionar de la vía final común vegetativa simpática.
- d. Raíz anterior de un nervio raquídeo o medular.
  1. Truncus Sympathicus.
  2. Ramos comunicantes blancos.
  3. Neurona postganglionar simpática situada en los ganglios catenarios del sistema ortosimpático.
  4. Ramos comunicantes grises.
  5. Ramos espláncnicos del sistema nervioso vegetativo ortosimpático.

Pensamos que la causa fue una respuesta sostenida de un reflejo vasoconstrictor arterial de carácter plurisegmentario (como explicaremos después) ante una aferencia de estímulos irritativos locorreionales que pondrían en marcha una descarga efortora monolateral extensa y un arteriospasmus de todo el eje ilíaco izquierdo y sus ramas, que podría explicar la sintomatología sostenida de más de 48 horas, aún a pesar del tratamiento inicial. De este modo nos explicaríamos la isquemia y palidez de hemitórax, hemiabdomen, bolsas, mitad izquierda del pene y de la extremidad inferior correspondiente.

Demostraría también la existencia de zonas infárticas parcelares esplánicas, que se traducirían por la existencia de cilindros y hematíes en el sedimento urinario y sangre en heces, que sin duda retrogradaron y se normalizaron al cabo de los días por una mayor suplencia vascular desde territorios vecinos no afectados.

Para nosotros la zona regional donde se practicó la inyección y el depósito del preparado en sectores perivasculares y en la propia luz venosa, actuó como espina irritativa que determinó un reflejo vegetativo iterativo de tipo metamérico esplacno-parietal de vasoconstricción intensa.

Quizás el tratamiento quirúrgico empleado fuera correcto pero tardío y ello es lo que nos ha hecho meditar sobre este mecanismo patogénico, ya que nos explica la ausencia de trombos arteriales —comprobada durante la operación— y la revascularización del sector arterial después de la simpatectomía.

Es posible que la falta de un flujo vascular laminar en esos dos primeros días nos explique la trombosis inicial a expensas del lecho venocapilar, que luego se fue extendiendo por un síndrome de revascularización. Lo que no hay duda es que la isquemia arterial sostenida produjo lesiones irreparables que nos obligaron a realizar las amputaciones.

Hecho incontrovertible de la importancia de la espina irritativa del preparado fue la presencia de lesiones tróficas musculares irreparables de la nalga.

Como mostramos en la figura 9, los estímulos de procedencia periférica (nalgas y trombosis incipiente) determinarían reflejos vasomotores plurisegmentarios. Los impulsos aferentes ingresarían por fibras sensitivas cerebroespinales y vegetativas, las cuales tienen sus centros tróficos (zona neuronal) en los ganglios raquídeos (fig. 9-a). Estos impulsos pueden ejercer, como en este caso, un efecto de facilitación vasomotora, al bombear las neuronas intercalares de asociación. Precisamente las reacciones autónomas inter o plurisegmentarias vegetativas simpáticas son, entre otros, los reflejos vasomotores.

Estas reacciones son difusas por la participación del sistema neuronal intercalar que, según la jerarquización del órgano central del sistema nervioso, se pondría en marcha por impulsos aferentes y que forman el sustrato anatómico de las reacciones reflejas difusas de **Cajal** o arcos conductores polisegmentarios, por supuesto más complejos que los simples arcos conductores vegetativos segmentarios propiamente dichos.

La interacción de neuronas asociativas o intercalares (fig. 9-b), introduce una variabilidad en la respuesta refleja, ya que una sola de estas neuronas puede establecer sinapsis con varias y diferentes formaciones nucleares vegetativas o somato-vegetativas medulares, en pisos distintos de los mielómeros o metámeras medulares, incendiando así múltiples segmentos de la medula homo e incluso bilateral.

De este modo, las neuronas intercalares sinaptan de nuevo con los centros vaso-sudo-pilomotores y esplácnicos de la región intermedio lateral de Winckler de la medula, que son las neuronas preganglionares de la vía final común vegetativa, en este caso simpática (fig. 9-c).

Puesta en marcha la reacción aferente o de reacción, los axones de las neuronas preganglionares recorren la sustancia gris del asta anterior de la medula y salen por las raíces anteriores de los nervios raquídeos correspondientes (fig. 9-d). Estos elementos axónicos llegan al truncus sympathicus (fig. 9-1) por las ramas comunicantes blancas (fig. 9-2) que hacen relevo sináptico con neuronas de los ganglios de aquél (fig. 9-3). De este modo establecen unión sináptica con la neurona postganglionar de la vía final común vegetativa simpática que es bineuronal y monosináptica.

Estas fibras postganglionares interconectadas con las neuronas de los ganglios catenarios pasan a los nervios raquídeos por las ramas comunicantes grises (fig. 9-4) para establecer la derivación somática vegetativa vaso-sudo-pilomotor, o bien forman los tramos esplácnicos (fig. 9-5) de la derivación visceral de este sistema que actuará sobre el tono vasomotor de los vasos viscerales, explicando con ello todas las manifestaciones de este síndrome.

Nos consta que bajo el punto de vista terapéutico es digno de tener en cuenta, como apuntaba **Stiehl**, el tratamiento trombolítico inmediato, pero nos preguntamos, ¿qué pasa con los cristales al disolverse el trombo?

A pesar que el enfermo llegó tarde a nuestra asistencia, seguimos pensando que la simpatectomía y por ende la vasografía se hacen imprescindibles, e insistimos en que la gangliectomía vegetativa lumbar tiene que ser amplia, ya que la existencia de ganglios intermedios de relevo del sistema efector vegetativo extracatenario nos obliga a resecar los nervios genitocrural o falso nervio simpático y los abdominogenitales, puesto que sin este proceder no se logra la desaparición de la totalidad de las fibras simpáticas en las dermatomas XII torácica y I y II lumbares, aún a pesar de extirpar los ganglios catenarios ortosimpáticos  $T_{12}$ - $L_1$  y  $L_2$ , si no se seccionan además los nervios terminales del plexo lumbar antes aludidos.

Todos lo expuesto, nos ha hecho pensar, como así lo reflejan otros autores, en la consideración importante de extremar la prudencia en el empleo de inyecciones intramusculares con los preparados citados más arriba.

Sin duda, no se puede prescindir de determinados tipos de medicación que la experiencia reitera como sumamente efectiva en determinados procesos. Sin embargo, cuando se pueda, se debe insistir en la gravedad potencial que encierra la utilización de esta vía parenteral, con el fin de que aquellas perso-

nas no tituladas, guiadas por una capacidad mal entendida, no se dediquen a poner inyecciones intramusculares a pacientes y amigos y recordar a los profesionales que un esfuerzo en este sentido es muy positivo si con ello se pueden evitar situaciones catastróficas como la comentada en este trabajo.

También se debería insistir en la utilización de otras áreas musculares para el empleo de esta vía y desterrar la opinión práctica de que toda inyección intramuscular debe recibirla la región glútea. Invitamos a reconsiderar la zona muscular del vasto externo del músculo cuádriceps, como ya señalara **Hochstetter** (11), que aunque algo más dolorosa, carece de encrucijadas y aglomeraciones vasculares.

De otra parte, es importante considerar la región deltoidea como zona de inyección de empleo rotatorio, por varias razones: En primer lugar la inyección bien colocada se puede hacer en una zona que queda alejada del nervio circunflejo y su paquete vascular veno-arterial. En segundo lugar, el deltoides es un músculo con pocos vasos intramusculares, pues el hombro es una región rica en anastomosis pluriterritoriales periarticulares (rete scapularis). En tercero y último lugar, consideramos que el empleo de este sector de la raíz del miembro superior, en caso de accidente, se puede dominar el arterioespasmo en las primeras horas. Es muy posible que la multiplicidad anastomótica de la extremidad evitaría las extensas áreas gangrenosas que se han descrito en las extremidades inferiores.

Las inyecciones deben discurrir muy lentas, para no forzar con la presión manual excesiva territorios retrógrados, y se debe comprobar, por aspiración en varios momentos, que no se ha perforado la pared de un vaso, con el fin de evitar la inyección intravascular.

## RESUMEN

Los autores realizan una revisión del Síndrome de Nicolau, a propósito de la aportación de un nuevo caso al que se pudo salvar la vida, pero hubo que amputarle la extremidad inferior izquierda. Se expone el mecanismo patogénico de este proceso y la anatomía patológica del mismo.

## SUMMARY

Because of the addition of a new case of Nicolau Syndrome a revision of this syndrome is made. The pathogenic mechanism and the histopathology are exposed.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Arruda, S.; Lemos Cordeiro, J. y Brum, O.:** Accidentes vasculares isquémicos após injeções. «Angiopatias», 5:66, 1965.
2. **Batchelor, R.; Horne, G. y Rogerson, H.:** An unusual reaction to procain penicillin in aqueous suspension. «Lancet», II:195, 1951.

3. **Can, G. y Faure, J.:** Les accidents non infectieux de la pénicillino thérapie. «Ann. Soc. Med. Leg.», 39:2, 1959.
4. **Deutsch, J.:** Schwere lokale reaktionen nach Benzathin-Penicillin. Ein Beitrag zum Nicolau-Syndrom (Dermatitis Livedoides). «Dtsch. Gesundh. Wes.», 21:2433, 1966.
5. **Friederiszick, F. K.:** Embolien während intramuskulären penicillinbehandlung. «Klin. Wschr.», 27:173, 1949.
6. **Gammel, J. A.:** Arterial Embolism. An unusual complication following the intramuscular administration of Bismuth. «J. Amer. Med. Ass.», 88:998, 1927.
7. **Gerbeaux, J.; Couvreur, J.; Lajouanine, P.; Canet, J. y Bonvallet:** Sur deux cas d'ischémie étendue transitoire après injection intramusculaire de Benzathine-Pénicilline chez l'enfant. «Presse Med.», 74:299, 1966.
8. **Hanson, D. J.:** Intramuscular injection injuries and complications. «G. P. Jan», XXVIII/1, 1963.
9. **Hassmann, P.:** Zur kasuistik embolischer wismutschädigungen mit hinweis auf die optimale injectionsstelle der intraglutealen injection. «Dtsch. Med. Wschr.», 74:1209, 1949.
10. **Hochstetter von, A.:** Über probleme und technik der intraglutäalen injektionen I: Der Einfluss der medicaments und der individualität der patienten auf die Entstehung von Spritzenschäden «Schweiz. Med. Wschr.», 85:1138, 1955.
11. **Hochstetter von, A.:** Eine schere technik der intramusculären injection in den oberschenkel: Laterale-Vastus-Injection. «Schweiz. Med. Wschr.», 99:266, 1969.
12. **Hoigne, R.:** Akute nebenreaktionen auf Penicillin-préparate. «Acta Med. Scand.», 171:201, 1962.
13. **Kauffer, R.:** Zur embolisch-toxischen reaction nach Depot-Penicillin. «Dtsch. Gesundh. Wes.», 24:1208, 1969.
14. **Knowles, J. A.:** Accidental intraarterial-injection of Penicillin. «Amer. J. Dis. Child.», III:552, 1966.
15. **Lorenz, K.:** Verhütung von Benzathin-Penizillin (Penduran). «Komplikationen medicamentum», 10:209, 1969.
16. **Marie, J.; Lévêque, B.; Debouchez, C. y Bangemann, G.:** Accident hémorragique et nécrotique loco-régional à la suite d'une injection de Benzathine-Pénicilline. «Ann. Pédiat.», 40:2517, 1964.
17. **Nicolau, S. G.:** Dermite livédoide et gangreneuse de la fesse consécutive aux injections intramusculaires dans la Syphilis. A propos d'un cas d'embolie artérielle bismuthique. «Ann. Mal. Vener.», 20:321, 1925.
18. **Nieder, A. y Tiller, R.:** Nicolau-Syndrom nach Betacillin-compositum injection. «Z. Ärztl. Fortbild.», 64:39, 1970.
19. **Silva, W.; Telles, E.; Marqués, S.; Azonbel, E.; Alcántara, E. y Carvalho, A.:** Isquemia des membros por injeções intramusculares. Considerações en torno de 8 casos. «Angiopatas», 5:4, 1965.
20. **Stiehl, P.; Weimbach, G. y Schröter, K.:** Das Nicolau-Syndrom zur pathogenese und klinic arteriell-embolischer Penicillin wischenfälle. «Schweiz. Med. Wschr.», 101, 377, 1971.
21. **Vasileseu, N. y Satamatoiu, I.:** Le Syndrome Livédoïdo-paralytique (paralieser associées à l'érythème livédoïde apparais sant à la suite d'injections intrafessières de sels de Bismuth) «Presse Méd.», 73:1685, 1965.

## EXTRACTOS

**PREDICCIÓN DE RECONSTRUCCIÓN DISTAL TRAS «BY-PASS» AORTO-FEMORAL PARA SALVAR EL MIEMBRO** (Prediction of distal reconstruction following aortofemoral bypass for limb salvage. — **Bhagwan Satiani, James P. Hayes** y **William E. Evans**. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 151, n.º 4, pág. 500; octubre 1980.

La predicción de una reconstrucción distal adicional tras un «by-pass» aortofemoral no es posible por apreciación clínica ni por arteriografía. A este fin presentamos un estudio retrospectivo encaminado a determinar el papel de procedimientos no-invasivos en la predicción de tal reconstrucción necesaria para salvar el miembro.

Se tomaron por Doppler las presiones segmentarias pre y postoperatorias tobillo-brazo en 42 piernas correspondientes a 32 pacientes a quienes se les había practicado un «by-pass» aortofemoral, en 36 por dolor en reposo y en 6 por úlceras o gangrena. Por arteriografía se apreciaron las lesiones que siguen: sector aortoiliaco sólo en 3, en 21 sector femoropoplíteo, en 2 femorotibial y en 15 femoropoplíteo y femorotibial, desconociéndose en uno.

Excluido un miembro donde se produjo oclusión inmediatamente en el postoperatorio y que necesitó una profundoplastia, 8 requirieron una reconstrucción distal tras el «by-pass» aortofemoral: en 3 un «by-pass» femoropoplíteo y en 5 femoropoplíteo-tibial, a fin de salvar el miembro. Excepto en un miembro, estos últimos se efectuaron desde pocos días después del «by-pass» inicial a tres meses. No hubo amputaciones mayores en los 42 miembros, aunque se produjo alguna oclusión tardía del injerto.

Efectuado el Índice tobillo-brazo pre y postoperatorio, se observó que el preoperatorio carecía de valor predictivo sobre la necesidad de una adicional reconstrucción distal. En cambio el o los valores postoperatorios sí lo tenían, ya que si el índice postoperatorio aumentaba de manera evidente era casi seguro que no sería necesaria una reconstrucción distal; en tanto que si los valores postoperatorios no diferían de los preoperatorios que no necesitaron el «by-pass» distal, sí hacían aconsejable el «by-pass» distal.

Todos los pacientes de esta serie estaban en situación de perder la extremidad. Uno de los problemas principales era averiguar qué posibilidades tenían de salvarla por medio de un nuevo «by-pass» ahora distal. La arteriografía no proporcionaba ayuda en este sentido. En cambio, por medio del Doppler efectuado pre y postoperatoriamente al primer «bypass», podíamos suponer en

principio aquella posibilidad y por tanto establecer la necesidad del «by-pass» distal adicional.

En consecuencia, dada la imposibilidad de que la arteriografía nos proporcione información suficiente, la valoración por Doppler pre y postoperatoria de un «by-pass» aortofemoral es de gran ayuda en asesorarnos sobre la necesidad de una reconstrucción distal adicional en el intento de salvar el miembro.

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA COARTACION AORTICA. — J. Alcamí, A. Juffe, R. Burgos, J. E. Rodríguez, J. J. Rufilanchas y D. Figuera.** «La Prensa Médica Argentina», vol. 67, n.º 17, pág. 797; **noviembre 1980.**

La coartación de aorta tiene un alto por ciento de mortalidad y en edades jóvenes. Vamos a presentar nuestra experiencia y resultados, así como las anomalías asociadas y la hipertensión arterial residual postquirúrgica.

Entre VI-1965 y XII-1977 intervinimos 108 pacientes, 72 varones y 36 mujeres, entre los 6 meses y los 49 años de edad. En 101 se practicó cateterismo y angiografía. Todos fueron revisados en los dos últimos años, realizando estudio de la hipertensión si existía.

Los síntomas clínicos más frecuentes se relacionaban con insuficiencia cardíaca, insuficiencia vascular de las extremidades inferiores y cefaleas. La disnea varió de grado II (17 casos), grado III (19 casos) a grado cuatro (5 casos), con 4 casos con disnea paroxística nocturna. Hubo 23 pacientes asintomáticos.

Todos presentaron soplo sistólico de máxima intensidad en el espacio intercostal II con irradiación interescapular. Los pulsos en extremidades inferiores estaban ausentes en 55 y disminuidos en 24, en 18 las femorales eran positivas y sólo 3 presentaban pulsos palpables en las cuatro extremidades. En 43 existían pulsos intercostales palpables. En 93 se comprobó hipertensión arterial con promedio de 171/95,7 mm Hg.

Los hallazgos radiológicos más habituales fueron la cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo (70 %) y las muescas costales (58 %). En el ECG lo más frecuente fue el crecimiento del ventrículo izquierdo (62 %), siendo el bloqueo de rama derecha (16 %) el trastorno de conducción más observado. Un 49 % presentaban enfermedades asociadas, con un total de 88 anomalías (de válvulas aórticas, subvalvulares aórticas y de la válvula mitral).

La resección de la coartación y anastomosis terminoterminal es la técnica de elección, efectuándose en el 67,5 % de nuestros casos; en un número mucho menor fue necesaria una prótesis de Dacron (22 casos) y en otro (11 casos) se resolvió con un parche romboidal. En algunos se efectuó cirugía correctora de defectos valvulares.

La complicación más frecuente postoperatoria fue la producción de crisis de hipertensión (47 casos).

La mortalidad hospitalaria fue de 4 casos (3,7 %), siendo sus causas la insuficiencia cardiaca aguda, el «shock» hipovolémico por hemorragia de intercostales. La mortalidad tardía (4 casos) fue por endocarditis bacteriana, rotura de un aneurisma de aorta ascendente, rotura de un aneurisma de anastomosis y el último por muerte súbita en su domicilio.

En el momento del alta la tensión arterial se había reducido de modo significativo, colocándose en cifras normales.

La mayoría de los pacientes intervenidos están asintomáticos. Sólo 10 presentan disnea de esfuerzo, precordialgias 2 y palpitaciones y cefaleas en uno. Salvo los 31 con hipertensión arterial residual, ningún enfermo recibe tratamiento alguno.

### Discusión

La coartación de aorta aparece en uno de cada 1.200 nacidos vivos, siendo una de las causas más frecuentes de cardiopatías congénitas. Sin tratamiento, el 70 % fallece antes de los 40 años.

Los síntomas clínicos más frecuentes fueron los derivados de la insuficiencia cardiaca y vascular de los miembros. En estos enfermos hay que resaltar la alta incidencia de anomalías asociadas y de coronariopatías tardías, siendo estas últimas una de las causas más importantes de mortalidad tardía post-corrección.

La mortalidad quirúrgica actual varía entre el 3 y el 12 %. Nosotros tenemos un 0,9 % en la coartación pura.

Se han empleado distintas técnicas, pero nosotros preferimos la resección y anastomosis terminoterminal. Newman propone la autoplastia romboidal con parche.

Las complicaciones medulares son infrecuentes pero de extrema gravedad. Aconsejamos hipotermia superficial a 30-32° para prevenirlas.

Uno de los problemas más interesantes en los operados es la hipertensión arterial persistente: 31 % de nuestra serie. Su explicación es ignorada. Las crisis de hipertensión postoperatoria inmediata (44 % de nuestra serie) se atribuyen a la acomodación de los barorreceptores a la nueva situación hemodinámica y a una mayor secreción de catecolaminas. Sobre el papel de la renina en esta hipertensión los resultados son contradictorios, lo mismo que en la hipertensión residual, persistencia tanto más habitual cuanto mayor se opera el paciente.

**VALOR DEL «MONITORING» INTRAOPERATORIO A TRAVES DEL REGISTRO DEL VOLUMEN DEL PULSO DURANTE LAS OPERACIONES DE RECONSTRUCCION VASCULAR PERIFERICA** (The value of intraoperative monitoring using the pulse volume recorder during peripheral vascular reconstructive operations). — Patrick J. O'Hara, David C. Brewster, R. Cle-

ment Darling y John W. Hallet, Jr. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 152, n.º 3, pág. 275; marzo 1981.

Conseguir el mínimo de complicaciones intraoperatorias es el objetivo que debe pretender el cirujano vascular. Dejando de lado las precauciones habituales de la operación, la estenosis u oclusión arterial por formación de un colgajo de íntima, trombosis, embolia u otras dificultades técnicas llevan con rapidez al fracaso de un injerto y continúan constituyendo un serio problema. La detección en el acto operatorio de tal situación ofrece las máximas ventajas para su corrección, debiendo proceder inmediatamente a ella. Diferentes autores han propuesto distintos métodos de «monitoring» intraoperatorio. Nosotros vamos a exponer nuestra experiencia con el registro del volumen del pulso, utilizado a tal fin.

Entre marzo 1978 y agosto 1979 hemos practicado 400 reconstrucciones vasculares y que fueron monitorizadas. Uno de nosotros recogió 15 casos de complicaciones a modo de ejemplo demostrativo del papel del registro del volumen del pulso ante tales contratiempos.

Unos manguitos neumáticos de esfigmomanómetro se colocan en las ingles o pantorrillas del paciente, según el tipo de reconstrucción a realizar. Las cámaras neumáticas, de 12 x 22 cm, se instalan tras la inducción de la anestesia, mientras se prepara la piel. Los manguitos se conectan al «monitor» situado en una mesa junto al operado, empleando unos tubos de unos cuatro pies de longitud, desconectándolos durante la operación para poder mover la mesa a lo largo del paciente. Los propios manguitos se retiran y se envuelven fuera del campo. Alternativamente, se colocan los manguitos en paños estériles, intraoperatoriamente, sin interferir la intervención.

Antes de empezar la operación se registra la línea basal de volumen de pulso, considerándola como trazado preoperatorio. Los manguitos se hinchan a 65 mm Hg y se registra el trazado. Se hace lo mismo en el miembro opuesto. Al término de la operación, y también cuando el cirujano lo considere oportuno, se obtienen trazados adicionales y se registran a su vez.

Se anotan la amplitud y contorno de la onda obtenida. La comparación de la línea basal del registro del volumen del pulso y la postrevascularización se ha demostrado lo más útil.

También ha sido útil en ocasiones generar un pulso artificial introduciendo por un catéter en la luz vascular solución salina de heparina de forma pulsátil, lo que nos da información sobre la permeabilidad entre la arteriotomía practicada y el manguito antes de cerrar la arteria y restablecer la circulación. De esta forma cabe retirar los trombos retenidos u otro material oclusivo previa la sutura del vaso.

**Resultados.**— Durante dicho período de estudio, 15 ejemplos nos han demostrado la utilidad del registro del volumen del pulso en el acto operatorio. Los más frecuentes problemas intraoperatorios en las intervenciones recons-

tractivas aortoiliacas o femoropoplíteas son las lesiones de la íntima y la embolización de trombos o material ateromatoso, a pesar de las medidas preventivas usuales. En todos los casos pudimos corregir con éxito la complicación antes de que el paciente abandonara la sala de operaciones.

Se presentan cuatro ejemplos.

**Discusión.** — Desde que **De Weese** demostró que la oclusión precoz del injerto suele ocurrir por problemas intraoperatorios, se buscó el procedimiento más simple para indicarnos si la reconstrucción arterial dio resultado.

Lo tradicional era la palpación del pulso y la inspección. La inspección no siempre es adecuada e incluso a veces no se recupera el color hasta que el enfermo está en su habitación después de operado. Por otra parte, el pulso preoperatorio, puede variar por hipotensión, hipovolemia, vasoconstricción, etcétera, tras la intervención; aparte de que los que tienen la femoral superficial ocluida ya tienen pulso abolido preoperatoriamente en la parte distal.

El empleo de la heparinización disminuye el tromboembolismo; y una cuidadosa anastomosis suele evitar las lesiones de la íntima o su disección. Prevenir tales complicaciones es lo mejor, pero detectarlas si ocurren es obligatorio durante el acto quirúrgico.

Se han propuesto varios métodos, si bien todos tienen sus desventajas. La termometría cutánea es lenta; la medida de la corriente sanguínea puede no estar en correlación con el éxito de un injerto; el Doppler puede inducir a error en vasos calcificados, como ocurre a menudo en diabéticos; la medida del flujo digital no siempre puede efectuarse y es muy influenciado por varios factores. La angiografía es el método más demostrativo, pero aparte del tiempo que requiere y del equipo adecuado, presenta una visión en un solo plano y es un procedimiento agresivo (invasivo), con riesgo para los vasos, peligro de hemorragia, intolerancia al contraste y no rápido de repetir.

**Darling** y cols. utilizan la pletismografía tipo registro del volumen del pulso. Es un método no invasivo, simple y no necesita de gran pericia. No varía por los factores señalados para los otros métodos citados, puede repetirse cuantas veces se quiera en todo momento operatorio. El análisis de la curva nos proporciona la información debida. Considerando la hiperemia reactiva, el registro del volumen del pulso se efectúa inmediatamente y a los cinco minutos, cuando fine la hiperemia.

Uno siempre espera ver tras la intervención del tipo que sea (aneurismas, injerto aortofemoral profundo, etc.) una mejoría en el volumen del pulso, pero hay que tener en cuenta, y la experiencia nos lo enseña, las variaciones que pueden sufrir las curvas luego de tales intervenciones, para lo cual cada Servicio debe formar su «modelo hemodinámico» de los distintos casos, antes de llevarse el enfermo del quirófano dando por terminada la intervención.

El registro del volumen del pulso es una medida adicional de información para una completa valoración del paciente, que no pretende eliminar sino complementar las demás investigaciones.

**CONDUCTA QUIRURGICA EN LA HIPERTENSION PORTAL** (Surgical management of Portal Hypertension). — **Mikihiro Tominaga, Tomohiro Yamakawa, Yusuhiko Kurosu y Ken Morita.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 152, n.º 3, pág. 315; **marzo 1981.**

En el tratamiento de la Hipertensión portal lo primero es el control de la grave hemorragia por las varices esofágicas. Clásicamente, se ha intentado por las anastomosis venosas porto-cava, espleno-renal y mesentérico-cava. No obstante, los desfavorables efectos colaterales ha hecho que se hayan abandonado en el Japón, siendo lo habitual atacar directamente las varices, seleccionando los pacientes según particulares procedimientos.

La mortalidad alcanza de un 5 a 10 por ciento.

Basados en un estudio retrospectivo (entre 1970 y 1975), hemos formado nuestro criterio sobre la selección de dichos enfermos para la cirugía, utilizando la arteriografía hepática, con lo cual a partir de 1975 nos ha disminuido el índice de mortalidad.

**Material y métodos.** — Desde 1970 hemos operado 88 enfermos, de los que 45 lo fueron antes de 1975. De ellos pudimos efectuar su estudio retrospectivo en 35 y clasificarlos según Child. Se excluyeron los otros 10 porque los arteriogramas hepáticos no eran satisfactorios.

Con la experiencia anterior se trataron 33 casos más después de 1975, cuyo resultado vamos a exponer.

**Resultados.** — En los 45 operados antes de 1975 se produjeron 9 muertes, lo más a menudo por insuficiencia hepática y fallo de la anastomosis hacia el tracto digestivo. La arteriografía hepática en 35 de ellos nos permitió clasificarlos del modo que sigue:

**Tipo I:** Ligeras anomalías de las arterias intrahepáticas, que aparecen algo más disminuidas de calibre de lo normal. La propia hepática no está aumentada, pero sí lo está la esplénica. Abundancia de ramas periféricas.

**Tipo II:** Discreta sinuosidad o arterias en tirabuzón de las intrahepáticas, lo que parece inducido por alteraciones del parénquima hepático circundante. Abundante circulación periférica. Arteria hepática e hígado mayores de lo normal.

**Tipo III:** La sinuosidad y el aspecto de tirabuzón de las arterias intrahepáticas es más evidente que en el Tipo II, así como la circulación periférica. Arteria hepática aproximadamente del mismo calibre que en el Tipo II.

**Tipo IV:** Sinuosidad de las intrahepáticas bastante marcada. Pero lo más característico es la escasa vascularización periférica del hígado. El tamaño de esta víscera y el de la arteria hepática es menor que en los casos anteriores.

La correlación entre la arteriografía y los hallazgos histológicos hepáticos no está clara, si bien la mayoría de los enfermos con hipertensión portal idiopática se hallaban en el Tipo I y los menos en el Tipo II.

En cuanto a los datos de Laboratorio, se observaron anomalías en los valores de la Bromsulftaleína, Sulfobromoftaleína sódica y del potasio y «clearance» del  $^{198}\text{Au}$  coloide en los casos más avanzados en la arteriografía, lo cual parece establecer una correlación entre arteriografía y estado de la función hepática.

En los casos arteriográficamente más avanzados, el calibre del hígado es menor, en tanto que la arteria hepática se hace menor sólo en los de Tipo IV. Lo primero está de acuerdo con la clasificación clínica basada en el tamaño del hígado, es decir un hígado pequeño está asociado a un pobre pronóstico, mientras que los hallazgos segundos podrían estar relacionados con una disminución de la irrigación hepática en los estadios avanzados de cirrosis.

La correlación mayor se estableció con el curso clínico. La insuficiencia hepática y la mortalidad postoperatoria fue mayor en el Tipo IV, casos que presentaban un mayor riesgo quirúrgico.

A la vista de estos resultados, a partir de 1975 dividimos a los enfermos en dos grandes grupos: Uno, constituido por los Tipos I, II y III, que fueron sometidos en un primer tiempo a gastrectomía proximal, esplenectomía y devascularización esofagogástrica; y otro, constituido por el Tipo IV, operado en dos etapas, la primera de devascularización esofagogástrica con esplenectomía según Hassab y la segunda de transección esofágica transtorácica, etapa que se omite si la primera ha mejorado las varices.

Si un paciente pertenece al grupo C de la clasificación de Child, se trata como los del Tipo IV, sin tener en cuenta los hallazgos arteriográficos. No operamos a los enfermos en la fase hemorrágica aguda, siguiendo tratamiento conservador hasta ponerlo en condiciones de ser intervenido.

Desde 1975 hemos operado 33 enfermos, en 16 de los cuales se practicó en primer lugar gastrectomía proximal con esplenectomía y devascularización esofagogástrica, en 8 sólo la primera fase de las dos planeadas y en 5 las dos fases (transección y devascularización).

A partir de 1975 tuvimos sólo un caso de muerte postoperatoria inmediata, por hemorragia incontrolable. Las otras cuatro fueron debidas a carcinoma, insuficiencia hepática o infección. De ello se deduce que nuestra clasificación de riesgo operatorio según los hallazgos arteriográficos nos ha proporcionado unos resultados mejores.

**Discusión.** — En los Estados Unidos y en Europa el método más habitual empleado es la anastomosis porto-sistémica como tratamiento de las varices esofágicas. En el Japón se ha abandonado el método y lo más a menudo se afrontan las varices directamente. Nosotros, desde 1972, nos hemos dirigido también directamente a las varices.

Los procedimientos directos suelen comprender la transección esofágica transtorácica y devascularización esofagogástrica y gastrectomía proximal transabdominal y devascularización. Nosotros empleamos los dos, si bien más tarde y con mayor frecuencia nos inclinamos por la gastrectomía proximal transabdominal, lo que nos permite un mejor acceso a las varices y bazo y la posibilidad de obtener biopsias hepáticas con mayor facilidad.

La insuficiencia hepática y el fallo anastomótico se presentaron más a menudo en los del Tipo IV. Así, establecimos una nueva trayectoria en nuestra conducta quirúrgica frente a la hipertensión portal, tal como hemos descrito. En los pacientes Tipo IV efectuamos, como primera etapa, una devascularización esofagogástrica y esplenectomía sin piloroplastia, dado que se trata de una intervención más benigna y no abre el conducto gastrointestinal.

En los tres años en que hemos adoptados la nueva conducta, se han tratado 33 enfermos con una sola defunción operatoria, debida a una intervención de emergencia por hemorragia.

No parece ser tendencia de Estados Unidos ni de Europa seleccionar el tipo de operación según los riesgos observados, a pesar de la conocida clasificación de Child. Por contra, en el Japón se seleccionan los enfermos por determinados criterios, como son los datos hemodinámicos. Nosotros, desde que practicamos la arteriografía de forma rutinaria, tenemos establecido nuestro criterio de riesgo quirúrgico de acuerdo con los hallazgos que aquélla nos proporciona, con lo que hemos logrado reducir la mortalidad.