

REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS

Spanish Journal Surgical Research



Span. J. Surg. Res.

Vol. XIV

Num. 3

Año 2011

Incluida en el Índice Médico Español (IME), Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS) y el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex)

EDITORIAL

- 141 **SABER PRESIDIR, SABER MODERAR, SABER DISCUTIR**
Vaquero Puerta C

TRABAJOS ORIGINALES

- 143 **EL HEBERPROT P COMO INDICACION TERAPEUTICA EN EL TRATAMIENTO CURATIVO DE LAS ULCERAS POR PRESION.**
Fernández Montequín J, Sancho Soutelo N, Fleitas Pérez E, Santieesteban Bonaecha LL
- 147 **MORBILIDAD POSTOPERATORIA EN CIRUGÍA TIROIDEA**
Gómez Palacios A, Gutiérrez MT, Barrios B, Gómez Zabala J, Expósito A, González C, Echevarría E, Pérez de Villarreal P, Antonio Escobar E, Iturburu I.*

CASOS CLÍNICOS

- 153 **CUERPO EXTRAÑO INTRAVASCULAR SINTOMÁTICO.**
Revilla Calavia A, Del Blanco Alonso I, San Norberto García EM, Merino Díaz B, Gastambide Norbis MV, Taylor J, Carrera Díaz S, Vaquero Puerta C
- 157 **TUMOR RENAL INADVERTIDO Y SHOCK HIPOVOLÉMICO**
Pérez-Legaz J, Moya Forcén P, Armañanzas L, Gómez A, Arroyo A,, Calpena Rico R.

REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA

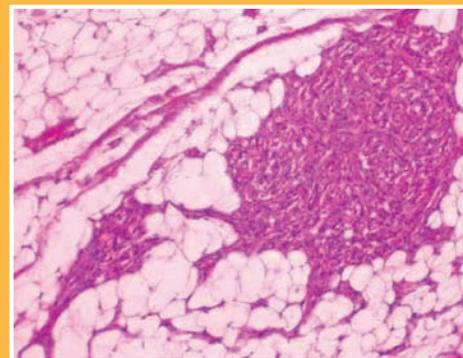
- 161 **ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO TERAPÉUTICO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD**
Jiménez Jiménez JJ, Salvador Calvo R, Taylor J, Revilla Calavia A, Merino B, Gastambide MV, Brizuela Sanz JA, González-Fajardo JA, Vaquero Puerta C.
- 168 **SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO NERVIOSO (SAN)**
Martín Ferrero MA
- 181 **TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA. REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA**
Merino B, Del Río L, San Norberto EM, Martín-Pedrosa JM, Salvador R, Revilla A, Gastambide MV, Taylor J, Carrera S, Vaquero C
- 187 **LESIONES VASCULARES DEL MIEMBRO SUPERIOR.**
Menéndez P, Sánchez JM, Asensio JA

ARTÍCULOS ESPECIALES

- 193 **LA MANTEQUILLA CÁUSTICA. UN CAPÍTULO DE LA HISTORIA DEL CÁNCER EN ESPAÑA (II).**
Rojo Vega A

NOTICIAS

- 200 **PREMIO DIONISIO DAZA: CONVOCATORIA 2011.**



REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS

Spanish Journal of Surgical Research



Revista Internacional dedicada a aspectos clínicos, experimentales y básicos de la cirugía.
International journal dedicated to clinics, experimental and basics aspects of the surgery:

Incluida en el Índice Médico Español (IME), Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS) y el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex).

Director

Carlos Vaquero Puerta

Comité Editorial

María Ángeles Aller Reyero (Madrid) • Jaime Arias Pérez (Madrid) • Albert Claude Benahamou (París, France) • Juan Antonio Asensio (Miami, USA) • Xavier Barral (St Etienne, France) • Patrice Bergeron (Marsella, Francia) • Ramón Berguer (Detroit, USA) • Edwin G. Beven (Cleveland USA) • Cesar Casado Pérez (Madrid) • Jesús Culebras Fernández (León) • José Luís Del Castillo Olivares Ramos (Madrid) • Dante U. Castro (Lima, Perú) • José Antonio De Pedro Moro (Salamanca) • Américo Dinis da Gama (Lisboa, Portugal) • Bo Eklöf (Helsingborg, Suecia) • Ignacio Escotto Sánchez (Ciudad de Méjico, Méjico) • Alejandro Fabiani (Buenos Aires, Argentina) • José Fernández e Fernandes (Lisboa, Portugal) • José Fernández Montequín (La Habana, Cuba) • Diego Garcés (Francia) • Giovanni García (Medellín, Colombia) • Ignacio García-Alonso Montoya (Bilbao) • Luís García Sancho Martín (Madrid) • Luís García Sancho Téllez (Madrid) • Carmelo Gastambide Soma (Montevideo, Uruguay) • Chris Gibbons (Londres, Gran Bretaña) • Armando Fajarrota (Lisboa, Portugal) • Manuel Gómez Fleitas (Santander) • Carlos R. Gracia (Pleasanton, USA) • Alejandro Hernández Seara (La Habana, Cuba) • Víctor H Jaramillo (Quito, Ecuador) • Ulrike Knauder (Viena, Austria) • Albrecht Krämer Schumacher (Santiago de Chile, Chile) • Nicos Labropoulos (Illinois, USA) • Alejandro Latorre (Bucaramanga, Colombia) • Abraham Lechter (Bogota, Colombia) • Francisco Lozano Sánchez (Salamanca) • José Fernando Macedo (Curitiba, Brasil) • Michael L Marín (New York, USA) • Bernardo Martínez (Toledo, USA) • Rafael Martínez Sanz (Sta Cruz de Tenerife) • Jaime Méndez Martín (Bilbao) • Renato Mertens Martín (Santiago de Chile, Chile) • Frans L. Moll (Utrecht, Holanda) • Wesley S. Moore (Los Angeles, USA) • Gustavo S. Oderich (Rochester, Minnesota, USA) • Marcelo Páramo (Ciudad de Méjico, Méjico) • Juan Carlos Parodi (Miami, USA) • Alfredo Prego (Montevideo, Uruguay) • Luis Queral (Baltimore, USA) • José Manuel Revuelta Soba (Santander) • José Antonio Rodríguez Montes (Madrid) • Franz F. Rojas Torrejón (La Paz, Bolivia) • Eugenio Rosset (Clemont Ferrant, Francia) • Eduardo Ros Díe (Granada) • Hazin J. Safi Houston, USA) • José Salas (Guayaquil, Ecuador) • Luís Sánchez (St Louis, USA) • Reinhard Scharrer-Palmer (Ulm, Alemania) • Carmine Sessa (Francia) • Gregorio Sicard (St Louis, USA) • Francesco Spinelli (Messina, Italia) • Francisco Valdés Echenique (Santiago de Chile) • Roberto Varnagy (Caracas, Venezuela) • Fernando Vega Rasgado (Matanzas, Méjico) • Jaime H Vélez (Cali, Colombia)

Redactor Jefe

Carlos Vaquero Puerta

Consejo de Redacción

Angel Álvarez-Barcia

Sara González-Calvo Baeza

Luis Miguel Redondo González

M^a Victoria Diago Santamaría

Vicente Gutiérrez Alonso

Alberto Verrier Hernández

REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRURGICAS

Spanish Journal of Surgical Research

Prof. Carlos Vaquero Puerta[©]

Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina

Avda. Ramón y Cajal s/n • 47005 Valladolid (ESPAÑA)

Tel. y Fax.: (983) 42 30 94 • e-mail: cvaquero@med.uva.es

www.reiq.es

Edita y Distribuye:

arké 144 sl



c/General Yagüe n°20
Telf.: (91) 35 99 866

Publicidad:

Diseño y Producción:

28020 Madrid
e-mail: rev.seiq@arke144.com

Amalia Camacho
Telf.: (91) 35 99 866

Amalia Camacho; Salud Ruiz;
Miguel Castelo

Autorización del Ministerio de Sanidad y Consumo S.V.R.

Depósito Legal: 48166-1998

ISSN: 1139-8264

EDITORIAL

141 SABER PRESIDIR, SABER MODERAR, SABER DISCUTIR

Vaquero Puerta C

TRABAJOS ORIGINALES

143 EL HEBERPROT P COMO INDICACION TERAPEUTICA EN EL TRATAMIENTO CURATIVO DE LAS ULCERAS POR PRESION.

*HEBERPROT P AS THERAPEUTIC INDICATION IN THE TREATMENT OF THE PRESSION ULCERS
Fernández Montequin J, Sancho Soutelo N, Fleitas Pérez E, Santieesteban Bonaachea Ll*

147 MORBILIDAD POSTOPERATORIA EN CIRUGÍA TIROIDEA

POSTOPERATIVE MORBIDITY IN THYROID SURGERY

Gómez Palacios A, Gutiérrez MT, Barrios B, Gómez Zabala J, Expósito A, González C, Echevarría E, Pérez de Villarreal P, Antonio Escobar E, Iturburu I.*

CASOS CLÍNICOS

153 CUERPO EXTRAÑO INTRAVASCULAR SINTOMÁTICO.

SINTOMATIC INTRAVASCULAR FOREIGN BODY.

Revilla Calavia A, Del Blanco Alonso I, San Norberto García EM, Merino Díaz B, Gastambide Norbis MV, Taylor J, Carrera Díaz S, Vaquero Puerta C

157 TUMOR RENAL INADVERTIDO Y SHOCK HIPOVOLÉMICO

RENAL TUMOR AND HIPOVOLEMIC SHOCK

Pérez-Legaz J, Moya Forcén P, Armañanzas L, Gómez A, Arroyo A., Calpena Rico R.

REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA

161 ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO TERAPÉUTICO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD

UPDATE ON THE THERAPEUTIC MANAGEMENT OF RAYNAUD'S PHENOMENON

Jiménez Jiménez IJ, Salvador Calvo R, Taylor J, Revilla Calavia A, Merino B, Gastambide MV, Brizuela Sanz JA, González-Fajardo JA, Vaquero Puerta C.

168 SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO NERVIOSO (SAN)

ENTRAPMENT NERVE SYNDROMES

Martín Ferrero MA



REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS

Spanish Journal of Surgical Research

SUMARIO

181 TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA. REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA

ENDOVASCULAR TREATMENT OF THE MESENTERIC ISCHEMIA.

Merino B, Del Río L, San Norberto EM, Martín-Pedrosa JM, Salvador R, Revilla A, Gastambide MV, Taylor J, Carrera S, Vaquero C

187 LESIONES VASCULARES DEL MIEMBRO SUPERIOR.

VASCULAR INJURIES OF THE UPPER EXTREMITIES.

Menéndez P, Sánchez JM, Asensio JA

ARTÍCULOS ESPECIALES

193 LA MANTEQUILLA CÁUSTICA. UN CAPÍTULO DE LA HISTORIA DEL CÁNCER EN ESPAÑA (II).

Rojo Vega A

NOTICIAS

200 PREMIO DIONISIO DAZA: CONVOCATORIA 2011.

SABER PRESIDIR, SABER MODERAR, SABER DISCUTIR

Muchas de las actividades de las Reuniones científicas en medicina, requieren de una figura considerada como Moderador. Independientemente de la confusión existente no sólo entre los profesionales de la medicina, sino también entre los organizadores de los eventos científicos lo que tiene que ser una mesa redonda, unos simposios, un seminario u otros actos, también existe la confusión sobre el papel que tienen que desarrollar figuras como los presidentes, moderadores, o discusores. Precisamente por una ignorancia notable, forjada en una falta de instrucción previa, determinados personajillos, tienen la costumbre de intentar adueñarse de los eventos científicos. Ávidos de protagonismo, estos pobres diablos se erigen protagonistas de estos foros, interviniendo de forma obligada con largas interlocuciones, constituyendo en muchas ocasiones monólogos que superan en duración en sus intervenciones a los ponentes, verdaderos protagonistas, de las aportaciones científicas.

Sorprendentemente, estos transgresores de la norma, incumplidores o usurpadores de tiempo en sus aportaciones, se suelen mostrar en sus consideraciones aladires de opinión, de criterio fundamentalista. Sorprendentemente estos personajes, por otra parte de gran reconocimiento socio-profesional, no suelen estar en el ejercicio activo de la profesión, y en muchos casos tampoco nunca lo han estado de forma intensa, por lo que la información que transmiten no suele ser la personal, sino más bien la obtenida de otras a través de las publicaciones de otros. Suele contrastar esta transmisión de información de líderes de opinión con su situación profesional, apartada en numerosas ocasiones del trato directo con el paciente e incluso de la dinámica de actividades relacionadas con la atención del paciente.

En otras ocasiones quien desarrolla este tipo de protagonismos fuera de contexto, son profesionales de discutible cualificación profesional y científica, auténticos pobres diablos desde el punto de vista profesional, ávidos de protagonismo, que hablan de lo divino y de lo humano, acaparan las intervenciones sin corresponderles, y que como es lógico, sus aportaciones son de escaso novel científico, mostrando una imagen patética con nulas aportaciones y generalmente contribuyendo a arruinar la reunión científica. Por otro lado, en muchos foros científicos, los discusores están tomando la costumbre de opinar y no de discutir, que sería su cometido, pasando a desarrollar otro papel muy diferente del que se les encomendó, pero quizá más de acuerdo con sus inquietudes y pretensiones personales.

Otro hábito, muy ligado al ámbito latino, es la prolongación en el tiempo, mucho más del concedido para exponer sus aportaciones, que rompe la dinámica de los eventos científicos y les convierten en inaguantables, insufribles, exentos de interés, donde el ponente, aparte de su intención de lucimiento personal intenta en un siempre limitado espacio temporal exponerlo todo, que ya de entrada la empresa es imposible e inadecuada. Por otro lado, está comprobado que el interés científico de las aportaciones, es inversamente proporcional al tiempo utilizado para exponerlas, siendo las más largas en la exposición en el tiempo las menos interesantes, que generalmente no aportan nada y si lo hacen es más bien confusión.

PROF. CARLOS VAQUERO PUERTA
Director de la REIQ



EL HEBERPROT P COMO INDICACION TERAPEUTICA EN EL TRATAMIENTO CURATIVO DE LAS ULCERAS POR PRESION.

HEBERPROT P AS THERAPEUTIC INDICATION IN THE TREATMENT OF THE PRESSION ULCERS

Fernández Montequin J*, Sancho Soutelo N**, Fleitas Pérez E**, Santiesteban Bonachea LI***

*Investigador del Instituto de Angiología y Cirugía Vascular de La Habana, Cuba.

**Hospital Clínico-Quirúrgico Docente Saturnino Lora, Santiago de Cuba.

***Hospital Hnos. Ameijeiras, La Habana, Cuba.

Equipo de trabajo del Hospital Carlos Arvelo de Caracas, Venezuela, Año 2009-2010

PALABRAS CLAVE

Úlceras por presión, proliferación celular, Factor de Crecimiento Humano recombinante.

KEY WORDS

Pressure ulcers, cells proliferation, recombinant epidermal growth factor.

RESUMEN

Las Úlceras por presión (UP) constituyen una de las causas de pérdida de calidad de vida, así como una causa de alta tasa de morbimortalidad en poblaciones afectas, por una mayor estancia hospitalaria. Es una complicación frecuente en población geriátrica, con prolongados estadios de encamamiento, y en hombres y mujeres a consecuencia de traumatismos medulares, heridas de bala, etc. La rehabilitación y curación de estos pacientes puede durar meses, o años, o no llegar a curarse las referidas ulceraciones. Existen múltiples terapéuticas utilizadas para dar solución a estos pacientes., pero no siempre los resultados son satisfactorios, tanto en lograr cicatrizaciones útiles como en el tiempo en que se puede lograr esta curación. Como toda herida crónica., existe un compromiso en los mecanismos de cicatrización de estos pacientes, como puede ser el retardo en la proliferación celular, en la desorganización de la matriz, en el colágeno, angiogenesis, capacidad de contracción y epitelización regional, por una no producción regenerativa consecuente de fibroblastos, miofibroblastos, células endoteliales y keratinocitos. El HEBERPROT P, único producto que tiene Factor de Crecimiento Epidérmico recombinante (HEBER-BIOTEC) es el único producto que ha demostrado eficacia de más de un 90% de resultados óptimos en población afecta de úlceras por Pie Diabético. En el presente escrito, se reportan los beneficios obtenidos en la curación de úlceras por presión en dos pacientes con cuatro años de presentar las lesiones, y el logro de curarse en ocho semanas de aplicación de HEBERPROT P, una de ellas, y seis semanas, el otro caso. Además, se presenta un paciente portador de unas úlceras crónicas a consecuencia de una Gangrena de Fournier, mejorado y curado con 18 aplicaciones de HEBERPROT P. Estudios aleatorios podrán demostrar, en nuestro criterio, que el HEBERPROT P, es una vía de solución rápida y efectiva para estos pacientes.

ABSTRACT

Pressure ulcers (PU) are a cause of loss of quality of life as well as a cause of high rate of mortality in populations affected by a longer hospital stay. Is a frequent complication in elderly with prolonged bed rest stages, and in men and women resulting from spinal cord injuries, gunshot wounds, etc... Rehabilitation and cure of these patients may take months or years, or not reach the afore mentioned healing ulcers. There are many therapies used to solve these patients. But not always the results are satisfactory, both in achieving useful scarring at the time you can achieve this healing. Like any chronic wound, there is a commitment to healing mechanisms of these patients, such as the delay in cell proliferation, the disruption of the matrix, in collagen, angiogenesis, and epithelization capacity of regional contraction by a no subsequent regenerative production of fibroblasts, myofibroblasts, endothelial cells and keratinocitos. HEBERPROT P, is a unique product with recombinant epidermal growth factor (HEBER-BIOTEC) is the only product that has proven effective over 90% of optimum results population affected by diabetic foot ulcers. In this paper, we report the profits made in the healing of pressure ulcers in two

patients with four years of injuries, and the achievement of cure in eight weeks with the application of Heberprot P in one of them, and six weeks in the other case. Additionally, we present a patient with a chronic ulcer as a result of Fournier's gangrene, improved and cured with 18 applications of Heberprot P. Randomized studies can demonstrate, in our opinion, that the Heberprot P, is a mean of quick and effective solution for these patients.

INTRODUCCIÓN

Se denomina úlcera por presión (UP) el área que aparece a consecuencia del daño en la piel y tejido subyacente creado por la presión prolongada sobre un plano duro, no necesariamente intensa e independientemente de la posición que pueda tener el paciente y del lugar de aparición. Estas lesiones, pueden aparecer en el 1,7% de la población encamada o postrada, entre 55 y 69 años de edad, y el 3.3% entre 70 y 75 años. El 60% se desarrollan en hospitales y más del 70% en población mayor de 70 años de edad. En los mecanismos fisiopatológicos en la producción de estas lesiones, está, inicialmente la presión mantenida. Se asocian fuerzas paralelas y/o tangenciales, asociado a diversos factores de riesgo. Para que se produzca una UP, es necesario que existan trastornos de la microcirculación en zonas de apoyo del cuerpo situadas sobre una superficie dura. Las zonas de prominencias óseas son las más frecuentes de aparición de UP⁽¹⁾. La presión sobre esas zonas aumenta la presión intersticial con obstrucción de vasos sanguíneos y linfáticos con autólisis y cúmulos de residuos tóxicos metabólicos. La isquemia prolongada produce necrosis tisular y ulceración de tejidos, sobre todo, piel y planos profundos. La presión hidrostática de los capilares es de 16-32 mm de Hg. Toda presión por encima de estas cifras disminuye el flujo sanguíneo y provoca daño isquémico en menos de dos horas.

Agreguémosle a esta falla fisiológica que se produce en los pacientes, los conocimientos actuales obtenidos a partir del advenimiento a la ciencia mundial, del HEBERPROT P, el único factor de crecimiento epidérmico obtenido a nivel mundial, en forma recombinante (HEBER BIOTEC)^(2,3). Ha sido demostrada su eficacia en poblaciones portadoras de úlceras por pie diabético, en los cuales por lo prolongado en tiempo y daño anatómico de todo el tejido muscular, óseo, fascias subyacentes, cápsulas articulares, ocurre, al igual que en una UP, inhibición total en la producción de fibroblastos, miofibroblastos, células endoteliales, keratinocitos, al faltar las seis fases de la organización y cicatrización de una herida crónica, en la cual la destrucción de áreas llenas de receptores no permite la liberación del EGF para su remodelación total y en tiempo aceptable. Sobre este criterio, sólo podría decirse que en los casos de las UP, no encontraríamos la glicosilación enzimática de los receptores a nivel de la herida, pero no podemos negar que la destrucción de tejido que se produce en los pacientes postrados con estas UP, si son capaces de destruir e inhibir el funcionamiento de los receptores EGF a estos niveles, negando la posibilidad de granulación y epitelización.

El advenimiento de los factores de crecimiento han provocado una nueva esperanza en el ámbito médico internacional, para el tratamiento de las enfermedades vasculares periféricas. De hecho, el pie diabético, entidad que causa el 60% de las amputaciones mayores en la población que tiene graves problemas vasculares periféricos, se ha visto beneficiada, de este descubrimiento de la ciencia médica. Es así, como desde 1,999 ha irrumpido en el mercado internacional el HEBERPROT

(Factor de Crecimiento Humano Recombinante) único en el mundo para el tratamiento del pie diabético neuropático y de aquellos con componente isquémico^(4,5).

Con estos conocimientos obtenidos, nuestro equipo de trabajo estableció la hipótesis de que la aplicación del HEBERPROT P, podría dar solución a UP Grado IV, de pacientes con alto promedio en años de evolución, sin respuesta positiva a los tratamientos utilizados

MATERIAL Y MÉTODO

En la Consulta de Heridas Complejas y Pie Diabético, del Hospital Militar Carlos Arvelo de Caracas, fueron atendidos dos pacientes portadores de UP, las cuales variaban en su tiempo de evolución (una de cuatro años y otra de dos años), clasificadas en el Estadio IV, del GNEAUPP⁽⁶⁾. Los pacientes fueron recepcionados y clasificados, procediéndose a practicar desbridamientos quirúrgicos indicados en las zonas ulceradas. En forma ambulatoria, los pacientes fueron curados en días alternos, y en periodos finales dos veces a la semana, hasta lograr granulación total y reducción del área ulcerada. La curación consistía en:

- Limpieza con suero fisiológico de toda la lesión.
- Aplicación de HEBERPROT P: **un bulbo de 0.75 mcg, diluido en 5 ml de solución salina fisiológica**, distribuido en toda la zona lesionada, en diferentes puntos, y previa aspiración local.
- Se cubre con gasa y material estéril.

PRESENTACIÓN DE PACIENTES

CASO n°1

Paciente R.R. de 49 años de edad, que está en un sillón de ruedas, desde hace 18 años, a consecuencia de un accidente



Figura 1.- Caso n°1.



Figura 2.- Caso n°2.

automovilístico. Desde hace 4 años, aparecieron pequeñas zonas de quemaduras en la piel, que fueron aumentando progresivamente hasta convertirse en una úlcera sacra clasificada como una UP grado IV (Clasificación GNEAUPP). Ha recibido tratamientos diversos, inclusive tiene propuestas de que se le practiquen trasplantes de colgajos, para cicatrizar, pero no pueden practicárselos en la fase actual. Asiste a nuestra consulta en busca de un apoyo a su situación. Se decide aplicarle HEBERPROT P, para lo cual se le inicia terapéutica, con aplicaciones locales en días alternos, de 0.075 mcg. El tejido de granulación fue mejorando paulatinamente, y con un total de 22 aplicaciones (7 semanas) se obtuvo prácticamente las áreas de gránulo y epitelización requeridos. Desde el punto de vista de medicamentos sólo recibió nutrientes orales. No se le aplicó antibioticoterapia. Actualmente curado. No necesito de trasplante de colgajos. El paciente se mostró agradecido al comparar a sus 4 años de sufrimiento conviviendo con la UP.

CASO n°2

Paciente A.T, 38 años de edad, que a consecuencia de herida de bala recibida en regiones sacrolumbares, sufrió lesión medular que le obliga a vivir en cama, y sillón de ruedas. Las lesiones se la produjeron hace diez años, y desde hace dos años comenzó a presentar úlceras en zonas de apoyo de trocánter mayor derecho, que no cicatrizan. Ha recibido diversos tratamientos para su curación pero no tienen efectividad los mismos. El paciente acude a nuestra consulta en busca de una solución a su problema de salud. Al examen físico, encontramos úlceras por presión que clasificamos con Estadio IV, según clasificación de GNEAUPP. En el área expuesta de la fascia muscular, se estimula la misma con bisturí, y comenzamos a apli-

carle 0.075 mcg de HEBERPROT P, en días alternos, en las diferentes áreas de la lesión. Recibió tratamiento con nutrientes, y no se le administraron antibióticos. El paciente obtiene granulación útil con 18 dosis, o sea 6 semanas de tratamiento, lo cual contrasta con los dos años de tratamiento sin resultados positivos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Hemos presentado los resultados obtenidos en dos pacientes afectados de UP, que no habían podido curar después de años de tratamiento y que en periodos de 49 y 42 días respectivamente obtuvieron mejoría notable y restablecimiento total a su complicación. El HEBERPROT P, fue la solución tenida a su problemática de salud. Estas observaciones clínicas servirán de base, para la realización de estudios aleatorios, que demuestren la efectividad clínica de este Factor de Crecimiento Epidérmico Humano a forma recombinante, único medicamento existente en la actualidad para dar respuesta con rapidez, eficacia y sin complicaciones a úlceras crónicas y complejas que crean altas minusvaldeces en poblaciones diversas, y que

hasta el momento no han tenido una respuesta eficaz a su salud comprometida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Evans R et al. *Traumatic Disorders In: Guetz CG Ed. Text book of Clinical Neurology 3rd Ed. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2007 chap 51.*
2. Fernández Montequín, J; Infante, E; Berlanga, J; *Recombinant Human Epidermal Growth Factor in advanced foot ulcers with risk of amputation. Int Wound J 2007; Oct 22.*
3. Fernández Montequín, J; Berlanga, J; Valdés, C; Franco, N; Savigne, W. *Epidermal Growth Factors intralesional infiltrations can prevent amputation in patients with advanced diabetic wounds. Int. Wound J 2006:1-8.*
4. Fernández Montequín, J; Berlanga, J et al. *Intralesional injections of Recombinant Human Epidermal Growth Factors promote granulation and healing in advanced diabetic foot ulcers. Multicenter, Randomized, Placebo controlled, double blind study. Enviado a publicación a LAN-CET, 2009.*
5. Fernández Montequín, J; Berlanga, J; Sánchez P; Sancho, N, et al. *Intralesional administration of Epidermal Growth factors based formulation (HEBERPROT P) in chronic foot ulcer: Treatment up to complete wound closure. Int. Wound J 2009.*
6. *Grupo Nacional para el estudio y asesoramiento en Úlceras por presión y heridas Crónicas (GNEAUPP) Clasificación y Estadaje de las UP (Logroño, 2003).*

La **Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas**, es un órgano de difusión científico en el campo de la investigación en medicina y quirúrgica en particular. Su publicación es trimestral, pudiendo aparecer números extraordinarios si las circunstancias así lo aconsejaran.

La **Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas** publica indistintamente en castellano o inglés, trabajos originales relacionados con la investigación en general y quirúrgica en particular, tanto en las facetas experimental como clínica. La dirección y redacción de la Revista puede considerar la publicación de otro tipo de trabajos, tales como editoriales, actualizaciones, revisión de temas, casos clínicos, cartas o director, etc.

Los trabajos remitidos a la revista deberán ser enviados en soporte informático, escrito en procesador de texto Word con una extensión no superior a quince páginas escritas a doble espacio en lo que se refiere al texto, correspondiendo al resumen, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía. El resto de apartados como el título, título abreviado, autores, centro de realización del trabajo y dirección para correspondencia se agruparan en una página aparte como portada. La redacción del trabajo, tanto si se realiza en castellano como inglés, deberá ser correcta tanto desde el punto de vista lingüístico como científico.

La presentación de los trabajos se ajustará a la normativa de Vancouver, teniendo por lo tanto los siguientes apartados: Título, título abreviado, autores, centro de realización del trabajo, dirección para correspondencia, Resumen, palabras clave, Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Bibliografía. A estos habría que añadir las Tablas y Figuras.

Título: con una extensión de 10 a 12 palabras tiene que expresar el contenido del trabajo. El título debe ser expresado en castellano e inglés.

Título abreviado: es el título expresado en tres o cuatro palabras.

Autores: figurarán un máximo de seis y se reflejarán con un sólo apellido y la inicial o iniciales del nombre. Se podrá expresar con asterisco el cargo o puesto desempeñado en la institución de trabajo.

Centro de trabajo: reflejando el departamento, el centro o institución y la ciudad.

Dirección para correspondencia: las señas del autor al que le dirigirá la correspondencia reflejando todos los datos para evitar su extravío. Se recomienda no poner direcciones particulares.

Resumen: resumen del trabajo incluyendo el contenido de los apartados introducción, material y métodos, resultados y conclusiones con una extensión máxima de 250 palabras. Este apartado deberá ser enviado en castellano e inglés.

Palabras clave: en número de 2 a 6, deber reflejar la temática del trabajo. Deberán también remitirse en castellano y en inglés. Se adaptarán a las manejadas por el Index Medicus.

Introducción: deberá introducir al tema del trabajo. Este apartado podrá soportar su contenido en citas bibliográficas a las que se citará mediante un número en superíndice por orden de aparición. Podrá incluirse en el mismo el planteamiento del problema y los objetivos del trabajo.

Material y método: se expresará el material empleado y la metodología seguida obviando la descripción de técnicas habituales o muy conocidas. Es posible soportar su descripción en citas bibliográficas.

Resultados: es la descripción de los resultados obtenidos. Se expresarán de forma sencilla sin justificaciones ni consideraciones. Es posible soportar los mismos en tablas y figuras.

Discusión: apartado en el que se discuten los resultados obtenidos, justificando los mismos o comparándolos con los de otros autores. En el tienen cabida las interpretaciones de los resultados. Se soportará el contenido en citas bibliográficas con la misma sistemática y criterio que el expresado en la introducción.

Bibliografía: se colocará numerada por orden de aparición en el texto. La secuencia de cada cita será la de los autores que se presentaran con un solo apellido seguido de las iniciales del nombre y separados por una coma. A continuación el título del trabajo. La abreviatura de la Revista. El volumen, número, primera hoja y última del artículo y el año de publicación. La cita de libros se realizará con los apellidos del autor o autores seguidos de la inicial del nombre, título del libro, editorial, páginas, ciudad de edición y año de publicación.

Las **Tablas** son conjuntos de datos numéricos ordenados con números romanos correlativos a la aparición en el texto y que llevarán un pie de tabla explicativo del contenido con una extensión máxima de 15 palabras.

En el epígrafe de **Figuras** se incluirán todo tipo de representación gráfica, los grabados, las fotografías, los dibujos, los esquemas etc. Se expresarán como Figura numerados con números arábigos correlativos a la aparición en el texto. Cada figura tendrá un pie explicativo breve con una extensión máxima de 15 palabras.

En número máximo de tablas y figuras que podrán ser publicados en cada trabajo serán diez.

Los trabajos podrán ser enviados, preferentemente por correo electrónico, a la dirección de E-mail: evaquero@med.uva.es y si se hace por vía postal a la Redacción de la Revista, dirigidos al **Prof. Carlos Vaquero**. Laboratorio de Cirugía Experimental. Facultad de Medicina. Avda. Ramón y Cajal s/n. 47005 Valladolid.

Todos los trabajos pasarán a miembros del Comité Editorial y de Redacción, que valorarán la pertinencia o no de la publicación de los mismos o realizarán las oportunas consideraciones para modificar el trabajo.

Los trabajos enviados a la revista deberán acompañarse de una declaración firmada por parte de todos los autores aceptando la autoría y el carácter de original e inédito del mismo, además de no haber sido enviado simultáneamente a otra revista para la consideración de su publicación. A la vez es necesaria por parte del primer firmante de una declaración de que se ha respetado la Declaración de Helsinki si es un trabajo realizado en seres humanos o la Directiva Europea y Legislación Española al respecto, si se ha realizado en experimentación animal.



MORBILIDAD POSTOPERATORIA EN CIRUGÍA TIROIDEA

POSTOPERATIVE MORBIDITY IN THYROID SURGERY

Gómez Palacios A, Gutiérrez MT, Barrios B, Gómez Zabala J, Expósito A, González C, Echevarría E, Pérez de Villarreal P, Antonio Escobar E*, Iturburu I.

Unidad de Cirugía Endocrina. Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo.
Unidad de Investigación*. Hospital de Basurto.

Departamento de Cirugía (Prof. J. Méndez). Universidad del País Vasco (UPV/EHU). España.

Parte del contenido de este trabajo ha sido presentada en forma de Comunicación oral en el XVI Congreso de la Sociedad Española de Investigaciones Quirúrgicas celebrado en Pamplona los días 23-23 de Setiembre de 2010.

PALABRAS CLAVE

Cirugía tiroidea. Morbilidad. Lesiones nervio recurrente. Hipoparatiroidismo. Hematomas sofocantes.

KEY WORDS

Thyroid surgery. Morbidity. Recurrent nerve lesions. Hypoparathyroidism. Suffocating hematomas.

Correspondencia:

Dr. A. Gómez Palacios
Servicio de Cirugía General. Hospital de Basurto.
Avda de Montevideo 18 • 48013 Bilbao
angel.gomezpalacios@osakidetza.net

RESUMEN

OBJETIVOS. Presentar la morbilidad de nuestra cirugía tiroidea, relacionándola con el diagnóstico clínico, tipo de cirugía y, cuando se realiza, la "disección central". **MATERIAL Y MÉTODO.** Estudio prospectivo de cohortes (1.998-2.010). 772 pacientes tratados mediante tiroidectomías, 266 lobectomías, 444 tiroidectomías totales simples y 62 con "disección central". Describimos sus características clinicopatológicas y morbilidad postoperatoria (lesiones recurrentes, hipocalcemia <8 mgrs/dl y hematomas sofocantes) relacionándola con el diagnóstico clínico y tipo de cirugía efectuada. Comparación estadística mediante la Chi2 ($p < 0,05$). **RESULTADOS.** El porcentaje de disfunciones recurrentes transitorias (DRT) fue 7,6%. El de parálisis recurrentes definitivas (PRD) de 1,42%. El de hipocalcemia, a las 24 horas, de 57,7%, al mes de 10,8%, a los seis meses de 6,85% y el de hipoparatiroidismo definitivo de 0,5%. Hubo 2,9% de hematomas sofocantes y 2% de secuelas. La afectación recurrente y la hipocalcemia fueron mayores en la E. Basedow y los carcinomas que en el BMN y nódulos solitarios ($p < 0,001$). Hubo también diferencias en la incidencia de DRT y de hipocalcemia, mayor en las tiroidectomías totales con "disección central" que en las totales simples, y en estas que en las parciales ($p < 0,001$), pero no en la de PRD y secuelas.

CONCLUSIONES. 1. La cirugía de los carcinomas y E. Basedow aumenta la morbilidad postoperatoria. 2. La "disección central" asociada a tiroidectomía total produce más morbilidad que las totales simples y ambas más que las parciales. 3. La indicación de realizar la "disección central" profiláctica debería adecuarse a cada paciente valorando el riesgo-beneficio.

ABSTRACT

OBJECTIVES. To present the morbidity of our thyroid surgery, relating it to the clinical diagnosis, type of surgery and, when it is done, the "central dissection". **MATERIALS AND METHOD.** Prospective study of cohorts (1998-2010), conducted on 772 patients treated by thyroidectomies, 266 lobectomies, 444 simple total thyroidectomies and 62 with "central dissection". We describe their clinicopathological characteristics and postoperative morbidity (recurrent lesions, hypocalcemia <8 mgrs/dl and suffocating hematomas) relating them to the clinical diagnosis and type of surgery performed. Statistical comparison by means of Chi2 ($p < 0.05$). **RESULTS.** The percentage of transient recurrent dysfunctions (TRD) was 7.6%. That of definitive recurrent paralysis (DRP) was 1.42%. That of hypocalcemia, at 24 hours, was 57.7%, at one month 10.8%, at six months 6.85% and that of definitive hypoparathyroidism was 0.5%. There were 2.9% of suffocating hematomas and 2% of sequelae. The recurrent affection and hypocalcemia were greater in Grave's Disease and in carcinomas than in the MNG and solitary nodules ($p < 0.001$). There were also differences in the incidence of TRD and of hypocalcemia, greater in the total thyroidectomies with "central dissection" than in the simple total thyroidectomies, and greater in these than in the partial ($p < 0,001$), but not in the DRP and sequelae.

CONCLUSIONS. 1. *Surgery of the carcinomas and Grave's Disease increases postoperative morbidity. 2. The "central dissection" associated with total thyroidectomy produces more morbidity than the total simple thyroidectomies and both more than the partials. 3. The suitability of performing the prophylactic "central dissection" must be adjusted to each patient, evaluating the risk-benefit.*

INTRODUCCIÓN

Los criterios quirúrgicos en la ejecución de la cirugía tiroidea han cambiado en los últimos años.

Está consensuado que el mejor resultado, para evitar las lesiones nerviosas, se consigue con la identificación rutinaria del nervio recurrente, y evitando su excesiva manipulación⁽¹⁻⁵⁾. Este criterio está considerado como "estándar" en la ejecución de la cirugía tiroidea⁽⁶⁻¹⁰⁾.

Salvo en el caso de los nódulos solitarios benignos, cada vez más cirujanos^(3,5,11-17) realizan la tiroidectomía total, como patrón quirúrgico de elección en la patología tiroidea, asociándola con la linfadenectomía "central" en los procesos malignos⁽¹⁸⁻²³⁾.

Estos tres cambios pueden modificar la morbilidad postoperatoria,⁽³⁾ en particular el índice de lesiones de los nervios recurrentes, la hipocalcemia por hipoparatiroidismo y los hematomas sofocantes que, considerados como complicaciones mayores,⁽¹²⁾ están directamente relacionados con el tipo de patología tiroidea tratada, amplitud de la resección quirúrgica, realización de linfadenectomía "central" y experiencia del equipo quirúrgico^(3,7,10,23).

La lesión del nervio recurrente es la complicación más temida^(6,24), siendo aceptada su tasa de lesiones como un indicador clave de la calidad de la cirugía realizada⁽²⁵⁾. La disfunción recurrencial transitoria (DRT) oscila, en la literatura, entre 1-13,1%, mientras que la parálisis recurrencial definitiva (PRD) varía entre 0,05%-2,5%^(2,23,24).

El hipoparatiroidismo se produce por la lesión o extirpación accidental de las glándulas paratiroides y la hipocalcemia derivada, habitualmente transitoria, es la complicación más frecuente en las tiroidectomías totales. Su incidencia oscila ampliamente, en función de las variables antes anunciadas, desde 1,6% a 50%^(5,8,12,23,26).

El hematoma sofocante, con una incidencia que varía entre 0,4-4,3%, es la tercera complicación mayor. Por producirse en una cavidad poco distensible, puede ocasionar compresión de la tráquea, obstrucción de la vía aérea y asfixia⁽²⁷⁾.

El objetivo del trabajo es presentar la morbilidad postoperatoria de nuestra cirugía tiroidea, relacionándola con las características clínicas de la patología tratada y el tipo de cirugía realizada, prestando especial atención a la amplitud de la resección quirúrgica y a la eventual realización de "disección (linfadenectomía) central".

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo de cohortes realizado en 772 pacientes con patología tiroidea intervenidos quirúrgicamente en nuestro Servicio, mediante lobectomía e istmectomía y/o tiroidectomía total, entre los años 1.998 y 2.010. Se excluyen del estudio 19 tiroidectomías subtotaes, 88 intervenciones de

"Dunhill" y las 69 reintervenciones, realizadas en este mismo periodo de tiempo. 655 fueron mujeres y 117 varones (6:1). Edad media de los hombres 51,6 años⁽¹³⁻⁸¹⁾ y de las mujeres 52,2⁽¹⁴⁻⁹⁰⁾. La media global fue de 52,1 años⁽¹³⁻⁹⁰⁾.

Antes de la intervención los pacientes fueron clasificados, según sus diagnósticos clínicos, en los siguientes grupos: 392 bocios multinodulares (BMN), 272 nódulos solitarios, 85 carcinomas, 15 enfermedades de Basedow y 8 tiroiditis.

La indicación quirúrgica se estableció por: sospecha de neoplasia (PAAF) en el 37,6%, síndrome compresivo en el 32,5%, por voluntad del paciente o endocrinólogo 10,2%, crecimiento rápido 9,6%, hipertiroidismo 5% y prolongación endotorácica en el 5%.

Se efectuaron 266 lobectomías con istmectomía, 444 tiroidectomías totales simples y 62 tiroidectomías totales complementadas con "disección central," en carcinomas diagnosticados preoperatoriamente (506 tiroidectomías totales). Estos tres grupos de intervenciones serán objeto de estudio, por separado y comparativamente.

Inicialmente estudiamos los resultados anatomopatológicos y la morbimortalidad postoperatoria de la serie global, prestando atención a las lesiones recurrenciales, hipocalcemias y hematomas sofocantes. También valoramos el índice de secuelas definitivas.

En la cifra de morbilidad postoperatoria englobamos las disfunciones recurrenciales transitorias (DRT), la hipocalcemia al mes (desestimamos la postoperatoria inmediata porque en un alto porcentaje es funcional y revierte espontáneamente) y los hematomas sofocantes. Las lesiones recurrenciales y el hipoparatiroidismo que persisten más de un año se consideran, a efectos del estudio, como secuelas.

Definimos como hipocalcemia postoperatoria las concentraciones plasmáticas de Ca <8 mg/dl. Se determinaron a las 24 horas, al mes, después de seis meses y al año de la exéresis quirúrgica.

La morbilidad postoperatoria y las secuelas definitivas se relacionan después con el diagnóstico clínico y con el tipo de cirugía efectuada, comparando los resultados de las tiroidectomías parciales (lobectomías con istmectomía), con los de las tiroidectomías totales simples y con los de las tiroidectomías totales completadas con "disección central".

Para la interpretación de las lesiones recurrenciales, diferenciamos su porcentaje por pacientes (según el número de pacientes operados) y por "nervios en riesgo" (según el número de nervios recurrentes expuestos a lesión), aceptando que la tiroidectomía total duplica el riesgo de lesión nerviosa por paciente, y la lobectomía supone riesgo solo para un nervio. El número de nervios recurrentes sometidos a "riesgo" de lesión fue 266 para las lobectomías (unilaterales), 1.012 para las 506 tiroidectomías totales (bilaterales), y 1.278 para el conjunto de la serie.

Se consideró como disfunción recurrencial transitoria (DRT) la que, diagnosticada por laringoscopia (ORL), reversionó y como lesión definitiva (PRD) la que, persistió más allá del año de postoperatorio. La laringoscopia previa a la cirugía solo la efectuamos en las reintervenciones (excluidas del estudio) y cuando existe fundada sospecha de lesión recurrencial, por la clínica.

El estudio estadístico de comparación de resultados se hizo mediante mediante la prueba de la Chi² considerando estadísticamente significativos valores de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Los diagnósticos anatomopatológicos de los pacientes operados se describen en la **Tabla I**.

La tasa de mortalidad fue 0. El porcentaje de disfunciones recurrenciales transitorias (DRT), para la serie global, fue de 7,6% (en pacientes) y de 4,6% (de los nervios "en riesgo") y el de parálisis recurrenciales definitivas (PRD) de 1,4% y 0,8%, respectivamente. A las 24 horas de la intervención, hubo un 57,5% de hipocalcemias (<8 mg/dl) y requirieron calciterapia un 39% de pacientes en los que los valores de la calcemia fueron <7,5 mg/dl. La proporción de hipocalcemias descendió a 10,8% al mes y a 6,8% a los seis meses. La tasa de hipoparatiroidismos definitivos al año fue de 0,5%. Hubo un 2,9% de hematomas sofocantes que requirieron drenaje quirúrgico (**Tabla II**).

Comparación de resultados.

Las DRT aumentaron en la E. Basedow (20%) y en la cirugía de los carcinomas (14,1%), con relación al BMN (6,1%) y a los nódulos solitarios (6,6%) ($p < 0,001$). En cambio, no hubo diferencias en el porcentaje de PRD en función de los diagnósticos clínicos ($p = 0,49$). También en ambos procesos fueron mayores los porcentajes de hipocalcemia y de morbilidad, al mes y a los seis meses ($p < 0,001$) (**Tabla III**).

En la **Tabla IV** presentamos y comparamos los resultados de las 266 tiroidectomías parciales, en las que hubo 20 complicaciones transitorias (morbilidad global 7,5%), con los de las 444 tiroidectomías totales, sin "disección central", en las que hubo 81 complicaciones transitorias (morbilidad 18,2%) y con las 62 tiroidectomías totales, con "disección central" en las que hubo 27 complicaciones transitorias (morbilidad 43,5%). En conjunto, las tiroidectomías totales con "disección central" produjeron más morbilidad inicial que las tiroidectomías totales sin "disección central" y ambas más que las parciales ($p < 0,001$). Las diferencias fueron estadísticamente significativas en el índice de DRT y en las cifras de hipocalcemia postoperatoria, tanto a las 24 horas, como al mes y a los seis meses de la intervención ($p < 0,001$). Sin embargo, no hubo diferencias en la tasa

Tabla I
DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATOLÓGICOS DE LOS PACIENTES OPERADOS.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO	Nº
Hiperplasia nodular	455
Adenoma folicular	104
Adenoma de Hürtle	51
Otros "Tumores" benignos	3
Carcinoma Papilar	98
Carcinoma Folicular	6
Carcinoma de Hürtle	6
Carcinoma Medular	17
Carcinoma Anaplásico	5
Otros Carcinoma (raros)	4
Tiroiditis Hashimoto	20
Tiroiditis de de Quervain	2
Bocio amiloide	1
Total	772

MORBIMORTALIDAD GLOBAL DE LA SERIE.

Tabla II

Nº TOTAL: 772	Nº Y % DE PACIENTES	Nº Y % DE LOS NERVIOS "EN RIESGO"
Mortalidad	0	
Morbilidad global al mes	159 (20,59%)	
Disfunción recurrencial transitoria (DRT)	59/772 (7,6%)	59/1.278 (4,61%)
Parálisis recurrencial definitiva (PRD)	11/772 (1,42%)	11/1.278 (0,86%)
Hipocalcemia a las 24 horas)	<7,5 mg/dl <8 mg/dl	294 (38,08%) 444 (57,5%)
Hipocalcemia al mes	<7,5 mg/dl <8 mg/dl	39 (5%) 78 (10,8%)
Hipocalcemia a seis meses	<7,5 mg/dl <8 mg/dl	6 (0,77%) 53 (6,85%)
Hipoparatiroidismo definitivo	4 (0,51%)	
Hematomas sofocantes	22 (2,9%)	
Secuelas	15 (1,94%)	

En la cifra de morbilidad postoperatoria incluimos las Disfunciones Recurrenciales Transitorias (DRT), la hipocalcemia (<8mg/dl) que persiste al mes y los hematomas sofocantes. Las lesiones recurrenciales y el hipoparatiroidismo que persisten más de un año se consideran como secuelas.

Tabla III

MORBILIDAD SEGÚN GRUPOS DE DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

Nº TOTAL	BMN 392	NÓDULOS SOLITARIOS 272	CARCINOMAS 85	ENFERMEDAD DE BASEDOW 15	P VALOR
	%	%	%	%	%
Morbilidad	13,36%	14,68%	39,05%	33,2%	p<0,001
DRT	6,12%	6,6%	14,11%	20%	p<0,001
PRD	1,53%	1,1%	2,35%	1%	0.49
Hipocalcemia 24 h	<7,5 mg/dl	37,35%	36,11%	47,36%	38,46%
	<8 mg/dl	55,74%	52,77%	73,68%	61,53%
Hipocalcemia 1 mes	<7,5 mg/dl	1,31%	3,7%	17,85%	6,6%
	<8 mg/dl	3,94%	5,88%	21,42%	13,2%
Hipocalcemia 6 meses	<7,5 mg/dl	0%	0%	3,7%	0%
	<8 mg/dl	4,16%	7,4%	11,11%	6,6%
Hipoparatiroidismo al año	0,76%	0,36%	1,17%	0%	
Hematomas sofocantes	3,3%	2,2%	3,52%	0%	
Secuelas	2,29%	1,46%	3,52%	1%	

Tabla IV

MORBIMORTALIDAD COMPARADA SEGÚN TIPO DE CIRUGÍA REALIZADA.

COMPARACIÓN DE RESULTADOS EN %	266 TIROIDECTOMÍAS PARCIALES	444 TIROIDECTOMÍAS TOTALES SIN DISECCIÓN CENTRAL	62 TIROIDECTOMÍAS TOTALES CON DISECCIÓN CENTRAL	P VALOR
Morbilidad global (inmediata)	Nº 20 (7,51%)	Nº 81 (18,24%)	Nº 27 (43,5%)	p< 0,001
Mortalidad	0	0	0	
DRT en pacientes	5,26%	7,43%	19,35%	p< 0,001
DRT de "nervios en riesgo"	5,26%	3,71%	9,67%	p< 0,001
PRD en pacientes	0,75%	1,8%	1,61%	0.18
PRD de "nervios en riesgo"	0,75%	0,9%	0,8%	0.76
Hipocalcemia 24 horas	<7,5 mg/dl	15,15%	40%	48,64%
	<8 mg/dl	27,27%	59,13%	75,67%
Hipocalcemia 1 mes	<7,5 mg/dl	0%	1,86%	19,23%
	<8 mg/dl	0%	7,47%	23%
Hipocalcemia 6 meses	<7,5 mg/dl	0%	0,9%	3,84
	<8 mg/dl	0%	4,95%	15,38
HPT definitivo	0%	0,9%	1,6%	p< 0,001
Hematomas sofocantes	2,25%	3,37%	1,61%	0.51
Secuelas	0,75%	2,7%	3,22%	0.23

de PRD (p=0,18 en pacientes, y p=0,76) de los "nervios en riesgo") y en la de hematomas sofocantes (p=0,51).

DISCUSIÓN

De idéntica manera a lo referido en la literatura (12, 28), en nuestra serie existe una clara prevalencia en mujeres (8:1) pero cambia el orden en las indicaciones quirúrgicas que efectua-

mos, figurando en primer lugar la sospecha de neoplasia (37,6%) que desplaza al síndrome compresivo (32,5%). La indicación por prolongación endotorácica, de la que se señalaba en la literatura que puede contener un carcinoma en 7-17% de los casos (29), fue realizada en el 5% de los casos. Nuestros resultados no confirman esta apreciación ya que solo hubo dos carcinomas (0,5%).

La hiperplasia nodular benigna fue el diagnóstico biopsico más común, seguido del de carcinoma y de adenoma, en términos similares a los recogidos de la literatura⁽³⁰⁾. El resto fueron otros procesos benignos.

En la patología inicialmente benigna, tendemos a realizar las tiroidectomías totales, porque la hiperplasia nodular, que afecta histológicamente a todo el tiroides, es el diagnóstico anatomopatológico más frecuente y si se deja remanente tiroideo, el riesgo de recidiva oscila entre 2% y 40%^(13,14) y la reintervención produce de 3 a 10 veces más complicaciones⁽³⁾. Contribuye también la experiencia adquirida por los cirujanos en la cirugía radical, el que la hormonoterapia es segura⁽¹⁵⁾, y el que esta intervención puede ser el gesto terapéutico definitivo ante un eventual carcinoma "oculto"^(14,16,17). Desestimamos las tiroidectomías subtotales porque, en caso de reintervención, obligarían a actuar en una celda tiroidea anatómicamente desestructurada incrementándose el riesgo de complicaciones y, en el momento actual, tampoco realizamos la intervención de "Dunhill". En nuestra experiencia, y siempre en procesos benignos, la lobectomía con istmectomía, es la intervención más conservadora que realizamos. Tenemos formalmente contraindicada la enucleación.

En los carcinomas bien diferenciados hemos introducido el criterio de completar la tiroidectomía total con "disección central", añadiendo la disección radical modificada lateral de cuello en aquellos en los que existe evidencia de afectación metastásica ganglionar (diagnosticada por PAAF o determinación de tiroglobulina), en las adenomegalias detectadas por ECO.

A este respecto entendemos que la linfadenectomía terapéutica, "disección central" (niveles VI/VII) y lateral de cuello, es obligatoria cuando existe evidencia clínica de afectación metastásica ganglionar (cN1). Esta técnica mejora el control loco-regional de la enfermedad neoplásica, disminuye el nivel de tiroglobulina plasmática, la necesidad de repetir el tratamiento con I¹³¹, y puede mejorar la supervivencia^(18,19). Respecto a la controvertida disección central "profiláctica", no existe nivel I de evidencia de que mejore tanto el control de la enfermedad como la supervivencia⁽²⁰⁾, pero es el mejor procedimiento para efectuar la estadificación ganglionar de los niveles VI y VII, cuyos ganglios escapan al diagnóstico ecográfico por las dificultades anatómicas y técnicas para realizarlo⁽¹⁹⁾. Además este nivel es la primera estación en el drenaje linfático⁽¹⁸⁾, y suele estar afectado en el 60% de los carcinomas, por lo que su extirpación "profiláctica" puede ser terapéutica, evitando una reintervención tardía, compleja y de mayor morbilidad^(12,21). Por todo ello es cada vez más aceptada.

En nuestra experiencia, la mortalidad fue nula y los resultados globales se mantienen entre los estándares de calidad. La morbilidad inicial fue alta (20,6%), si bien dentro del rango (0-50%) aceptado⁽³¹⁾. Obedecía a disfunciones recurrentes transitorias (DRT) (7,6% de pacientes, 4,6% de los "nervios en riesgo") y fundamentalmente, a la elevada cifra de hipocalcemia (<8 mg/dl) mayor que la descrita en la literatura^(21,24,25,28), que revertió a menos de la cuarta parte al mes (10,8%), al 6,85% a los 6 meses y a menos del 1% (hipoparatiroidismos definitivos), al año, situándose también dentro de los estándares de calidad^(12,23,25). La tasa de hematomas sofocantes, dentro del rango descrito de 0,4-4,3%^(12,27), fue 2,9%.

El porcentaje de PRD fue del 1,4% de los pacientes y 0,8% de los "nervios en riesgo", situándose dentro de los estándares exigibles^(2,9,23,32). Este resultado es satisfactorio porque la lesión recurrente es la complicación más grave de la cirugía tiroidea. La afectación recurrente unilateral produce parálisis de la cuer-

da vocal homolateral y disfonía. Afecta a la comunicación, y causa problemas de relación y psicológicos en los enfermos⁽³³⁾. La disfunción temporal suele deberse a neuroapraxia o isquemia leve producidas por la manipulación del nervio⁽²³⁾. La lesión bilateral provoca una situación catastrófica ya que, al quedar las dos cuerdas vocales paralizadas en aducción, se cierra la entrada del aire en la tráquea y produce un cuadro de asfisia que obliga a realizar una traqueotomía de urgencia⁽³⁴⁾.

En relación con el diagnóstico clínico, y conforme a lo descrito por otros autores,^(2,5,17,20,29) en nuestro estudio aumentaron las DRT, la hipocalcemia y la morbilidad en la enfermedad de Basedow y en la cirugía de los carcinomas, cuando se compararon con las del BMN y nódulos solitarios ($p < 0,001$). Sin embargo, no hubo diferencias en el porcentaje de PRD ($p = 0,49$).

La lobectomía e istmectomía es la menos agresiva de las tres intervenciones analizadas. Como es lógico, su morbilidad fue menor que la producida con las tiroidectomías totales. La cifra de DRT fue de 5,26%, recuperándose, hasta llegar a 0,75% de PRD, al año. Con respecto a la hipocalcemia <8 mgrs/dl queremos resaltar que, incluso con estas lobectomías simples, se produjo en un alto porcentaje, llegando a alcanzar el 27,3% a las 24 horas, a pesar de que, al no actuar sobre uno de los lados del cuello, quedaban indemnes y funcionando normalmente, al menos, dos paratiroides. Con todo, su normalización fue completa a partir del mes de la intervención (0%). El porcentaje de hematomas fue 2,2%.

Cuando se comparan los resultados de la tiroidectomía total simple con los de las tiroidectomías parciales, tanto en nuestra serie como en otras^(5,21,31), existen obvias diferencias en contra de la tiroidectomía total porque produjo más morbilidad provisional, 18,2% frente a 7,5% ($p < 0,001$), e hipocalcemia, a las 24 horas, al mes y a los seis meses, que las parciales ($p < 0,001$). La cifra de DRT, en pacientes, fue 7,4%, y en "nervios en riesgo" 3,7%, recuperándose, hasta llegar a 1,8% y 0,9% de PRD, al año. Estas diferencias se deben a la propia técnica ya que, en la tiroidectomía total, al abordarse ambos lóbulos tiroideos, se duplica el "riesgo de lesión" de los nervios recurrentes y pueden ser extirpadas accidentalmente o dañarse la función de las cuatro glándulas paratiroides. En cambio no hubo diferencias en la tasa de DRT ($p = 0,36$), PRD ($p = 0,54$) y hematomas sofocantes ($p = 0,51$).

Los resultados del subgrupo de pacientes tratados con "disección central" muestran también mayor morbilidad. La linfadenectomía "central", asociada a la tiroidectomía total de los carcinomas, duplica, en nuestro estudio, la morbilidad postoperatoria inicial (43,5%) cuando se relaciona con los de las tiroidectomías sin linfadenectomía ($p < 0,001$). El índice de DRT subió hasta 19,3% ($p < 0,001$), posiblemente por neuroapraxia funcional, debida al traumatismo provocado por la esquelitización del nervio. Sin embargo, el de PRD se sitúa en 1,6% ($p = 0,18$), lo que confirma la funcionalidad y reversibilidad de la disfunción neuroapraxia. La cifra de hipocalcemia transitoria, <8 mg/dl, ascendió hasta 75,7%, a las 24 horas. Cuando se compara con la de las tiroidectomías totales sin linfadenectomía, que fue 59,1%, la diferencia alcanza también significación estadística ($p < 0,001$). Estas diferencias se mantenían al mes y a los seis meses pero se igualaban al año. También a largo plazo, por encima de los doce meses, la tasa de secuelas (3,2%), fue similar ($p = 0,23$).

Para concluir señalaremos que la "disección central" terapéutica es inexcusablemente obligatoria, pero los resultados que exponemos justifican que, aún cuando la "disección cen-

tral" profiláctica sea cada vez más aceptada, su ejecución sistemática siga siendo controvertida^(5,18,35,36) y que la indicación de realizarla deba de adecuarse a cada paciente estableciendo, en cada caso, sus "pros" y "contras" y valorando el riesgo-beneficio, tal como señala Mazzaferri⁽²²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. O'Neill JP, Fenton JE. The recurrent laryngeal nerve in thyroid surgery. *Surgeon* 2008;6:373-7.
2. Sturmiolo G, D'Alia C, Tonante A, Gagliano E, Taranto F, Lo Chiavo M. The recurrent laryngeal nerve related to thyroid surgery. *Am J Surg* 1999;177:485-8.
3. Thomusch O, Machens A, Sekulla C, Ukkat J, Lippert H, Gastinger I, Dralle H. Multivariate analysis of risk factors for postoperative complications in benign goiter surgery: prospective multicenter study in Germany. *World J Surg* 2000;24: 1335-41.
4. Chiang FY, Wang LF, Huang YF, et al. Recurrent laryngeal nerve palsy after thyroidectomy with routine identification of the recurrent laryngeal nerve. *Surgery* 2005;137(3): 342-7.
5. Erbil Y, Barbaros U, Issever H, Borucu I, Salmaslioglu A, Met O, Bozboru A, Ozarmagan S. Predictive factors for recurrent laryngeal nerve palsy and hypoparathyroidism after thyroid surgery. *Clin Otolaryngol* 2007;32:32-7.
6. Matthew CM, Spiegel JR. Identification and monitoring of the recurrent laryngeal nerve during thyroidectomy. *Surg Oncol Clin N Am* 2008;17:121-44.
7. Dralle H, Sekulla C, Haerting J et al. Risk factors of paralysis and functional outcome after recurrent laryngeal nerve monitoring in thyroid surgery. *Surgery* 2004;136:1310-22.
8. Prim MP, de Diego JI, Hardisson D et al. Factors related to nerve injury and hypocalcemia in thyroid gland surgery. *Otolaryngol. Head Neck Surg* 2001;124:111-4.
9. Ardito G, Revelli L, D'Alatri L, et al. Revisited anatomy of the recurrent laryngeal nerves. *Am J Surg* 2004; 187(2):249-53.
10. Sosa JA, Bowman HM, Tielsch JM et al. The importance of surgeon experience for clinical and economic outcomes from thyroidectomy. *Ann Surg* 1998;228:320-30
11. Mishra A, Agarwal A, Agarwal G, Mishra SK. Total thyroidectomy for benign thyroid disorders in an endemic region. *World J Surg* 2001;25:307-10.
12. Sitges-Serra A, Sancho Insenser J, Larrad Jiménez A, del Valle López de Ayala A. Cirugía Endocrina. En *Guías Clínicas de la AEC 2ª Ed* 2009;(2):27-45 y 107-16.
13. Hegedüs L, Bonnema Steen J, Bennedbaek F N. Management of Simple Nodular Goiter: Current Status and Future Perspectives. *Endocrine Reviews* 2003;24(1):102-32.
14. Visset J, Lumingu K, Le Bodic MF, Paineau J, Letessier E. La thyroïdectomie totale pour prévenir les récurrences dans les goitres thyroïdiens bénins. *Chirurgie* 1991;117:37-42.
15. Miccoli P, Antonelli A, Iacconi P, Alberti B, Gambuzza C, Baschieri L. Prospective, randomized, double-blind study about effectiveness of levothyroxine suppressive therapy in prevention of recurrence after operation: result at the third year of follow-up. *Surgery* 1993;114:1097-101.
16. Gómez Palacios A, Gutiérrez M^aT, Gómez P, Taibo M.A, Gómez Zabala J, Barrios B, Escobar A, Iturburu I. Evolución y resultados en el manejo quirúrgico del Bocio multinodular (BMN). *Cir Esp* 2006;80(2):83-9.
17. Dralle H. identification of the recurrent laryngeal nerve and parathyroids in thyroid surgery. *Chirurg* 2009;80 (4):352-63.
18. White ML, Doherty GM, Guager PG. Evidence-based surgical management of substernal goiter. *World J Surg* 2008; 32:1285-300.
19. Hartl DM, Travagli J-P. The updated American Thyroid Association Guidelines for Management of Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: A Surgical Perspective. *Thyroid* 2009; Vol 19 (11):1149-51.
20. White ML, Guager PG, Doherty GM. Central lymph node dissection in differentiated thyroid cancer. *World J Surg* 2007;31:895-904.
21. Thomusch O, Sekulla C, Timmermann W, Neumann HJ, Kruse E, Mühlig HP, Hamelmann WH, Richter Ch, Vob J, Dralle H. Intraoperative neuromonitoring in thyroid surgery-results of the German Prospective Multicentre Study. *Eur Surg* 2003;35:240-5.
22. Mazzaferri EL, Doherty GM, Steward DL. The pros and cons of prophylactic central compartment lymph node dissection for papillary thyroid carcinoma. *Thyroid* 2009;19:683-9
23. Rosato L, Avenia N, Bergante P, De Palma M, Gulino G, Nasi P et al. Complications of thyroid surgery: Analysis of a multicentric study on 14,934 patients operated on in Italy over 5 years. *World J Surg* 2004;28:271-6.
24. Steurer M, Passler C, Denk DM, Schneider B, Niederle B, Bigenzahn W. Advantages of recurrent laryngeal nerve identification in thyroidectomy an parathyroidectomy and the importance of preoperative and postoperative laryngoscopic examination in more than 1,000 nerves at risk. *Laryngoscope* 2002;112:124-33.
25. Dralle H, Sekulla C, Lorente K, Brauckhoff M, Machens A. Intraoperative monitoring of the recurrent laryngeal nerve in thyroid surgery. *World J Surg* 2008;32:1358-66.
26. Pattou F, Combemale F, Fabre S, Carnaille B, Decouls M, Wemeau JL et al. Hypocalcemia following thyroid surgery: Incidence and prediction of outcome. *World J Surg* 1998;22: 718-24.
27. Harding J, Sebag F, Sierra M, Palazzo F, Henry JF. Thyroid surgery: postoperative hematoma-prevention and treatment. *Langenbecks Arch Surg* 2006;391:169-73.
28. Deus Fombellida J, Gil Romea C, García Algara C, Snavho MA, Alonso Gotor MA. Aspectos quirúrgicos de los bocios multinodulares. A propósito de una serie de 680 casos. *Cir Esp* 2001;69:25-9.
29. Sancho Fornos S, Vaqué Urbaneja J, Ponce Marco JL, Palasí Jiménez R, Herrera Vela C. Complicaciones de la cirugía tiroidea. *Cir Esp* 2001;69(3):198-203.
30. Rios A, Rodríguez JM, Canteras M, Riquelme J, Illana J. Estudio multivariable de los factores de riesgo para desarrollar complicaciones en la cirugía del bocio multinodular. *Cir Esp* 2005;77(2):79-85.
31. Seiler CA, Glaser C, Wagner HE. Thyroid gland surgery in an endemic region. *World J Surg* 1996;20:593-6.
32. Kupferman ME, Mandel SJ, DiDonato L, et al. Safety of completion thyroidectomy following unilateral lobectomy for well-differentiated thyroid cancer. *Laryngoscope* 2002;112 (7pt 1):1209-12.
33. Smith E, Taylor M, Mendoza M.) Spasmodic dysphonia and vocal fold paralysis: outcomes of voice problems on work-related functioning. *J Voice* 1998;12:223-32.
34. Rosato L, Carlevato MT, De Toma G, Avenia N. Recurrent laryngeal nerve damage and phonetic modifications after total thyroidectomy: Surgical malpractice only or predictable sequence? *World J Surg* 2005;29:780-4.
35. Henry JF, Gramática L, Denizot A, et al. Morbidity of prophylactic lymph node dissection in the central neck area in patients with papillary thyroid carcinoma. *Langenbecks Arch Surg* 1998;383:167-9.
36. Rigual NR, Wiseman. Neck dissection: current concepts and future directions. *Surg Oncol Clin N Am* 2004;13: 151-66.



CUERPO EXTRAÑO INTRAVASCULAR SINTOMÁTICO. *SINTOMATIC INTRAVASCULAR FOREIGN BODY.*

Revilla Calavia A, Del Blanco Alonso I, San Norberto García EM, Merino Díaz B, Gastambide Norbis MV,
Taylor J, Carrera Díaz S, Vaquero Puerta C

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España

PALABRAS CLAVE

Cuerpo extraño, vena, catéter

KEY WORD

Embolization, venous, catheter

Correspondencia:

Alvaro Revilla Calavia
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Avda. Ramón y Cajal s/n
47005. Valladolid. España

RESUMEN

En la práctica médica cada vez es más común la utilización de catéteres venosos para nutrición parenteral, administración de antibióticos, transfusiones sanguíneas y quimioterapia. Por ello la embolización de fragmentos de catéteres y guías es relativamente común por su uso cada vez más frecuente. Los cuerpos extraños más comúnmente descritos son guías, catéteres, transductores de marcapasos, stents y coils^(1,2). Se estima que la tasa de la ruptura y embolización de un catéter se sitúa entre un 0,1 y 1,7%^(3,4). Los factores de riesgo descritos en la literatura son el tipo del catéter utilizado, lugar de colocación, tiempo, y sustancia administrada. Las posibles complicaciones son la embolia de fragmentos del trombo local, isquemia distal, dolor torácico, arritmias, perforación cardíaca o venosa o incluso riesgo de sepsis grave⁽⁴⁾.

Nosotros describimos un caso en el que un fragmento de guía permaneció durante al menos 20 meses dentro de la vena cava, iliaca y femoral provocando síntomas debido a su fistulización.

ABSTRACT

The use of venous catheters for parenteral nutrition, administration of antibiotics, blood transfusions and chemotherapy are every day more common in medical practice. Because of this, the embolization of fragments of catheters and guides are relatively common for their increasingly more frequent use. The most common foreign bodies described are guides, catheters, pacemaker transducers, stents and coils^(1,2). It is estimated that the rupture and embolization rate of a catheter is situated between a 0.1 and a 1.7%^(3,4). The risk factors described in the literature are the type of catheter used, placement site, time and administered substance. The possible complications are embolization of fragments of the local thrombus, distal ischemia, thoracic pain, arrhythmias, cardiac or venous perforation or even risk of severe sepsis⁽⁴⁾.

We describe a case in which a fragment of a guide remained for at least 20 months inside the inferior vena cava, iliac and femoral veins causing symptoms due to its fistulization.

INTRODUCCIÓN

El empleo cada vez mayor de procedimientos intervencionistas mínimamente invasivos ha supuesto que con más frecuencia fragmentos de materiales utilizados se rompan y permanezcan retenidos en el organismo, tanto en la zona donde se está interviniendo como a distancia⁽⁵⁾. Los cuerpos extraños más comúnmente descritos son guías, catéteres, transductores de marcapasos, stent, coils^(1,2).

La presencia de guías y catéteres localizados en el sistema circulatorio supone un gran riesgo para el paciente pues existe el peligro de infección, sepsis, trombosis y embolias^(6,7)

En los últimos años, se ha extendido el uso de catéteres venosos centrales. En las unidades de cuidados críticos se canalizan uno o más accesos centrales por paciente^(8,9) esto implica que sólo en EEUU se coloquen más de 5 millones de catéteres por año⁽¹⁰⁾.

La colocación de una vía central está asociada con numerosas y bien conocidas complicaciones. El primer caso de extracción de fragmento de guía de aurícula derecha y vena cava inferior fue descrito por Thomas et al⁽¹⁰⁾ en 1964, las complicaciones en la canulación de vías centrales ocurre en un porcentaje que varía entre el 5 y el 19%^(11,12) se han descrito fallos en la introducción, pérdida en el vaso, ruptura o acodamiento^(13,14). También se han publicado complicaciones extra-vasculares⁽¹⁵⁾ aunque son muy raras.

Por ello, ha surgido la necesidad de realizar el tratamiento de complicaciones relacionadas, siendo este campo de mayor interés cada día. Sin embargo, la propia extracción no está exenta de riesgos y se asocia a otro tipo de incidentes, incluyendo la embolización de fragmentos del cuerpo extraño o de trombos locales que se movilizan durante el procedimiento de extracción o de roturas vasculares⁽⁵⁾.

Los cuerpos extraños deben ser retirados lo antes posible ya que se estima que existe un 71% más de probabilidades de complicaciones mayores si embolizan⁽¹⁶⁾ y una tasa de mortalidad que varía entre 24 y 60%^(17,18).

En la mayoría de los casos publicados en la literatura el cuerpo extraño se extrajo de forma precoz. Nosotros presentamos un caso en el que el cuerpo extraño permaneció durante un largo tiempo (20 meses) y provocaba síntomas debido a su fistulización cutánea.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 66 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes de: hipertensión arterial, hipercolesterolemia y ansiedad. Sufrió quemaduras extensas en tórax, cara y cuello que requirieron varias cirugías de reconstrucción. Ingresa en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular procedente de consultas externas por referir dolor en la región inguinal al incorporarse y siendo diagnosticada en otro centro de presencia de cuerpo extraño intravascular. Se realizó un ecodoppler femoral y abdominal, se observó la permeabilidad del sector venoso iliofemoral y la presencia de un cuerpo extraño hiperecogénico en la vena iliaca, femoral común, de escaso grosor que se prolongaba por los mencionados vasos.

En las radiografías de tórax (**Figura 1**) y abdomen (**Figura 2**) se pudo apreciar un cuerpo extraño en la zona derecha de la columna que continuaba hacia la cavidad torácica y llegaba hasta la flexura de codo derecho. Se practicó un TAC en el que se observó dicho cuerpo extraño y no se objetivó la presencia de material trombótico en el trayecto de las venas cava superior, cava inferior, iliaca y femoral, pero sí una fibrosis que lo englobaba. La paciente se diagnosticó de cuerpo extraño intravascular (vena subclavia derecha cava superior, inferior, iliaca, femoral), con aspecto radiológico de guía.

En nuestro caso se optó por el tratamiento quirúrgico ya que la paciente refería que cada vez le era más molesto el dolor que presentaba. Mediante disección de la vena femoral se objetivó que el cuerpo extraño ya había atravesado la pared de la vena femoral superficial y estaba en proceso de fistulización hacia el exterior. Se consiguió extraer 55 centímetros, aunque fue necesario un segundo tiempo quirúrgico con abordaje axilar para poder extraer la parte del material situado en vena subclavia y vena cava superior. El cuerpo extraño resultó ser una guía de 0,032 inch, grosor que habitualmente se encuentra en los kits de vías centrales.

La paciente evolucionó favorablemente y sin complicaciones postoperatorias relacionadas con la cirugía. Fue dada de alta hospitalaria a los 5 días de la cirugía. A los tres meses de seguimiento la paciente se encontraba libre de síntomas, con normalidad en la permeabilidad y funcionalidad venosa en el estudio mediante ecografía-doppler.

DISCUSIÓN

La pérdida de objetos intravasculares es una patología yatrogénica y se asocia habitualmente a un diagnóstico tardío⁽¹⁹⁾. Se han descrito casos en los que el cuerpo extraño ha permanecido hasta 3 meses⁽¹⁾ e incluso se ha publicado un fragmento de catéter intracardiaco sin complicaciones durante 25 años⁽²⁰⁾. En nuestro caso el cuerpo extraño permaneció un año.

Unos de los factores que aumenta la iatrogenia es la actuación de urgencia en el medio extrahospitalario. En el paciente descrito, la pérdida de la guía se produjo en el tratamiento urgente de las quemaduras, en las que se precisó una

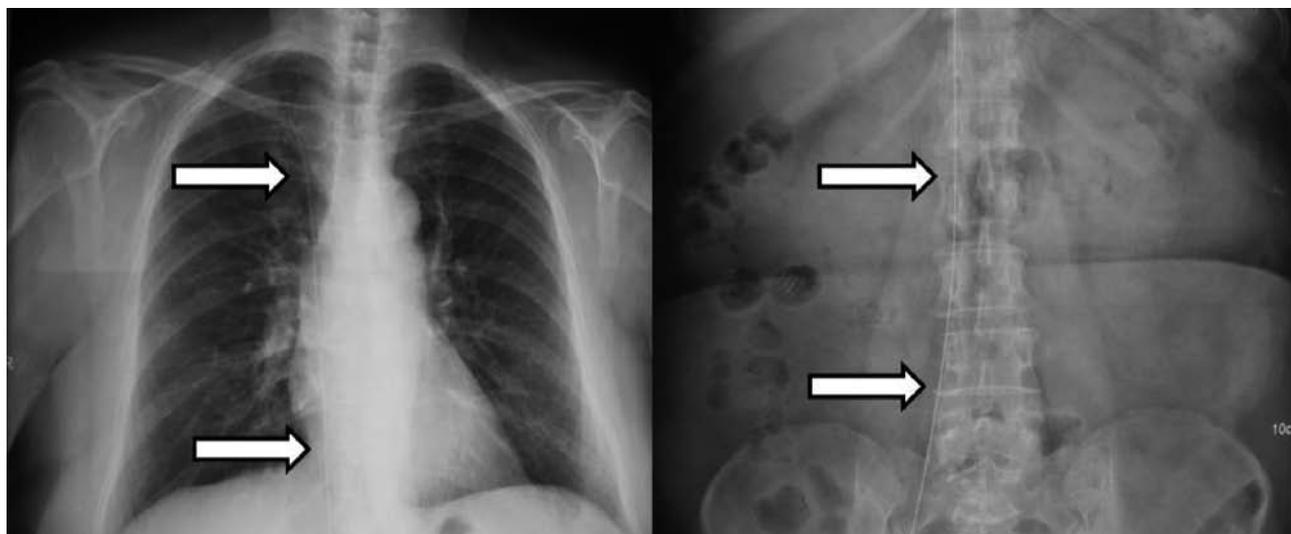


Figura 1.- Radiografía Tórax y abdomen donde se puede observar la guía (cuerpo extraño)

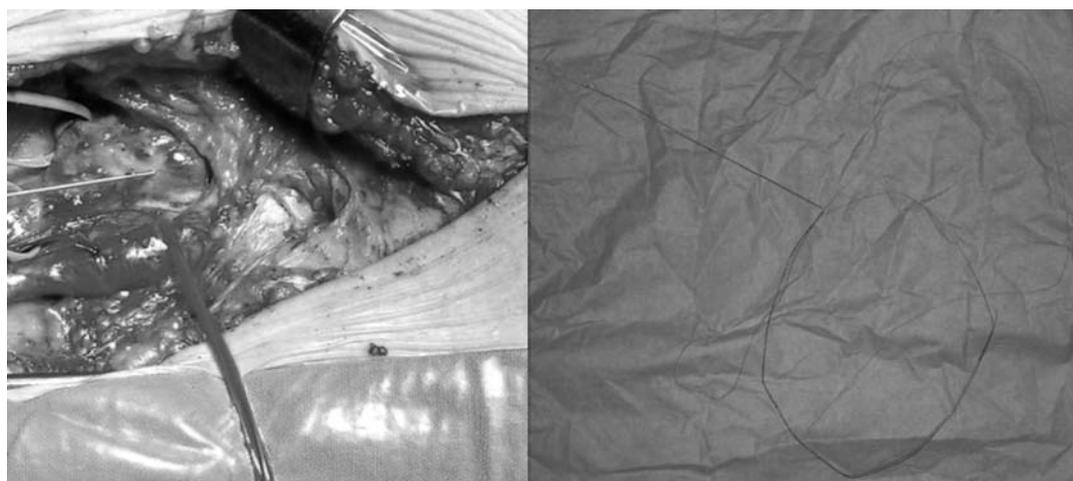


Figura 2.-
Vena femoral con
fistulización de
guía y fragmento
de guía extraído.

actuación rápida y la cateterización de una vía central para la administración de fluidoterapia y antibioterapia.

Es recomendable extraer el cuerpo extraño precozmente debido principalmente al riesgo de complicaciones de tipo infeccioso. En los catéteres colocados correctamente el riesgo de contaminación bacteriana es de hasta el 30% ⁽²¹⁾, en los cuerpos extraños intravasculares no existen datos en la literatura. También existe riesgo de perforación vascular (3). Cuanto más tiempo esté el cuerpo extraño más probabilidad tiene de endotelizarse, haciendo más difícil su extracción ⁽²⁾.

La localización habitual de las vías centrales es en el 46% de los casos en sistema venoso profundo, 35% en cavidades cardíacas derechas y el 19% en arterias pulmonares ⁽⁴⁾. En el caso que presentamos se trata de una guía larga que se localiza en sistema venoso profundo (iliaca, cava inferior y superior) y en cavidades cardíacas derechas coincidiendo con las localización más frecuentemente descritas.

Los materiales de extracción han evolucionado en las últimas décadas desde los primitivos fórceps ⁽²²⁻²⁴⁾. Actualmente la técnica de elección es la retirada percutánea mediante técnicas endovasculares con buenos resultados ^(4,5). Existen descritas distintas técnicas para recuperar fragmentos de catéteres como son la utilización de pinzas de biopsias, cestas de cálculos, guías tip-deflecting o la utilización de lazos ⁽²⁵⁾. La técnica de lazo se ha descrito como un método útil, altamente efectivo y sin complicaciones. Varios estudios publicados en los últimos años han evaluado la eficacia y seguridad del sistema de lazo en el tratamiento de esta complicación ⁽⁸⁻¹⁰⁾. Wolf et al en su serie de 78 pacientes utilizó esta técnica para extraer el 91% de los cuerpos sin observarse complicaciones mayores ⁽³⁾; en series más pequeñas como la de Savage et al se extrajeron cuatro fragmentos de catéter y dos guías con esta misma técnica presentando un éxito primario del 100% ⁽²⁶⁾.

Debido al largo tiempo transcurrido de la presencia del cuerpo extraño intravascular optamos por tratamiento de cirugía abierta. Un fragmento de la guía se localizaba en el tejido celular subcutáneo, y la parte de la guía que se encontraba intravascular se extrajo bajo control fluoroscópico, no pudiendo extraer la totalidad de la guía desde el abordaje femoral fue necesaria la realización de un abordaje axilar.

En conclusión, la retirada de objetos intravasculares es cada vez más frecuente y la técnica de elección es endovascu-

lar pero debemos usar técnica de cirugía abierta cuando el caso lo requiere.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koseoglu K, Parildar M, Oran I, Memis A. Retrieval of intravascular foreign bodies with goose neck snare. *Eur J Radiol* 2004; 49:281-5.
2. Smith JC, Black MD, Smith DC. Occlusion balloon catheter-assisted removal of wedged catheter fragment without a free end from a pulmonary artery. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009; 17:
3. Wolf F, Schernthaner RE, Dirisamer A, Schoder M, Funovics M, Kettenbach J, Langenberger H, Stadler A, Loewe C, Lammer J, Cejna M. Endovascular management of lost or misplaced intravascular objects: experiences of 12 years. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31:563-8.
4. FSK Chu, WK Tso and AKW Lie. Percutaneous retrieval of a chronic foreign body with both intravascular and extravascular components. *Australasian Radiology* (2007) 51:179-81
5. Zurera L.J, Canis M, Espejo J.J, Garcia-Revillo J, Delgado F, Benito A. Aspectos prácticos de la extracción percutánea de cuerpos extraños con lazo recuperador. *Radiología* 2007;49:247-54
6. Grabenwoeger F, Bardach G, Dock W, Pinterits F. Percutaneous extraction of centrally embolized foreign bodies: a report of 16 cases. *BJR* 1988; 61:1014-8.
7. Vujic I, Moore L, McWey R. Retrieval of coil after unintentional embolization of ileocolic artery. *Radiology* 1986;160:563-4.
8. Tager IE, Ginsberg MB, Ellis SE. An epidemiologic study of the risks associated with peripheral intravenous catheters. *Am J Epidemiol* 1983;118:839-51.
9. Raad I. Intravascular catheter-related infections. *Lancet* 1998; 351: 893-8.
10. Thomas J, Sinclair-Smith B, Bloomfield D. Non-surgical retrieval of a broken segment of steel spring guide from the right atrium and inferior vena cava. *Circulation* 1964; 30:106-08.
11. Merrer J, De Jonghe B, Golliot et al. French Catheter Study Group in Intensive Care. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286:700-7.

12. Mansfield PF, Holm DC, Fornage BD, Gregurich MA, Ota DM. Complications and failures of subclavian-vein catheterization. *N Engl J Med* 1994; 331:1735-8.
13. Carpentier JP, Braz da Silva J, Choukroun G. Formation of a knot in a J spiral Metallic guide: a complication of the seldinger method (French). *Cah Anesthesiol* 1991; 39:277-8.
14. Koundouris C, Tornaris G, Charopoulos I, Vounasis A, Solomou G. Subclavian vein flexible guidewire knotting. A potential serious complication in hemodialysis patients. *Chirurgia (Bucur)* 2004; 99:61-4.
15. Wang LP, Einarsson E. A complication of subclavian vein catheterization. Extravascular knotting of a guidewire. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 37:187-8.
16. Fisher RG, Ferreyro R. Evaluation of current techniques for nonsurgical removal of intravascular iatrogenic foreign bodies. *Am J Roentgenol* 1978; 30: 541-48.
17. Richardson JD, Rover FL, Trinkle JK. Intravenous catheter emboli. Experience with twenty cases and collective review. *Am J Surg* 1974; 128:722-27.
18. Bernhardt LC, Wegner GP, Mendenhall JT. Intravenous catheter embolization to the pulmonary artery. *Chest* 1970; 57:329-32.
19. Auweiler M, Kampe S, Zähringer M, Buzello S, von Spiegel T, Buzello W, Hekmat K. The human error: delayed diagnosis of intravascular loss of guidewires for central venous catheterization. *J Clin Anesth* 2005; 17:562-4.
20. Gabelman A, Kramer S, Gorich J. Percutaneous retrieval of lost or misplaced intravascular objects. *AJR* 2001; 176:1509-13.
21. Druskin MS, Siegel PD. Bacterial contamination of indwelling intravenous polyethylene catheters. *JAMA* 1963; 185:966-8.
22. Kim M, Horton JA. Intra-arterial foreign bodies retrieved using endoscopic biopsy forceps. *Radiology* 1983; 149:597.
23. Yedlicka JW, Carlson JE, Hunter DW, Castañeda-Zuñiga W, Amplatz K. Nitinol Gooseneck snare for removal of foreign bodies: experimental study and clinical evaluation. *Radiology* 1991; 178:691-3.
24. Selby JB, Tegtmeyer CJ, Bittner GM. Experience with new retrieval forceps for foreign body removal in the vascular, urinary and biliary systems. *Radiology* 1990; 176:535-8.
25. Yang FS, Ohta I, Chiang HJ, Lin JC, Shih SL, Ma YC. Non-surgical retrieval of intravascular foreign body: experience of 12 cases. *Eur J Radiol* 1994; 18:1-5.
26. Savage C, Ozkan OS, Walser EM, Wang D, Zwischenberger JB. Percutaneous retrieval of chronic intravascular foreign bodies. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003; 26: 440-2.



TUMOR RENAL INADVERTIDO Y SHOCK HIPOVOLÉMICO

RENAL TUMOR AND HIPOVOLEMIC SHOCK

Pérez-Legaz J, Moya Forcén P, Armañanzas L, Gómez A, Arroyo A., Calpena Rico R.

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital General de Elche. Alicante. España

PALABRAS CLAVE

Hematoma retroperitoneal, tumor renal, shock hipovolemico

KEY WORDS

Renal tumor, hypovolemic shock

Correspondencia:

Juan Pérez Legaz
C/ Camí de la almazara nº 11
03020 Elche (Alicante)
E-mail:juanperezlegaz@hotmail.com

RESUMEN

Los autores presentan un caso clínico de shock hipovolémico por hematoma retroperitoneal producido por traumatismo toraco abdominal y debido a rotura de un tumor renal. Se expone el caso y se discute las circunstancias que tuvieron lugar con respecto a la causa que lo originó, el desarrollo y evolución del paciente

ABSTRACT

The authors present a case of retroperitoneal hematoma hypovolemic shock caused by abdominal and chest trauma due to rupture of a renal tumor. We describe the case and discuss the circumstances that took place with respect to the cause that led to the development and evolution of the patient.

INTRODUCCIÓN

Los hematomas retroperitoneales pueden manifestarse de distintas formas según las clasificaciones conocidas. Una de sus presentaciones más leves es el hematoma perirrenal y subcapsular cuyo tratamiento estandarizado es la vigilancia médica intensiva, siempre que no haya deterioro hemodinámico o descenso brusco del hematocrito. En dicha patología es fundamental el diagnóstico por imagen siendo la ecografía y especialmente la TAC las pruebas que más rendimiento ofrecen.⁽¹⁾

Tras el traumatismo toracoabdominal, la segunda causa más frecuente de sangrado renal es la existencia de neoplasia renal. Dentro de estas el angiomiolipoma es la tumoración renal que más frecuentemente se asocia a sangrado, siendo además el responsable del conocido Síndrome de Wunderlich (rotura espontánea de tumor renal).⁽²⁾

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 40 años de edad fue atendido en el Servicio de Urgencias por un accidente de automóvil de baja energía. Como antecedentes de interés el paciente presentaba

epilepsia, retraso mental y esclerosis tuberosa de Bourneville controlada en Consultas Externas de Neurología desde 1988.

En Urgencias el paciente permaneció hemodinámicamente estable con una saturación de oxígeno: 99%. El paciente presentaba dolor torácico moderado que aumentaba con la respiración. La exploración abdominal reveló un abdomen blando y depresible no doloroso a palpación y la auscultación cardiopulmonar normal.

El perfil analítico de entrada fue el siguiente, Hb: 12.5; Hto: 42; Leucocitos: 22000; Glucosa: 120; Urea: 30; Creatinina: 1.02; Índice Quick: 80; Tiempo de protrombina: 12; Troponina normal; CPK:125. En la radiografía de tórax se apreció una fractura del cuerpo esternal no desplazada. No se objetivó la presencia de derrames pleurales ni neumotórax.

Con el diagnóstico de fractura esternal y dada la buena situación clínica y analítica del paciente se decidió ingreso en la Unidad de Corta Estancia, a cargo del Servicio de Cirugía para control analgésico. A las 48 horas del ingreso el paciente se encontraba hemodinámicamente estable y con dolor controlado así como nuevo control radiológico y enzimas cardíacas normales, por lo que se indicó alta hospitalaria.



Figura 1.- Pieza de resección que incluye riñón derecho.

Sin embargo tres horas antes de hacerse efectiva el paciente presentó un cuadro de disnea súbita que se acompañaba de TA: 85/50; FC: 120 l.p.m.; Saturación Oxígeno: 86%. A la exploración física presentaba palidez de piel y mucosas. Frialdad generalizada. Murmullo vesicular conservado y abdomen anodino. Glasgow 8. El perfil analítico del paciente era el siguiente: Glucosa, 382. Urea, 50. Creatinina, 2.27. Hemoglobina, 6.4. Hematocrito, 18.9. Leucocitos, 20400. Quick, 59. INR, 1.3. Dímero D, 12. Se realizó un E.C.G. que fue normal y una radiografía de tórax portátil sin hallazgos patológicos.

Ante la mala evolución (shock hipovolémico) fue trasladado a la Unidad de Reanimación sufriendo durante éste una parada respiratoria; se procedió a intubación orotraqueal y canalización VC subclavia derecha. Se realizó ECO-FAST urgente que puso de manifiesto un pequeño derrame pericárdico que no justificaba el cuadro de shock hipovolémico. La punción lavado peritoneal (PLP) demostró presencia de sangre pero no suficiente como para considerar la prueba positiva.

Ante el deterioro progresivo del paciente pese a medidas de control de shock (drogas vasoactivas, coloides y dos concentrados de hematies), se realizó laparotomía de urgencia, demostrando hemoperitoneo en cantidad importante (a pesar de PLP no concluyente) bazo e hígado sin lesiones y un gran hematoma retroperitoneal derecho que se extendía desde espina ilíaca anterosuperior derecha hasta inserción diafragmática a expensas de un riñón patológico de más de 30 cm (Figura 1). Se llevó a cabo una nefrectomía derecha, pero el paciente sufrió una nueva parada cardiorrespiratoria que no fue posible revertir falleciendo en quirófano. El informe anatomopatológico informó la lesión como angiomiolipoma renal (Figura 2).

DISCUSIÓN

Nos encontramos ante un caso de traumatismo toracoabdominal sobre un riñón patológico que ha favorecido su sangrado. La neoplasia renal que provoca sangrado con más frecuencia es el angiomiolipoma, dicho tumor es el responsable del Síndrome de Wunderlich, patología infrecuente que se presenta como sangrado renal espontáneo provocado por rotura de neoplasia renal, alteraciones vasculares o enfermedades sistémicas⁽³⁾.

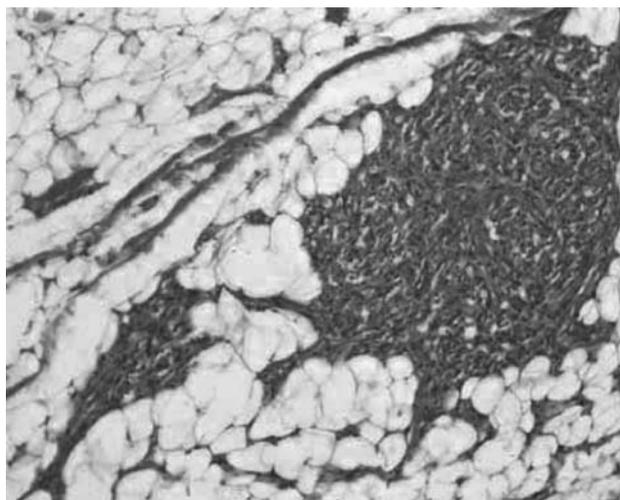


Figura 2.- Corte anatomopatológico constituido por vasos sanguíneos, músculo liso y tejido adiposo.

El angiomiolipoma renal es un tumor de naturaleza benigna poco frecuente, si bien en raras ocasiones tiene evolución potencialmente maligna invadiendo vena renal, vena cava inferior o incluso aurícula derecha.

Clínicamente suelen ser asintomáticos y se detectan de forma incidental durante un estudio radiológico, aunque en ocasiones se pueden presentar con clínica de dolor abdominal, masa en flanco o hematuria. La prueba diagnóstica de elección es la TC aunque la detección como hallazgo casual, por rotura traumática o espontánea, se ha incrementado.⁽⁴⁻⁵⁾

En cuanto al tratamiento, no existen guías de manejo para el tratamiento de los angiomiolipomas renales, pero las recomendaciones están hechas en función del tamaño tumoral y la presencia de síntomas. Los tumores menores de 4 cm y asintomáticos no requieren tratamiento quirúrgico y pueden ser vigilados mientras que los tumores mayores de 4 cm tienen más riesgo de sangrado y crecimiento rápido, por lo que tienen indicación quirúrgica. En caso de optar por un tratamiento activo las opciones son la embolización arterial selectiva o la cirugía conservadora renal. La embolización arterial selectiva permite controlar los síntomas en un 85-90% de los casos.⁽⁵⁻⁶⁾

En nuestro caso un traumatismo sobre riñón, en el que se desconocía enfermedad previa, ha favorecido su sangrado, por lo tanto tenemos una hemorragia traumática a diferencia del SDD Wunderlich donde se produce una hemorragia espontánea. La estabilidad hemodinámica inicial del paciente y el que no se tratara de un traumatismo grave, que nos hubiera inducido a solicitar una TC abdominal determinó que dicho riñón patológico pasara desapercibido.

Los traumatismos renales son una de las primeras causas de muerte en pacientes politraumatizados menores de 40 años. Estos traumatismos representan un 5% dentro de todos los traumatismos abdominales.

El tratamiento de los traumatismos renales siempre que no haya inestabilidad hemodinámica o descenso importante del hematocrito, es la conducta expectante, con reposo y control seriado de Hematocrito y constantes hemodinámicas. Según las grandes series mundiales sólo el 2.5% de los traumatismos renales cerrados tiene indicación quirúrgica, aumentando

dicho porcentaje a un 45% cuando se trata de traumatismos penetrantes.⁽⁷⁻⁸⁾

En cuanto a las fracturas de esternón, el tratamiento resulta similar a las fracturas costales con fisioterapia respiratoria y control analgésico, y rara vez requiere reducción quirúrgica salvo aquellas fracturas con un gran desplazamiento o cuyos extremos se encuentren lesionando estructuras adyacentes.

Creemos que nuestra actitud ante el caso fue adecuada estableciendo el diagnóstico y tratamiento correcto de la fractura esternal de acuerdo con los protocolos establecidos de forma unánime tanto en la bibliografía como en nuestro Servicio. Desafortunadamente la coexistencia de un tumor renal no diagnosticado previamente fue la causa del sangrado que provocó la muerte del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pacios Cantero JC, Pérez Robledo JP, Moreno Azcoita M. Síndrome de Wunderlich por rotura de un angiomiolipoma renal. *Rev Esp Enferm Dig* 2003; 95: 497-9.
2. Fernández Lobato R, Paul L, Pinto I, Martínez Santos C, Fuerte S, López Herrero J. Embolización en el síndrome de Wunderlich. *Cir Esp* 2002; 71 (1): 51-3.
3. Gómez J, de la Fuente A, Martínez JL, Palao F, Domínguez JF, Zuluaga A. Hemorragia renal espontánea. A propósito de 8 casos. *Actas Urol Esp* 1998; 22:677-80.
4. Moratalla MB. Wunderlich Síndrome due to spontaneous rupture of large bilateral angiomyolipoma. *Emerg Med J* 2009; Jan 26(1):72.
5. Ponce Díaz Reixa J, Barbagelata López A, Romero Selas E, Marcos Rodríguez P, Álvarez Castelo L, Fernández Rosado E, González Martín E," Angiomiolipomatosis y linfangioleiomatosis, su relación con la Enfermedad de Bourneville. *Actas Urol Esp* 2006; 30:386-93.
6. Nelson CP, Sandra MG." Contemporary diagnosis and management of renal angiomyolipoma. *J Urol* 2002;68:1315-25.
7. Holcroft Jw, Trunkey DD, Minagi H et al: Renal trauma and retroperitoneal hematomas-indications for exploration. *J Trauma* 1975; 15:1045.
8. Santucci R, Aninch J, Safir M, Mario L, Service S, Segal M: Validation of the american association of the surgery of trauma organ injury severity scale for the kidney. *J Trauma* 2001; 50:195.



REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS

Spanish Journal Surgical Research

Revista Internacional dedicada a aspectos clínicos, experimentales y básicos de la cirugía.
International journal dedicated to clinics, experimental and basics aspects of the surgery:

Incluida en el Índice Médico Español (IME), Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS) y el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex).

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

FILIACIÓN

Apellidos:

Nombre:

.....
Domicilio

.....
C.P.-Ciudad:

.....
Telf.:

.....
Fax:

.....
e-mail:

.....
Trabajo:

.....
Institución.

.....
Servicio/Dpto:

.....
c/

.....
C.P.-Ciudad:

.....
Telf.:

.....
Fax:

.....
e-mail:

IMPORTE DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL año 2011: Gratuita

Fecha

Firma

ENVIAR A:

Prof. Carlos Vaquero Puerta[©]

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina

Avda. Ramón y Cajal s/n • 47005 Valladolid (ESPAÑA)

Tel. y Fax.: (983) 42 30 94 • e-mail: cvaquero@med.uva.es



ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO TERAPÉUTICO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD

UPDATE ON THE THERAPEUTIC MANAGEMENT OF RAYNAUD'S PHENOMENON

Jiménez Jiménez IJ, Salvador Calvo R, Taylor J, Revilla Calavia A, Merino B, Gastambide MV,
Brizuela Sanz JA, González-Fajardo JA, Vaquero Puerta C.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España

PALABRAS CLAVE

Raynaud, Enfermedad Raynaud, fenómeno Raynaud, síndrome Raynaud, tratamiento

KEY WORDS

Raynaud, Raynaud Disease, Raynaud phenomenon, Raynaud Syndrome, treatment

Correspondencia:

José A. González-Fajardo
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Clínico Universitario
Avda Ramón y Cajal, s/n
47011-Valladolid (España)
E-mail: jafajardo@jet.es

RESUMEN

El fenómeno de Raynaud es un proceso vasoespástico que afecta típicamente a las partes acrales de las extremidades en respuesta al frío o a estímulos mecánicos o emocionales. Este fenómeno se clasifica como primario cuando no se evidencia una causa subyacente, y secundario cuando existe una entidad patológica asociada. Esta distinción es importante pues condiciona el pronóstico, la gravedad y el tratamiento. Fisiológicamente, el equilibrio vasomotor se mantiene por complejas interacciones entre el endotelio, músculo liso y el sistema nervio autónomo que inerva los vasos. En esta revisión se analizan los mecanismos implicados en su desregulación, así como las diversas aproximaciones terapéuticas de acuerdo con la evidencia médica más reciente.

ABSTRACT

Raynaud's phenomenon is a vasospastic process that typically affects the acral parts of the limbs in response to cold or emotional or mechanical stimuli. This phenomenon is classified as primary when no evidence of an underlying cause, and secondary when there is an associated pathological entity. This distinction is important because it determines the prognosis, severity and treatment. Physiologically, the vasomotor balance is maintained by complex interactions between endothelium, smooth muscle and autonomic nervous system innervates the vessels. This review discusses the mechanisms involved in deregulation, and the various therapeutic approaches according the latest medical evidence

INTRODUCCIÓN

El fenómeno de Raynaud es un cuadro clínico descrito por Maurice Raynaud en 1862 como una "asfisia local de las extremidades" y que se caracteriza por cuadros episódicos de vasoconstricción de las arterias y arteriolas distales de las extremidades en respuesta al frío o a estímulos mecánicos o emocionales. Estas crisis vasoespásticas se manifiestan típicamente por un cambio trifásico en la coloración cutánea de los dedos de las manos y los pies apareciendo palidez, cianosis y finalmente rubor, aunque pueden existir formas incompletas que presentan sólo algunas de las fases (frialdad y palidez mayoritariamente). De forma menos frecuente también puede afectar la nariz, orejas, lengua o pezones.

El fenómeno de Raynaud presenta una distribución mundial, con una prevalencia del 3-5% estando condicionada por el clima, de manera que en zonas con clima frío, como Dinamarca, afecta al 20,1% de mujeres y al 13,5% de hombres mientras que en otras más cálidas, como Barcelona, afecta al 4,7% de mujeres y al 3,2% de hombres.¹

CLASIFICACIÓN

El fenómeno de Raynaud se clasifica como **primario** cuando no se evidencia una causa subyacente, y **secundario** cuando existe una entidad patológica asociada. Esta distinción es importante pues condiciona el pronóstico, la gravedad y el tratamiento.

Diversos procesos no inflamatorios, así como enfermedades sistémicas reumáticas, pueden asociarse al fenómeno de Raynaud (Tabla I), siendo la relación más frecuente con la esclerodermia sistémica (90%).²

Tabla I

FACTORES ASOCIADOS AL FENÓMENO DE RAYNAUD

Enfermedades reumáticas:

- Esclerodermia
- Lupus eritematoso sistémico
- Dermatomiositis o polimiositis
- Artritis reumatoide
- Arteritis de Takayasu
- Arteritis de células gigantes
- Enfermedad de Buerger
- Cirrosis biliar primaria

Lesión mecánica:

- Vibración
- Sabañones (eritema pernio)

Lesión vascular:

- Síndrome del desfiladero torácico
- Apoyo axilar reiterado con muletas

Enfermedades arteriales:

- Aterosclerosis braquiocefálica

Trastornos vasoespásticos:

- Angina de Prinzmetal
- Migraña

Trastornos endocrinos:

- Síndrome carcinoide
- Feocromocitoma
- Hipotiroidismo

Neoplasias malignas:

- Carcinoma de ovario
- Linfoma

Alteraciones hematológicas:

- Crioglobulinemia
- Aglutininas frías
- Paraproteinemia
- Policitemia

Infecciones:

- Parvovirus B19
- Helicobacter pylori

Sustancias químicas:

- Bleomicina
- Vinblastina
- Clorhidrato de polivinilo
- Bloqueantes ,
- Ergotamínicos
- Metisergida
- Interferón ·
- Interferón ,
- Tegafur

La exposición ocupacional crónica a movimientos vibratorios, como el de un martillo neumático, puede ser también causa de fenómeno de Raynaud, estimándose su incidencia en más del 90% a los 10 años.³ Otras causas, como fármacos o alteraciones endocrinas, han sido descritas pero con una prevalencia menor.

FISIOPATOLOGÍA

Los signos y síntomas en el fenómeno de Raynaud son consecuencia del vasoespasmo de las pequeñas arterias y arteriolas distales. En la primera fase, "de síncope local", los dedos afectados presentan un color blanco, marmóreo, debido al vasoespasmo e isquemia consecuente. Al color blanco le sucede un color cianótico, azulado, por dilatación capilar parálitica y estasis sanguínea; a esta fase se la conoce como "asfixia local". Finalmente, cuando cede el espasmo arteriolar, aparece enrojecimiento y calor, es la fase "de recalentamiento" reactivo (eritromelia)⁵ (Figura 1).

Fisiológicamente, el equilibrio vasomotor se mantiene por complejas interacciones entre el endotelio, músculo liso y el sistema nervio autónomo que inerva los vasos, difiriendo entre las formas primarias y secundarias de la enfermedad. De forma esquemática, podemos considerar tres tipos mecanismos implicados en este fenómeno: aquellos dependientes del endotelio, aquellos independientes del endotelio y otros factores no vasculares.

Regulación dependiente del endotelio

Las células endoteliales están implicadas en la regulación del tono vascular mediante la síntesis y liberación de citoquinas, factores de crecimiento, prostaglandinas y otras moléculas. Entre estas sustancias se incluyen mediadores de la vasodilatación, como las prostacilinas y el óxido nítrico (NO), y de la vasoconstricción como la endotelina-1.

La presencia de una concentración plasmática elevada de endotelina-1 así como la disminución de la liberación endotelial de NO sugieren que la vasoregulación endotelial tiene un importante papel en el fenómeno de Raynaud⁴. Además, las células endoteliales activadas exacerban el vasoespasmo incrementando el daño por proliferación muscular; aumentan la actividad procoagulante y reducen la fibrinolítica promoviendo la formación de microtrombos; y al mismo tiempo liberan

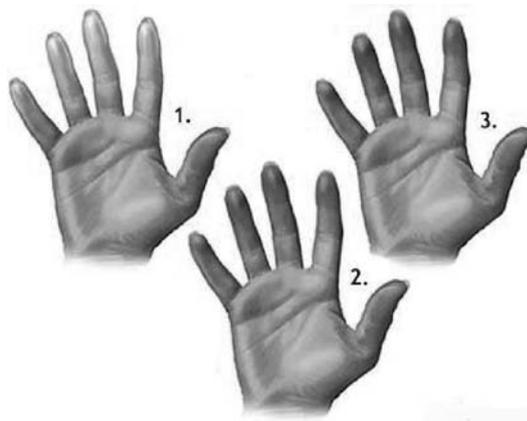


Figura 1.- Cambio trifásico en la coloración cutánea.

factores quimiotácticos y de adhesión activando procesos inflamatorios locales.

Regulación independiente del endotelio

En el fenómeno de Raynaud primario existe una clara evidencia de que el aumento de la sensibilidad al frío está mediado en parte por una respuesta alfa-adrenérgica anormal, particularmente por parte de los receptores α -2.⁶ La importancia específica de los receptores α -2 la sugieren experimentos con antagonistas selectivos de los receptores. En un estudio realizado con 23 pacientes, se objetivó el número de dedos con vasoespasmo inducido por el frío administrando yohimbina (bloqueo α -2) o prazosina (bloqueo α -1), siendo los resultados 0,3 frente a 2,3 dedos respectivamente.⁷

Existen varios subtipos de receptor α -2 (2A, 2B y 2C) que presentan una sensibilidad al frío diferente. Experimentos en arteria aislada de cola de rata revelan que el subtipo responsable de la termorregulación es el 2C.⁸ Esto sugiere que un patrón anómalo en la expresión de este subtipo puede modificar la sensibilidad del receptor α -2 durante la exposición al frío, pero no a temperaturas cálidas. En condiciones normales, el receptor α -2C estaría "silente" en el aparato de Golgi pero la exposición al frío induciría la activación de la vía de Rho/Rho-quinasa que transloca el receptor a la superficie celular, incrementando el número de receptores α en la membrana lo que contribuye a la respuesta vasoconstrictora adrenérgica.⁹

En el fenómeno secundario cobran especial importancia los factores circulantes. Se cree que la enfermedad subyacente altera el endotelio de forma precoz, lo que se asocia a un aumento de la adhesión plaquetaria, disminución del almacenamiento del factor von Willebrand, disminución del sistema fibrinolítico y aumento de las concentraciones plasmática de homocisteína (un marcador de procoagulabilidad y enfermedad vascular)¹⁰. Un aumento en la concentración plasmática de factor von Willebrand se correlaciona con la frecuencia y gravedad de los episodios.

En cuanto a las plaquetas, un estudio reciente ha demostrado que en el fenómeno de Raynaud existe una mayor activación plaquetaria y estrés oxidativo, lo que desde un punto de vista terapéutico puede sugerir la administración de antiagregantes plaquetarios como tratamiento complementario en pacientes sin úlceras digitales.¹¹

Factores no vasculares

En este sentido debemos considerar tres tipos de factores: neuropéptidos, genéticos y hormonales. El sistema nervioso autónomo contribuye al equilibrio vascular mediante la liberación de neuropéptidos con efecto vasodilatador (sustancia P, péptido intestinal vasoactivo, péptido relacionado con el gen de la calcitonina y neuroquinina A) y vasoconstrictor (somatostatina, y neuropéptido Y).

La naturaleza genética de la enfermedad está descrita desde 1930. El análisis del genoma de pacientes afectados ha revelado cinco *loci* genéticos que podrían estar implicados en la patogenia de la enfermedad. Se localizan en los cromosomas X, 6, 7, 9 y 17.¹² Por otra parte, los niveles de péptido relacionado con el gen de la calcitonina están disminuidos¹³, lo que podría deberse a una alteración en los nervios de las arterias afectadas o a la depleción del péptido en las neuronas sanas.

Finalmente, el predominio en mujeres de la enfermedad ha conllevado el estudio de la influencia hormonal y del ciclo menstrual en la aparición y la gravedad del fenómeno de

Raynaud. Las mujeres con Raynaud primario tienen una menor respuesta térmica tras la ovulación. Por otro lado, se conoce el efecto vasodilatador endotelio-dependiente de los estrógenos, por lo que algunos autores sugieren que podrían emplearse en el tratamiento.¹⁴

DIAGNÓSTICO

La presentación espasmódica de los signos y síntomas del fenómeno de Raynaud debe ser aceptada como diagnóstico, pues las manifestaciones clínicas son muy características. Para ayudar al diagnóstico puede emplearse un cuestionario estándar y fotos típicas de las fases que el paciente pueda identificar.

Al realizar la historia clínica del paciente se debe prestar especial atención a detalles como la ocupación, hobbies, deportes, fármacos que esté tomando y signos y síntomas típicos de enfermedades reumáticas como artralgias, induración cutánea, telangiectasias, cambios en la pigmentación de la piel y disfagia entre otros.¹⁵

Fenómeno primario frente a secundario

El fenómeno primario es más frecuente en mujeres jóvenes, debutando durante la segunda o tercera década de la vida, mientras que el secundario suele aparecer después de los 40 años (Tabla II). Clínicamente el primario presenta una afectación moderada y sólo aparecen úlceras digitales de forma excepcional, por el contrario, en el fenómeno secundario es frecuente que la lesión digital sea progresiva y que además haya afectación visceral.⁴

Cuando se sospecha un fenómeno de Raynaud secundario la enfermedad de base suele ser evidente, en caso de no serlo algunas pruebas inmunológicas complementarias, tales como la determinación de auto-anticuerpos, pueden ser de utilidad. De esta manera, la presencia de anticuerpos anti-centrómero se relaciona con la esclerodermia limitada / síndrome de CREST (sensibilidad 60% y especificidad 98%); los anticuerpos anti-topoisomerasa I (scl-70) tienen gran especificidad para esclerodermia difusa; y por último, la presencia de anticuerpos anti-Sm se relaciona con lupus eritematoso sistémico.^{16,17}

Tabla II
RAYNAUD PRIMARIO VS. SECUNDARIO

CARACTERÍSTICAS	PRIMARIO	SECUNDARIO
Enfermedades asociadas	No	Sí
Edad de aparición	Joven (<30)	Mayor (>30)
Capilaroscopia	Normal	Dilatados y Tortuosos
Auto-anticuerpos	Títulos bajos	Frecuentes
Activación de la célula endotelial	Sí	Sí
Lesión del endotelio	No	Frecuente
Oclusión estructural	No	Sí
Gangrena digital	Rara	Habitual
Actividad α -2 adrenérgica	Aumentada	Aumentada
Péptido relacionado con la calcitonina	Disminuído	Disminuído

Tabla III

FÁRMACOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DEL FENÓMENO DE RAYNAUD

FÁRMACO	ESTUDIO CLÍNICO	EFFECTOS OBSERVADOS	EVIDENCIA
Antagonistas del calcio	Meta-análisis	Disminución de la frecuencia y gravedad de las crisis isquémicas	1a
Análogos de las prostaglandinas (Iloprost)	Estudio aleatorizado, doble ciego de 50µg/12h vía oral vs. placebo	La reducción de la frecuencia y gravedad de las crisis no es significativa	1a
	Revisión sistemática de 7 ensayos clínicos comparando análogos de prostaglandinas vs. placebo	Iloprost i.v. es eficaz para disminuir la frecuencia/gravedad de las crisis y prevenir o curar las úlceras digitales	1b
	Estudio comparativo de dosis baja (0,5 ng/kg/min 6h/día) vs. dosis alta (0,5 ng/kg/min creciente hasta 2 ng/kg/min 6h/día)	Se consigue una disminución en la frecuencia de las crisis en ambos casos pero >50% de los pacientes toleraron las dosis altas	1b
ISRS (Fluoxetina)	Ensayo clínico aleatorizado de Fluoxetina vs. Nifedipino en pacientes con fenómeno de Raynaud primario y secundario	Reducción significativa en la severidad y frecuencia de los ataques en ambos grupos, con mejoría en la termografía en los tratados con Fluoxetina	1b
Inhibidores de la PDE-5 (Sildenafil)	Estudio retrospectivo pequeño	Excelente respuesta y tolerancia al tratamiento	2
	Estudio retrospectivo de una serie de pacientes con esclerodermia	En 8 de 10 pacientes se consigue una disminución significativa en la frecuencia y gravedad del fenómeno de Raynaud	2
Antagonistas de los receptores de la endotelina (Bosentan)	Estudio aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en pacientes con esclerodermia	Disminución significativa del número de nuevas úlceras en el grupo tratado	1b
Estatinas (Atorvastatina)	Ensayo clínico aleatorizado controlado con placebo en pacientes con esclerodermia	Reducción significativa el número total de úlceras digitales	1a/1b
	Ensayo clínico de 16 semanas controlado con placebo en pacientes con esclerodermia	Reducción en el número de nuevas úlceras digitales	1b
IECAs y ARA	Estudio multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo frente a Quinalapril (IECA)	No se evidencia reducción en la frecuencia o gravedad de la enfermedad ni tampoco en la incidencia de nuevas úlceras	1b
Hemorreológicos (Pentoxifilina, Naftidrofuryl, Buflomedil)	Diversos estudios controlados de pequeño tamaño muestral y numerosos sesgos frente a placebo	Excelente tolerancia, pero con escasa evidencia en la mejoría clínica	2

La capilaroscopia del lecho ungueal tiene un importante valor para distinguir el fenómeno de Raynaud primario del secundario. En el primario la capilaroscopia es normal, siendo difícil visualizar los capilares. Por el contrario, en el secundario se evidencian capilares dilatados, tortuosos y áreas avasculares¹⁸. En un primer momento, las pruebas complementarias que estaría indicado solicitar para descartar una enfermedad subyacente al fenómeno de Raynaud son: bioquímica sanguínea con perfil reumático, hemograma con velocidad de sedimentación globular, factor reumatoide, determinación del complemento y pruebas inmunológicas en relación a posibles

auto-anticuerpos positivos, especialmente anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos antinúcleo (ANA). La determinación de otros anticuerpos [anti-topoisomerasa I (o anti-Scl 70), anti-RNA polimerasa III, anticentrómero y anti-5m] y la realización de otras pruebas dependerá de la positividad de los resultados previos.

TRATAMIENTO

Los recientes descubrimientos en la fisiopatología del fenómeno de Raynaud han propiciado el desarrollo de nuevos ensayos clínicos con diferentes sustancias cuyos resultados son

prometedores aunque, en general, los datos están limitados por el pequeño tamaño muestral de estos ensayos y, por tanto, son necesarios estudios en mayor profundidad (Tabla III).

-Tratamiento higiénico-dietético

La modificación de los hábitos de vida es fundamental en el tratamiento del fenómeno de Raynaud, tanto primario como secundario. Los pacientes deben evitar la exposición al frío y utilizar guantes, reducir el estrés emocional, no fumar; si es posible, evitar los fármacos y otras sustancias con efecto simpaticomimético (como el café o las anfetaminas) y abandonar actividades en las que se produzcan movimientos vibratorios repetitivos.

-Tratamiento farmacológico

El objetivo del tratamiento médico es regular el equilibrio vasomotor, para ello se pueden emplear: fármacos vasodilatadores, fármacos inhibidores de la vasoconstricción, fármacos que mejoran la función endotelial, y otros que actúan en la vasorregulación neuronal.

FÁRMACOS VASODILADORES

• Bloqueantes de los canales del calcio

Los bloqueantes de los canales del calcio provocan la relajación del músculo liso, lo que se traduce en vasodilatación periférica. Por sus escasos efectos a nivel cardiaco, se prefieren los derivados de las dihidropiridinas como nifedipino, amlodipino o nicardipino.⁴

En un meta-análisis reciente se ha medido la efectividad de los antagonistas del calcio en pacientes con fenómeno de Raynaud primario, observándose una disminución significativa de la frecuencia y gravedad de las crisis vasoespásticas.¹⁹

En la práctica clínica, los bloqueantes de los canales del calcio son la primera elección para el tratamiento del fenómeno de Raynaud. El tratamiento se inicia a dosis bajas, siendo la escalada terapéutica gradual en función de los efectos adversos (hipotensión, edemas periféricos y cefalea).

• Prostanoides

Las prostaglandinas tienen efecto vasodilatador, antiproliferativo e inhibidor de la agregación plaquetaria.⁴ Diversos estudios han demostrado la eficacia de preparaciones de PGE1 y de Iloprost (análogo de la PGI2) en el tratamiento del fenómeno de Raynaud grave y refractario.²⁰

En la práctica clínica, en los pacientes con manifestaciones graves (úlceras o gangrena digital) de fenómeno de Raynaud pueden utilizarse prostaglandinas endovenosas en tratamientos de corta duración (21 días), vigilando la aparición de reacciones adversas como diarrea, cefalea, rash cutáneo e hipotensión.

• Inhibidores de la fosfodiesterasa-5

Los inhibidores de la PDE-5 (Sildenafil, Viagra®) producen la acumulación de GMPc en el músculo liso vascular, lo que tiene efecto vasodilatador.²¹ En pacientes tratados con estos fármacos por hipertensión pulmonar secundaria a una enfermedad reumatológica, se observó una mejoría en los síntomas del fenómeno de Raynaud. Posteriormente se ha constatado en diversas series de casos y ensayos clínicos que el sildenafil (50mg/12h) disminuye la frecuencia y gravedad de los fenómenos vasoespásticos.²² Los inhibidores de la PDE-5 son un grupo terapéutico prometedor en el tratamiento del fenómeno de Raynaud pero actualmente se requieren más estudios para su prescripción terapéutica con este fin.

• Nitratos

Los nitratos se han empleado en el tratamiento del fenómeno de Raynaud, tanto primario como secundario, por varias vías de administración: tópica, en parches transdérmicos, cremas o geles, y sistémica, por vía oral. Los parches de gliceroltrinitrato han demostrado una reducción significativa en la frecuencia y gravedad de las crisis en el fenómeno primario, pero en el 80% de los pacientes su utilización está limitada por los efectos adversos, principalmente el dolor de cabeza.²³ Actualmente 8 ensayos clínicos estudian la utilidad de los nitratos tópicos en los pacientes con fenómeno de Raynaud secundario por lo que en un futuro cercano tendremos nuevos datos.²²

FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA VASOCONSTRICCIÓN

• Antagonistas de los receptores de la endotelina

La endotelina-1 es un potente vasoconstrictor que, además, participa en la fibrosis local y el remodelado vascular en pacientes con fenómeno de Raynaud secundario. En este sentido, el bosentán es un antagonista competitivo de los dos subtipos de receptor de endotelina. En los estudios RAPIDS-1 y RAPIDS-2 se comprobó que durante el periodo de tratamiento de 4 meses el grupo tratado con bosentán presentó menor número de nuevas úlceras digitales pero, por otro lado, el tiempo de curación de las lesiones ya presentes no se modificó significativamente.²⁴ En base a estos resultados, bosentán se comercializó en la Unión Europea en 2007, estando indicado para disminuir el número de nuevas úlceras digitales en pacientes con esclerodermia. El efecto adverso más frecuente es la elevación dosis-dependiente de enzimas hepáticas, en un 10% de los pacientes.²⁵

• Bloqueantes de los receptores α -adrenérgicos

Como se mencionó anteriormente, los receptores α -adrenérgicos juegan un importante papel en la regulación del tono vascular por parte del sistema nervioso simpático. Prazosin inhibe selectivamente los receptores α -1 postsinápticos produciendo vasodilatación periférica y mejoría clínica, pero actualmente su utilización está limitada por los efectos adversos (mareos, náuseas, cefalea, palpitaciones e hipotensión).²⁶

• Otros fármacos

Los Inhibidores del Enzima Convertidor de la Angiotensina (IECAs) y los Antagonistas de los Receptores de la Aldosterona (ARA) se han utilizado ocasionalmente en el tratamiento del fenómeno de Raynaud pese a que los resultados no son concluyentes en cuanto a la mejoría de los síntomas de la enfermedad.²⁷ Igualmente, diversos fármacos hemorreológicos, tales como la pentoxifilina, naftidrofuril y buflomedil, han sido empleados clásicamente por su buena tolerancia y sus teóricos efectos positivos al mejorar la deformidad de los hematíes, reducir la agregación plaquetaria y disminuir la viscosidad sanguínea; sin embargo, la evidencia clínica frente a placebo ha sido insuficiente.

FÁRMACOS QUE MEJORAN LA FUNCIÓN ENDOTELIAL

• Inhibidores de la Rho-quinasa

La Rho-quinasa es una proteína transmembrana envuelta en la modulación de la expresión en la membrana celular de los receptores α -2C que condicionan el vasoespasmo inducido por el frío. Además, es un mediador importante en los efectos pleiotrópicos de las estatinas. Fasudil es un inhibidor de la rho-quinasa que ha demostrado efectos beneficiosos en la angina vasoespástica.^{28,29} Actualmente se está realizando un ensayo

clínico con 24 pacientes que presentan fenómeno de Raynaud secundario en la Universidad Johns Hopkins.²²

• **Estatinas**

Las estatinas presentan efectos pleiotrópicos (colesterol-independientes) como la mejora de la función endotelial y la reducción de la inflamación³⁰. El tratamiento con estatinas parece ser una buena opción terapéutica, especialmente como adyuvante al tratamiento vasodilatador, pero son necesarios más estudios para valorar el rol definitivo de este grupo farmacológico.

FÁRMACOS QUE MODIFICAN LA VASOREGULACIÓN NEURONAL

• **Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS)**

La mayor activación plaquetaria que se produce en el fenómeno de Raynaud, hace que la liberación de serotonina se incremente, con el efecto vasoconstrictor que ello conlleva. En un estudio comparativo entre fluoxetina 20 mg/día vs. nifedipino 40 mg/día se describe una disminución en la frecuencia y gravedad de las crisis vasoespásticas con ambos fármacos, mejorando significativamente la termografía en respuesta al frío en las mujeres con Raynaud primario tratadas con fluoxetina.³¹

En cualquier caso, son necesarios nuevos estudios clínicos que comparen los ISRS frente a placebo para calcular el verdadero potencial de estos fármacos en las enfermedades vasoespásticas.

• **Toxina botulínica**

También ha sido descrito el uso directo de toxina botulínica para mejora de los síntomas del fenómeno de Raynaud, aunque su aplicación clínica práctica precisa de estudios que confirmen el supuesto beneficio en la perfusión distal.^{32,33,34}

SIMPATECTOMÍA

El tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes con isquemia crítica o úlceras digitales activas en los que el tratamiento médico no ha sido efectivo. Se puede bloquear el sistema nervioso simpático de forma transitoria infiltrando anestésicos locales, como lidocaína o bupivacaína, a nivel local, regional y/o cerca de los ganglios simpáticos cérico-torácicos o lumbares (simpatectomía química); o bien mediante abordaje quirúrgico directo (simpatectomía lumbar) o laparoscópico (simpatectomía torácica).³⁶

CONCLUSIÓN

Los objetivos del tratamiento son mejorar la calidad de vida de los pacientes y prevenir el desarrollo de lesiones isquémicas tisulares (Figura 2). Para ello es esencial modificar los hábitos de vida de los pacientes, evitando la exposición al frío o aquellos estímulos desencadenantes de sus crisis, no fumar y prescindir de estímulos simpaticomiméticos como el café. Entre los numerosos fármacos propuestos, los antagonistas del calcio (nifedipino) deben considerarse de primera elección, ajustando la dosis para evitar efectos adversos secundarios a su efecto vasodilatador. Ocasionalmente, pueden ser necesarias otras sustancias que ayuden al control ambulatorio en los meses de frío (fluoxetina, nitratos tópicos o hemorreológicos por su buena tolerancia). Las formas más graves, con la aparición de isquemia crítica o úlceras digitales, precisan de tratamiento hospitalario con prostanoideos endovenosos y bosentan. De cualquier manera, es fundamental a nivel diagnóstico diferenciar entre fenómenos de Raynaud primarios o secundarios. Esta distinción es importante pues condiciona el pronóstico, la gravedad y el tratamiento.

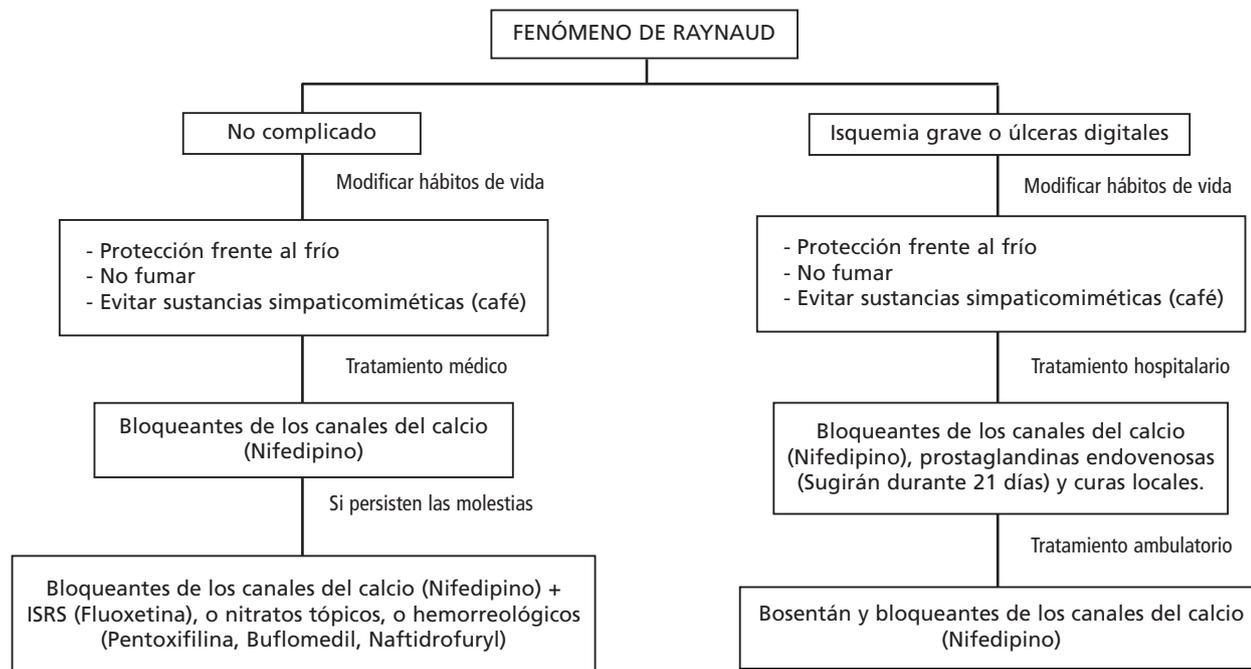


Figura 2.- Algoritmo terapéutico en el fenómeno de Raynaud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maricq HR, Carpentier PH, Wienrich MC, et al. Geographic variation in the prevalence of Raynaud's phenomenon: a 5 region comparison. *J Rheumatol* 1997; 24: 879-89
2. Khan F. Vascular abnormalities in Raynaud's phenomenon. *Scot Med J* 1999; 44: 4-6
3. Noël B. Pathophysiology and classification of the vibration white finger. *Arch Occup Environ Health* 2000; 73: 150-55
4. Block JA, Sequeira W. Raynaud's phenomenon. *Lancet* 2001; 357:2042-48
5. Piulachs P. Lecciones de patología quirúrgica. Tomo I, Generalidades segunda parte, 1956, reimpresión 1973; 881-94.
6. Flavahan NA, Cooke JP, Shepherd JT, Vanhoutte PM. Human postjunctional alpha-1 and alpha-2 adrenoceptors: differential distribution in arteries of the limbs. *J Pharmacol Exp Ther* 1987; 241:361.
7. Freedman RR, Baer RP, Mayes MD. Blockade of vasospastic attacks by alpha 2-adrenergic but not alpha 1-adrenergic antagonists in idiopathic Raynaud's disease. *Circulation* 1995; 92:1448.
8. Chotani MA, Flavahan S, Mitra S, et al. Silent alpha(2C)-adrenergic receptors enable cold-induced vasoconstriction in cutaneous arteries. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000; 278:H1075.
9. Bailey SR, Eid AH, Mitra S, et al. Rho kinase mediates cold-induced constriction of cutaneous arteries: role of alpha2C-adrenoceptor translocation. *Circ Res* 2004; 94:1367.
10. Lazzerini PE, Capocchi PL, Bisogno S, Cozzalupi M, Rossi PC, Pasini FL. Homocysteine and Raynaud's phenomenon: A review. *Autoimmunity Reviews* 9 (2010):181-87.
11. Polidoro L, Barnabei R, Giorgini P, Petrazzi L, Ferri C, Properzi G. Platelet activation in patients with the Raynaud's Phenomenon. Approved for publication in the *Internal Medicine Journal* Sept 2010
12. Susol E, MacGregor AJ, Barrett JH, et al. A two-stage, genome-wide screen for susceptibility loci in primary Raynaud's phenomenon. *Arthritis Rheum* 2000;43:1641.
13. Bunker CB, Reavley C, O'Shaughnessy DJ, Dowd PM. Calcitonin gene-related peptide in treatment of severe peripheral vascular insufficiency in Raynaud's phenomenon. *Lancet* 1993;342:80-83
14. Greenstein D, Jeffcote N, Ilsley D, Kester RC. The menstrual cycle and Raynaud's phenomenon. *Angiology* 1996;47:427-36
15. Bowling JCR, Dowd PM. Raynaud's disease. *Lancet* 2003;361:278-80.
16. Kallenberg CG, Wouda AA, Hoet MH, van Venrooij WJ. Development of connective tissue disease in patients presenting with Raynaud's phenomenon: a six year follow up with emphasis on the predictive value of antinuclear antibodies as detected by immunoblotting. *Ann Rheum Dis* 1988; 47:634.
17. Weiner ES, Hildebrandt S, Senécal JL, et al. Prognostic significance of anticentromere antibodies and anti-topoisomerase I antibodies in Raynaud's disease. A prospective study. *Arthritis Rheum* 1991;34:68.
18. Nikolova S, Müller-Landner U. The role of capillaroscopy in differentiation of primary and secondary Raynaud's phenomenon in rheumatic diseases: a review of the literature and two case reports. *Rheumatol Int* (2009) 29:1263-71.
19. Thompson AE, Pope JE. Calcium channel blockers for primary Raynaud's phenomenon: a meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)* 2005;44(2):145-50.
20. Wigley FM, Wise RA, Seibold JR, et al. Intravenous iloprost infusion in patients with Raynaud phenomenon secondary to systemic sclerosis: a multicenter, placebo-controlled, double-blind study. *Ann Int Med* 1994;120(3):199-206.
21. Levien T. Advances in the treatment of Raynaud's phenomenon. *Vascular Health and Risk Management* 2010;6: 167-77.
22. Baumhäkel M, Böhm M. Recent achievements in the management of Raynaud's phenomenon. *Vascular Health and Risk Management* 2010;6:207-14.
23. Teh LS, Manning J, Moore T et al. Sustained-release transdermal glyceryl trinitrate patches as a treatment for primary and secondary Raynaud's phenomenon. *Br J Rheumatol* 1995;34(7):636-41.
24. Korn JH, Mayes M, Matucci Cerinic M, et al. Digital ulcers in systemic sclerosis: prevention by treatment with bosentan, an oral endothelin receptor antagonist. *Arthritis Rheum* 2004;50(12):3985-93.
25. García-Carrasco M, Jiménez-Hernández M, Escárcega R, et al. Treatment of Raynaud's phenomenon. *Autoimmunity Reviews* 8 (2008): 62-8.
26. Pope J, Fenlon D, Thompson A, et al. Prazosin for Raynaud's phenomenon in progressive systemic sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000956.
27. Werner C, Baumhake M, Teo KK, et al. RAS blockade with ARB and ACE inhibitors: current perspective on rationale and patient selection. *Clin Res Cardiol* 2008;97(7):418-31.
28. Masumoto A, Masahiro M, Shimolawa H, Urakami L, Usui M, Takeshita A. Suppression of coronary artery spasm by the Rho-kinase inhibitor fasudil in patients with vasospastic angina. *Circulation* 2002;105(13):1545-7.
29. Shimokawa H. Rho-kinase as a novel therapeutic target in treatment of cardiovascular diseases. *J Cardiovasc Pharmacol* 2002;39(3):319-27.
30. Abou-Raya A, Abou-Raya S, Helmii M. Statins: potentially useful in therapy of systemic sclerosis-related Raynaud's phenomenon and digital ulcers. *J Rheumatol* 2008;35:1801-8.
31. Coleiro B, Marshall SE. Treatment of Raynaud's phenomenon with the selective serotonin reuptake inhibitor fluoxetine. *Rheumatology* 2001;40:1038-43.
32. Neumister MW. Botulinum toxin type A in the treatment of Raynaud's phenomenon. *Journal of Hand Surgery* 2010;35A:2085-92.
33. Neumeister MW, Chambers CB, Herron MS, et al. Botox therapy for ischemic digits. *Plast Reconstr Surg* 2009; 124:191.
34. Van Beek AL, Lim PK, Gear AJ, Pritzker MR. Management of vasospastic disorders with botulinum toxin A. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119:217.
35. Strange G, Nash P. Manifestations of vasculopathy in systemic sclerosis and its evidence-based therapy. *International Journal of Rheumatic Diseases* 2009;12:192-206.
36. García-Carrasco, M. El tratamiento del fenómeno de Raynaud. *Rev Esp Reumatol* 2000;27:322-7.



SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO NERVIOSO (SAN)

ENTRAPMENT NERVE SYNDROMES

Martín Ferrero MA

Servicio de Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España

PALABRAS CLAVE

Síndromes de atrapamiento nervioso de las extremidades; etiopatogenia; diagnóstico; tratamiento quirúrgico.

KEYWORDS

Nerve entrapment syndromes of the extremities, pathogenesis, diagnosis, surgical treatment.

Correspondencia.

Dr. Miguel Angel Martín Ferrero
Departamento de Cirugía
Facultad de Medicina
Avda. Ramón y Cajal, s.n.
47005 Valladolid
e-mail: ferrero@cir.uva.es

RESUMEN

Presentamos en este estudio una revisión actualizada de los criterios de tratamiento de los síndromes de atrapamiento nervioso (SAN) más frecuentes de las extremidades. En un principio de revisa su etiología; se estudia la patogenia, se argumentan los criterios y las pruebas de diagnóstico, y finalmente, las bases del tratamiento médico y los fundamentos e indicaciones del tratamiento quirúrgico: la neurectomía, con gestos asociados o no según la localización.

Se pasa después a hacer un análisis detallado de los SAN de la extremidad superior, según el nervio afectado: síndrome del desfiladero cervico-tóraco-braquial; síndromes de atrapamiento del nervio mediano en el codo, antebrazo y muñeca, profundizando en el STC, que es el SAN más frecuente; síndromes de atrapamiento del nervio cubital y del nervio radial en el codo y en la muñeca; la existencia de los atrapamientos a doble nivel y, por último, los SAN de la extremidad inferior: el del CPE y en síndrome del túnel tarsiano y la enfermedad de Baxter de reciente publicación, los cuales son menos frecuentes que los de la extremidad superior, pero igual de incapacitantes.

SUMMARY

This study deals with an updated review of the criteria for treatment of nerve entrapment syndromes more frequent in the limbs. At first we review its etiology; we studied the pathogenesis, and argue the criteria for diagnostic tests, and finally, the basis of medical treatment and the rationale and indications of surgical treatment: neurolysis, and associated surgical gestures according to location.

It goes on to make a detailed analysis of the entrapment syndromes in the upper limb, as the nerve affected: Thoraco-cervico-brachial syndrome; median nerve entrapment syndromes at the elbow, forearm and wrist, furthering the STC, which is the most common of all; entrapment syndromes of the ulnar nerve and radial nerve at the elbow and wrist, the existence of two-level entrapment and, finally, the entrapment nerve syndromes of the lower extremity: Peroneal nerve entrapment, tarsal tunnel syndrome, and Baxter illness, recently published, which are less common than upper extremity, but just as disabling.

SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO NERVIOSO

Los troncos nerviosos de las extremidades pasan en su recorrido por una serie de desfiladeros anatómicos donde pueden ser comprimidos. El término *síndrome de atrapamiento nervioso* (SAN) se refiere a la condición patológica en la que existe una diferencia entre el volumen de la estructura del nervio periférico y el espacio anatómico por el que tiene que discurrir. Esta situación puede darse cuando el nervio tiene que pasar por un túnel fibroso u osteo-fibroso, tiene que atravesar un músculo o está situado debajo de una banda de constrictión,

borde de una fascia o una estructura vascular. Las alteraciones pueden producirse: **a)** por disminución del tamaño del continente, debido a causas constitucionales, degenerativas, traumáticas y tumorales; **b)** por aumento del volumen del contenido, debido a malformaciones congénitas, tumores nerviosos o de otros tejidos que acompañen al nervio en su recorrido por el desfiladero, etc., y **c)** por causas mixtas, como son las enfermedades reumáticas (artritis reumatoide, gota) o alteraciones del balance de los fluidos (embarazo, mixedema, insuficiencia renal crónica).

Los SAN que pueden observarse en el miembro superior, por orden de frecuencia, son: el síndrome del túnel carpiano (afectación del nervio mediano en la muñeca); el síndrome del túnel cubital (afectación del nervio cubital en el codo), y el síndrome del túnel radial (afectación del nervio radial en el codo). Mucho menos frecuentes son: el síndrome del canal de Guyon (afectación del nervio cubital en la muñeca); el síndrome del pronador redondo (afectación del nervio mediano a nivel del codo), y el síndrome del desfiladero cervico-tóraco-braquial. No obstante, cualquier estructura tensa por donde atraviese el nervio puede ser la base anatómica para una compresión.

En la extremidad inferior los SAN son mucho menos frecuentes y se puede hablar de: la afectación del nervio ciático poplíteo externo en su paso por el cuello del peroné, y el síndrome del túnel tarsiano (afectación del nervio tibial en su paso por el túnel del tarso).

El substrato patogénico que existe en toda compresión nerviosa es la "isquemia". El incremento de la presión intraneural causa un estasis venoso en el segmento afectado, lo que se añade presión a la fuerza deformante. Este edema es extrafascicular en un principio, pero después se hace intrafascicular. La zona edematizada es invadida por fibroblastos y se producirá una gran fibrosis epi y perinerural que ahoga los axones. Las fibras nerviosas más resistentes (la finas) pueden seguir con su conductividad, pero las gruesas, mielinizadas, se afectan rápidamente. Debido a la existencia constante o repetitiva de fuerzas deformantes y a la fibrosis, el nervio deja de ser funcional¹.

El aspecto clínico más importante dentro de los SAN es realizar un diagnóstico correcto, que en ocasiones se ve dificultado por varias motivos^{4,5}:

- La clínica puede ser parecida o idéntica para niveles de compresión diferentes dentro del mismo nervio y es frecuente

tener que hacer un diagnóstico diferencial entre compresiones a nivel del codo o de la muñeca en los nervios mediano y cubital. A ello se suma la posibilidad de que existan compresiones a doble nivel dentro de un mismo nervio.

- La afectación sensitiva o motora puede ser incompleta e interesar solamente de una parte del territorio autónomo, debido a una compresión desigual de los diferentes fascículos que constituyen el nervio.

- La compresión localizada de un nervio, provoca en todo el trayecto del mismo una irritación, con dolor espontáneo, o desencadenado por palpación que llega hasta la salida de las raíces. Podemos, por esto, errar en la búsqueda del nivel de compresión mediante la palpación o percusión.

- La cronología de los síntomas y las variaciones de intensidad de las alteraciones a lo largo de la jornada, pueden hacer que las exploraciones físicas, e incluso las electromiográficas (EMG) sean poco concluyentes si se practican en un período asintomático. La atrofia muscular no se manifiesta más que en estados muy avanzados de la enfermedad.

- La actividad física puede ser un desencadenante de la neuropatía (nervio radial, en la arcada de Fröhse) o un factor que mejore la sintomatología (nervio mediano, en el túnel carpiano).

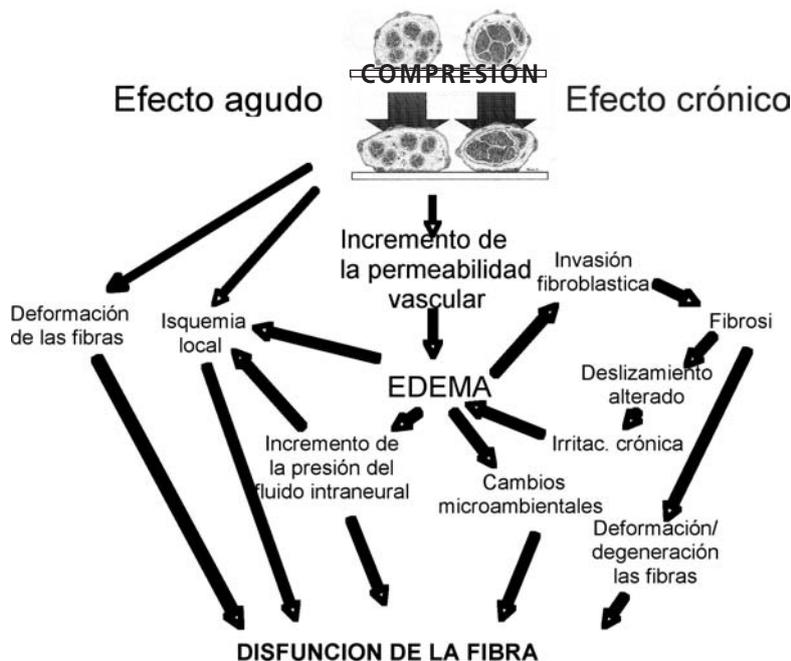
Por todas estas razones el examen clínico, por completo que sea, no puede reemplazar a la anamnesis detallada, en la que la profesión del enfermo, un antiguo traumatismo, o la existencia de una enfermedad sistémica puedan ser la clave del problema.

El examen EMG es una ayuda diagnóstica apreciable y cada vez más precisa; no obstante, no deben ocultarse las limitaciones que tiene en los SAN precoces, en los que las alteraciones de la motricidad son muy leves (compresiones en los nervios interóseos, anterior o posterior).

Dos son los parámetros fundamentales que se investigan en los estudios de conducción nerviosa: los valores de conducción nerviosa (velocidad de conducción y latencia motora) y las amplitudes y morfologías de los potenciales evocados. En los SAN hay una disminución de la velocidad de conducción nerviosa y un aumento de la latencia motora. Cuando el caso está muy evolucionado hay disminución del potencial evocado muscular. La medida de la velocidad de conducción nerviosa aporta valores útiles sobre la intensidad y el sitio de la compresión y debe ser practicada siempre que puedan estar varios nervios implicados o se sospechen compresiones del nervio a doble nivel.

El diagnóstico diferencial de los SAN gira en torno a otras afecciones que pueden lesionar focalmente los nervios como enfermedades degenerativas, inflamatorias, vasculares y metabólicas. El clínico debe estar sobre aviso de las siguientes afecciones que se parecen a las neuropatías por atrapamiento: polineuropatías (simétricas, asimétricas y desmielinizantes), lesiones del plexo braquial, radiculopatías, esclerosis lateral amiotrófica y enfermedades vasoespásticas, fenómeno de Raynaud, distrofia simpática refleja, etc.⁴

Esquema 1.- Efectos de la compresión en los tejidos intraneurales²



La infiltración de un anestésico local y un derivado de la cortisona en la zona de compresión, al lado del nervio implicado, puede tener un valor diagnóstico muy apreciable y un valor terapéutico, en algunas ocasiones.

El tratamiento conservador mediante AINES, complejos vitamínicos del grupo B, fosfolípidos y férulas nocturnas, está indicado solamente en los estadios iniciales de los SAN. También hay que tener en cuenta el tratamiento correcto de las enfermedades sistémicas que puedan ser la causa. El tratamiento mediante electroterapia y ejercicios de recuperación funcional tiene también su indicación en algunos SCN (síndrome del desfiladero cervico-toraco-braquial, por ejemplo).

La indicación quirúrgica en los SAN del miembro superior viene dada por los siguientes motivos⁶:

- Persistencia de un síndrome de irritación nerviosa que no se resuelve con tratamiento preventivo físico, postural y medicamentoso durante un período de tiempo razonable.
- La aparición de cualquier deficiencia motora o sensitiva.

El único tratamiento eficiente es liberar al nervio de cualquier estructura externa (*neurolisis*) o interna (*neurolisis intraneural* o *intrafascicular*) que cause o mantenga la compresión. La incisión del epineuro es comparable a la fasciotomía en un síndrome de compartimento. De esta manera, se restablece la fórmula para el balance de las diferentes presiones: presión arterial > presión capilar > presión en el fascículo > presión venosa⁷.

En la técnica quirúrgica hay que tener en cuenta una serie de pasos comunes a todos los SAN: **a)** Una parte macroquirúrgica en la que se seccionan las estructuras que son la causa externa de la compresión, tal como las bandas fibrosas, aponeurosis, ligamentos, músculos; se practica una sinovectomía de las articulaciones o tendones; se extirpan tumores, gangliones o salientes óseos, o se ligan vasos. **b)** una parte microquirúrgica, cuyo principal objetivo es la descompresión intraneural. Este procedimiento consiste en la realización de una *epineurotomía* en toda la zona de compresión. Si se observa al microscopio que los fascículos nerviosos están en buenas condiciones no es necesario hacer ningún gesto asociado. Sin embargo, en compresiones nerviosas severas, que representan solamente un 10% del total, en las que los vasos epineurales están ausentes, el nervio se encuentra acintado, hay marcada fibrosis epineural e interfascicular y atrofia de los fascículos, el procedimiento debe continuar hacia la *neurolisis* interna, que consiste en reseca cuidadosamente la fibrosis hasta dejar totalmente libres los fascículos. Esta técnica ha demostrado ser de utilidad, aunque ya es imposible la recuperación nerviosa completa⁸.

A continuación se exponen la semiología clínica y tratamiento de los diferentes SAN de las extremidades.

• **SÍNDROME DEL DESFILADERO CÉRVICO-TORACO-BRAQUIAL**

Existen tres zonas de potencial compresión que las estructuras neurovasculares deben atravesar en su paso hacia la extremidad superior. El primero es la propia salida del tórax. El segundo paso es un triángulo constituido por el músculo escaleno anterior, por dentro; el escaleno medio, por fuera, y la primera costilla, como base. El tercero es el desfila-

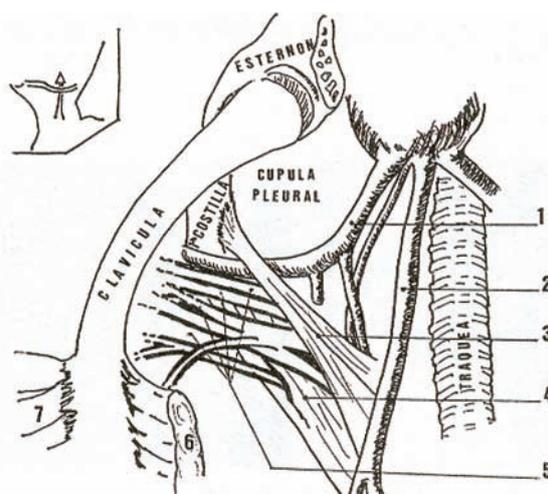


Figura 1.- Vista del desfiladero cervico-toraco-braquial, desde el lado proximal. Arteria subclavia (1). Arteria carótida común (2). Músculo escaleno anterior (3). Músculos escalenos medio y posterior (4). Troncos nerviosos del plexo braquial saliendo entre los escalenos (5). Músculo trapecio (6). Músculo deltoides (7).

dero costo-clavicular, constituido por la clavícula y el músculo subclavio, por fuera y por delante; la escápula y el músculo subescapular, por detrás, y el borde anterior de la primera costilla, por la parte interna. Cuando dejan esta zona, los vasos axilares y los troncos nerviosos pasan por dentro de la coracoides, con el pectoral menor, por delante (Figura 1).

Las causas más frecuentes de compresión son: la existencia de costillas cervicales; bandas fibrosas congénitas; variaciones anatómicas en los músculos y los vasos, que no son infrecuen-

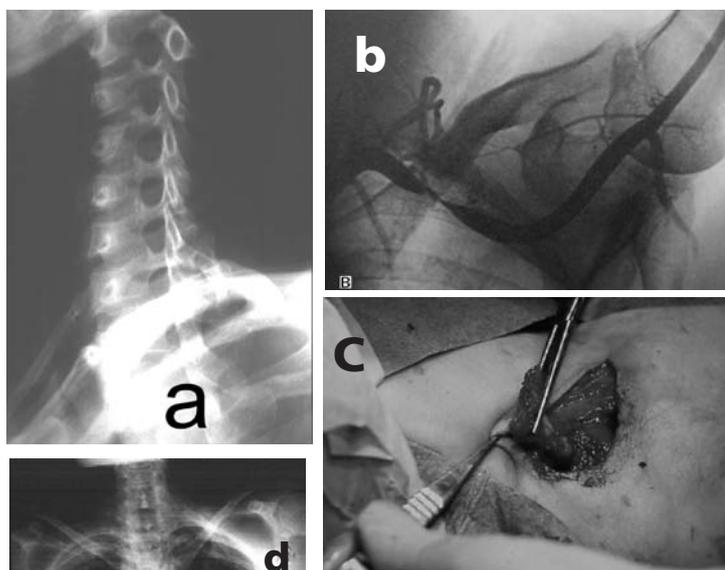


Figura 2.- Paciente con un síndrome del desfiladero cervico-toraco-braquial derecho: RX mostrando la existencia de costilla cervical (A). Arteriografía mostrando la compresión vascular (B). Resección de la costilla cervical y de la primera costilla (C). RX postoperatoria: costilla cervical y primera costilla derechas ausentes (D).

tes en esta región, y el exceso de inclinación de la primera costilla⁹ (Figura 2).

En paciente es típicamente una mujer entre 20 y 40 años de edad con una sintomatología vaga y mal definida, puede presentar parestesias nocturnas que se confunden a menudo con un síndrome del túnel carpiano. Pero las quejas fundamentales se centran en la cara interna del brazo y los dedos anular y meñique. La sintomatología se incrementa con maniobras como colgar ropa de una cuerda o escribir en la pizarra, manifiestan que cuando está mucho rato con los brazos levantados es como si "su brazo se vaciara de sangre", reflejo evidente de insuficiencia arterial asociada. Puede existir tumefacción intermitente de la extremidad superior, con el ejercicio, índice de hipertensión venosa⁵.

Cuando existe afectación motora suele ser de los músculos interóseos, hipotenares y adductor del pulgar y el déficit sensitivo suele corresponder al territorio cubital más el del braquial cutáneo interno, lo que sirve para diferenciarlo, a veces con dificultad, de la neuropatía cubital. Si hay afectación vascular asociada se puede poner de manifiesto explorando los signos ya clásicos de Adson o de Allen, pero son poco útiles, ya que aparecen en el 50% de la población normal.

La maniobra más fiable es la incapacidad que muestran los enfermos para mantener, algo más de unos minutos, los brazos elevados en separación con rotación externa de los hombros y flexión de los codos a 90°. En todos los casos hay que palpar y auscultar la fosa supraclavicular buscando una masa sensible a la presión o un soplo.

Hay que realizar RX de la columna cervical en busca de una artrosis cervical, de una costilla cervical o de una megapófisis. Hay que recordar que aunque la artrosis cervical es la causa más frecuente de braquialgia, es raro que afecte a las raíces C8 y T1. La Resonancia Magnética puede poner en evidencia bandas fibrosas, pero la EMG, la arteriografía y la venografía son necesarias en la mayoría de las ocasiones para el diagnóstico final.

Debido a la falta de uniformidad en la clínica de los pacientes con síndrome de desfiladero cervico-tóraco-braquial y la existencia de múltiples factores etiológicos anatómicos estáticos y dinámicos, no existe un acuerdo general sobre el tratamiento y algunos cirujanos no encuentran indicación quirúrgica¹⁰.

En este síndrome compresivo es donde mayor indicación tienen los tratamientos conservadores, pues el tratamiento quirúrgico es técnicamente difícil y se presentan complicaciones con relativa frecuencia.

Cuando se decide el tratamiento quirúrgico en el síndrome del desfiladero cervico-tóraco-braquial común, lo que se pretende es descomprimir las estructuras vasculo-nerviosas. La mayoría de los cirujanos se inclinan por la resección de la primera costilla, costillas cervicales y bridas, si existieran, o por practicar la descompresión anterior mediante la escalenectomía, como mínimo. Nosotros somos partidarios de la resección costal por vía anterior, coincidiendo con Narakas¹¹. Otros autores¹² son defensores de la resección por vía transaxilar. La escalenotomía, como gesto quirúrgico único, se encuentra ampliamente desprestigiado, pues, aunque la técnica es más sencilla, tiene un alto porcentaje de recidivas.

• SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO DEL NERVIOS MEDIANO

A nivel del codo

La compresión a este nivel se conoce genéricamente con el nombre de Síndrome del Pronador Redondo. El nervio mediano se

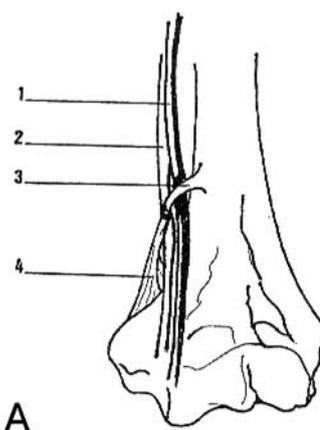


Figura 3.- Esquema mostrando la arcada de Struders, donde pueden ser comprimidos el nervio mediano o el cubital. Arteria humeral (1). Nervio mediano (2). Exóstosis supracondílea (3). Ligamento de Struders (4).

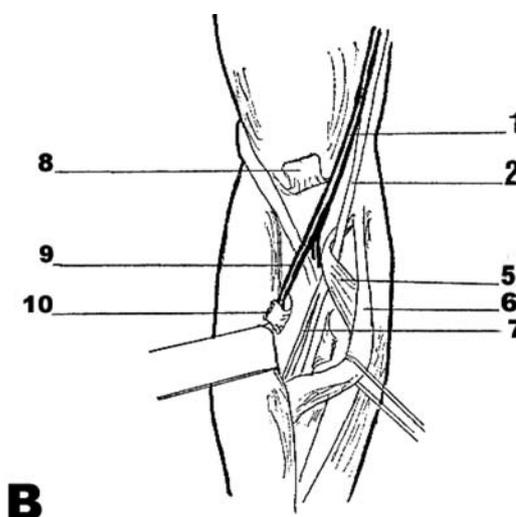


Figura 4.- Zonas de posible compresión del nervio mediano en el codo y en el antebrazo. Arteria Humeral (1). Nervio mediano (2). Cabeza profunda del pronador redondo (3). Cabeza superficial (4). Nervio interóseo anterior (5). Lacertus fibrosus, seccionado (6). Arteria radial (7). Arco del flexor superficial de los dedos, seccionado (8).

puede comprimir en cuatro áreas distintas, que son de proximal a distal:

El ligamento de Struders (Figura 3) es una banda fibrosa que se extiende desde la zona supracondílea hasta la epitroclea, por debajo de la cuál pasan el nervio mediano y la arteria humeral. Es un sitio de compresión infrecuente. En raras ocasiones existe una exóstosis en el punto de inserción proximal del ligamento, que puede ser causa de compresión, y nos ayuda al diagnóstico con una simple radiografía. La existencia de un lacertus fibrosus engrosado o tenso (Figura 4). Las bandas fibrosas dentro del músculo pronador (Figura 4), es la zona de compresión más frecuente y, por último, el borde proximal del flexor común superficial de los dedos, que forma una arcada por encima del nervio mediano.

A nivel del antebrazo

La compresión se conoce como Síndrome del Nervio Interóseo Anterior. Esta rama, que abandona el nervio mediano a unos

siete cm distal a la epitroclea, puede ser comprimida dentro del tronco nervioso por las mismas causas expuestas en la compresión a nivel del codo (**Figura 4**) y, además, por otras más raras, que incluyen: la hipertrofia del pronador redondo; el paso del nervio por detrás de la cabeza profunda del pronador redondo; la bursitis de la bolsa bicipital; anomalías vasculares en la región del pronador y el origen alto de la cabeza superficial del pronador.

El síndrome del nervio interóseo anterior puede producirse como secuela de traumatismos o cicatrices en la zona y también como consecuencia de microtraumatismos. A menudo se debe a movilizaciones repetitivas del antebrazo, como "martillar" o levantar objetos pesados.

Las compresiones del nervio mediano a nivel del codo no suelen presentar sintomatología motora objetivable, excepto en la compresión del nervio interóseo anterior en el antebrazo.

El interóseo anterior inerva los flexores profundos de los dedos índice y medio y el flexor largo del pulgar, así como, el pronador cuadrado. Clínicamente, la compresión de este nervio produce una actitud típica de la pinza entre el pulgar e índice, con los dedos en extensión, derivada de la parálisis de los flexores profundos, también hay debilidad para la pronación por la parálisis del pronador cuadrado. Otras veces la parálisis se limita al flexor largo del pulgar, de manera que el paciente no puede flexionar la última falange de este dedo. No hay trastornos sensitivos, al tratarse de un nervio motor puro⁵.

Una de las pruebas de provocación de dolor en este síndrome es la de extender el codo con el antebrazo en pronación. El diagnóstico diferencial hay que establecerlo con las compresiones más proximales del nervio mediano (a nivel del codo) caracterizadas sobre todo por dolor y, con las compresiones más distales (síndrome del túnel carpiano) caracterizadas por alteraciones sensitivas, que se explicarán a continuación.

Para el tratamiento quirúrgico, es necesaria una amplia incisión anterior, paralela al borde interno del tendón del biceps, en la región del codo para poder liberar el nervio de todas las zonas de compresión. Se localiza el nervio mediano por encima del lacertus fibrosus y se le va siguiendo distalmente. Cada banda fibrosa o zona de posible compresión debe ser seccionada o extirpada (**Figura 5**). Los dos primeros

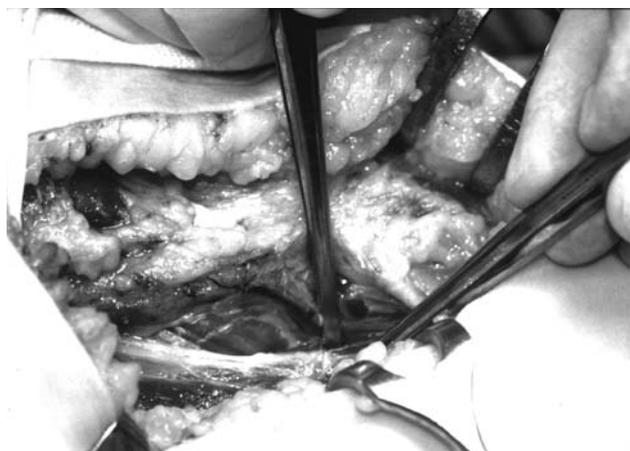


Figura 5.- Síndrome del pronador redondo: Nervio mediano liberado en el codo hasta el nervio interóseo anterior. Obsérvese la gran fibrosis en la cabeza profunda del pronador redondo.

casos de síndrome del nervio interóseo anterior, publicados por Kiloh y Nevin¹³, tardaron en recuperarse los pacientes más de un año, después de la descompresión.

A nivel de la muñeca

La compresión del nervio mediano a nivel de la muñeca se conoce como **Síndrome del Túnel Carpiano**, es el más frecuente de todos los SAN del organismo.

El segmento más estrecho dentro del túnel carpiano, con una anchura de unos 10 mm, se localiza sobre la parte media de la segunda fila del carpo, en la zona que corresponde a la prominencia palmar del hueso grande (**Figura 6**). La porción motora del nervio va a dar origen a la rama recurrente tenar distalmente, y está localizada en la parte palmar-radial o en la central del nervio.

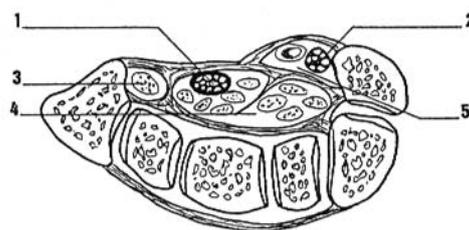


Figura 6.- Sección de la zona media del túnel carpiano y distal del canal de Guyon. Nervio Mediano (1). Nervio Cubital (2). Tendón del palmar mayor (3). Túnel carpiano (4). Canal de Guyon (5).

El diagnóstico tiene dos partes: la localización de la compresión y la determinación de la causa.

La compresión se confirma mediante la historia clínica que recoge los datos más llamativos sensitivos, motores, de dolor provocado y electrofisiológicos. Las parestesias y disestesias se distribuyen por el territorio autónomo del nervio mediano: tres primeros dedos de la mano y mitad radial del cuarto. En la historia clínica es básico recoger la cronología de las parestesias y el dolor que suelen ser nocturnos en un principio y después pasan a ser continuos. Los síntomas motores se constatan por la dificultad para ciertas maniobras de habilidad o fuerza con la mano, como abrir botes de conserva o abrocharse los botones. Actos como el de leer libros o sujetar el teléfono en largas conversaciones obligan al paciente a cambiarlas manos o a sacudirlas permanentemente para aliviar las parestesias que aparecen.

En la exploración física se suelen emplear pruebas de provocación del síndrome; como es la de Phalen. En esta prueba se pide al paciente que se coloque con las muñecas en flexión máxima durante un tiempo y, si existe síndrome del túnel carpiano, se suele reproducir la sintomatología compresiva en menos de 30 segundos.

Otro signo que también se explora, aunque es muy poco específico es el de Tinel: percutiendo el nervio a nivel de la muñeca el paciente padecerá calambres o sintomatología dolorosa en el recorrido del mediano cuando está irritado por la compresión.

La prueba específica para explorar la sensibilidad es la discriminación entre dos puntos estáticos o en movimiento. Una persona normal distingue perfectamente en el pulpejo de los dedos dos puntos estáticos (los dos extremos de un clip de

sujetar folios) separados 5 mm o dos puntos en movimiento separados 2 mm En los síndromes del túnel carpiano muy evolucionados aumentan considerablemente estas distancias.

Szabo y Madison¹⁴ consideran que el síndrome se puede producir debido a tres factores fundamentales: anatómicos, fisiológicos y sobreutilización.

Los primeros comprenden aquellas situaciones que pueden llevar a una disminución del tamaño del túnel carpiano (acromegalia, alteraciones óseas del radio distal o del carpo) y aquellas que determinan un aumento del contenido del túnel carpiano (tumores, músculos supernumerarios, sinovitis inespecífica y hematomas).

Los factores fisiológicos comprenden varias afecciones neurológicas (diabetes, alcoholismo, amiloidosis, infección, gota y tenosinovitis) y afecciones que condicionan alteraciones hídricas (embarazo, contraceptivos orales, hipotiroidismo y hemodiálisis prolongada).

Los factores por sobreutilización son variados, oscilando desde movimientos repetitivos de flexo-extensión de muñeca y dedos hasta sobrecarga del túnel carpiano por mantener la muñeca extendida (largas caminatas con una muleta o bastón).

Antes de entrar en el tratamiento quirúrgico del síndrome del túnel carpiano es conveniente puntualizar un par de detalles anatómicos relevantes con respecto a las ramas del nervio mediano que pueden afectar a dicho tratamiento. Schmidt y Lanz¹⁵ observaron que en el 46% de los pacientes la rama motora tenar salía distalmente al ligamento anular del carpo; en el 31%, debajo del ligamento, y en el 23%, la rama motora tenar atravesaba el ligamento. Este autor sugirió que para proteger dicha rama la sección del ligamento debe hacerse por el lado cubital, muy cerca del gancho del hueso ganchoso (Figura 7).

Otro tema de interés es el referente a la rama sensitiva tenar. Taleisnik¹⁶ describió el curso de esta rama en un estudio de disección de 12 cadáveres, en relación con la sección del ligamento anular del carpo. Este autor comprobó que dicha rama se origina en el cuadrante palmar-radial del nervio mediano, unos 5 cm proximal al pliegue palmar proximal de la muñeca, permanece en el tronco principal del nervio de 16 a 25 mm y luego sale, colocándose entre los tendones del pal-

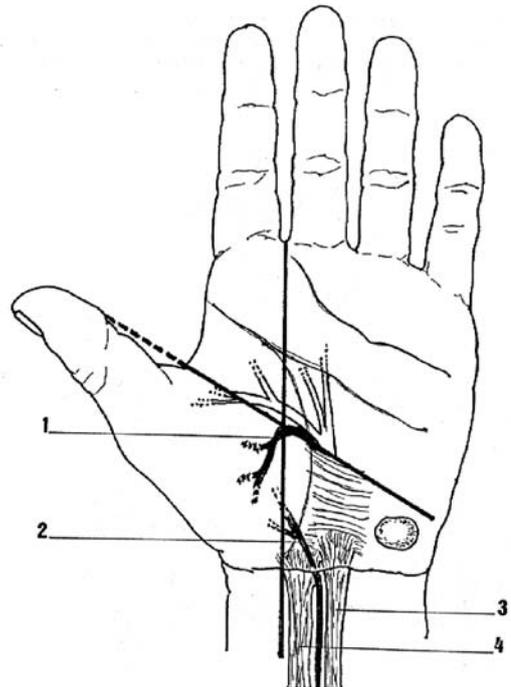


Figura 8.- Sección de la zona media del túnel carpiano y distal del canal de Guyon. Nervio Mediano (1). Nervio Cubital (2). Tendón del palmar mayor (3). Túnel carpiano (4). Canal de Guyon (5).

mar mayor y palmar menor, recorre dentro del ligamento anular una distancia de 9 a 16 mm, en posición ligeramente medial al tendón del palmar mayor, y finalmente sale y se reparte por la eminencia tenar. La sección de esta rama ocasiona disestesias importantes en la región tenar. Este autor advierte que para evitar lesionarla, o seccionamos el ligamento por el lado cubital, o disecamos completamente dicha rama sensitiva tenar (Figura 8).

El tipo de intervención adecuada para el tratamiento del STC¹⁷, es la apertura del túnel carpiano, que se lleva a cabo mediante anestesia locorregional intravenosa, con el manguito de isquemia colocado en el antebrazo.

Con el cuarto dedo flexionado sobre la palma se traza una línea en el lado cubital de la uña del dedo que llega hasta 0,5 cm del pliegue palmar distal de la muñeca. La incisión de la piel y disección de los tejidos se realiza perpendicular hasta llegar al ligamento anular del carpo (Figura 9A). Cuando nos encontramos ante el ligamento, se identifica en el lado cubital por presión con la pinza de disección sobre el reborde óseo del ganchoso y unos 2 mm radial a este reborde se inicia la incisión del ligamento, que después

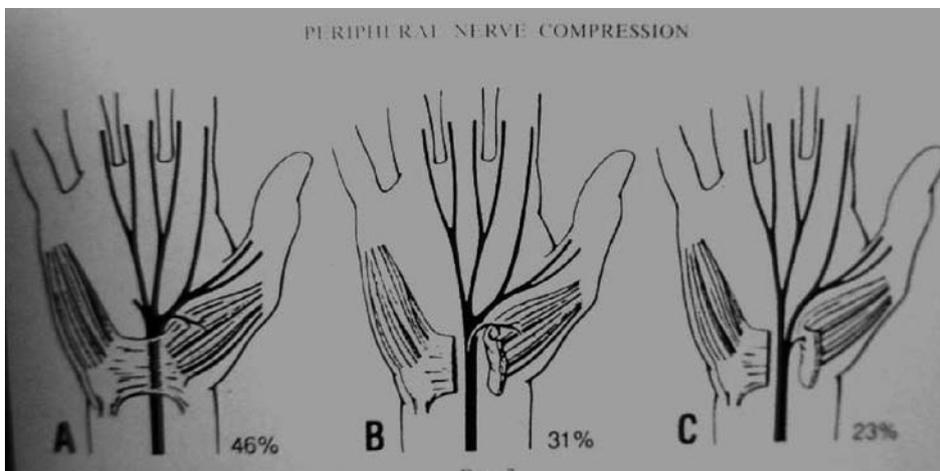


Figura 7.- Frecuencia de salida de la rama motora tenar. (A) distal al ligamento; (B) debajo del ligamento, y (C) a través del ligamento. (15).

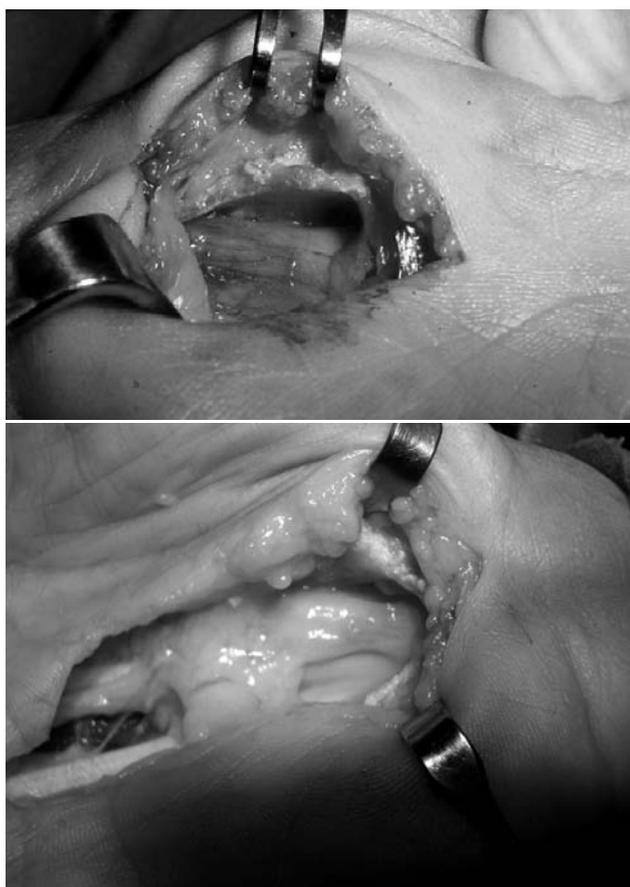


Figura 9.- Foto quirúrgica del túnel carpiano (A). Detalle de la área quirúrgica mostrando las ramas terminales del nervio mediano (B).

se completará hacia distal, respetando el arco arterio-venoso palmar superficial que se encuentra muy próximo al extremo distal del ligamento, y hacia proximal, prolongando la sección unos dos cm en la fascia antebraquial, siempre bajo visión directa, después se revisa la profundidad del túnel para descartar la presencia de masas (Figura 9B).

Después se aplica un vendaje compresivo, con férula de yeso, con la muñeca en discreta extensión para evitar que se luxen hacia palmar las estructuras del túnel, durante 10 a 12 días, en que se retiran los puntos. A partir de este momento se permite la actividad progresivamente. La recuperación tras la cirugía es rápida, especialmente la desaparición del dolor y las parestesias. Sin embargo, la recuperación del déficit motor o sensitivo es más lenta².

Cuando el paciente es joven, trabaja manualmente, o tiene que apoyarse sobre bastones ingleses para la marcha, podemos optar por no seccionar completamente el ligamento, sino que proceder a un alargamiento, según técnica de Simonetta¹⁸. Esto se consigue, escindiendo distalmente el ligamento por el lado cubital y proximalmente por el lado radial (las incisiones se pueden cruzar más o menos según la longitud que precisemos aumentar); queda así, una bandeleta intermedia, más larga que el ligamento original, de aproximadamente un cm de anchura, que se coloca de forma oblicua y con ella, se sigue protegiendo el nervio y conservando mejor la fuerza de la mano. (Figura 10).

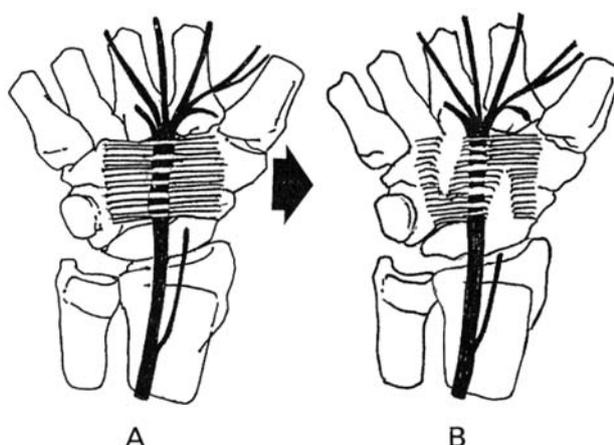


Figura 10.- Alargamiento del ligamento anular según la técnica de Simonetta¹⁸. Se secciona el ligamento anular distalmente por el lado cubital, para no lesionar la rama motora tenar, y proximalmente por el lado radial, cuanto más se crucen las incisiones, se consigue mayor elongación.

Compresiones severas del nervio mediano en la muñeca

En los pacientes en los que la compresión ha persistido durante largo tiempo, se producen cambios que incluyen el acintamiento del nervio, con engrosamiento epineural y perineural, adelgazamiento de la mielina y degeneración de las fibras finas. En estos pacientes se ha recomendado la neurectomía interna o intrafascicular cuando hay déficit sensitivo importante y atrofia tenar¹⁹. No obstante, Gelberman²⁰ no recomienda la práctica de dicha neurectomía, porque no han encontrado diferencia entre el resultado de los pacientes cuando se practica y cuando no se hace.

STC agudo

Las compresiones agudas del nervio mediano ocurren en las luxaciones de muñeca y cada vez se observan con más frecuencia en las fracturas distales del radio. Los dos factores que más frecuentemente se asocian al incremento de la presión dentro del túnel carpiano después de un traumatismo son: la utilización de vendajes de yeso circulares y la inmovilización de la muñeca en marcada flexión. Cuando el paciente presenta un aumento de la discriminación entre dos puntos en el territorio autónomo del nervio mediano después de una inmovilización por una fractura distal de radio, hay que retirar el yeso y corregir la posición hasta una neutral; si todavía persiste la sintomatología habrá que vigilar muy de cerca al paciente, porque probablemente sea necesario abrir el túnel carpiano; en estos pacientes la liberación se debe prolongar hasta 4 cm por encima del pliegue palmar proximal de la muñeca²¹.

Complicaciones de la cirugía del STC

Las complicaciones mayores de la cirugía son: descompresión incompleta; sección de la rama sensitiva tenar del nervio mediano; cicatriz hipersensible; distrofia simpático refleja; sección de la rama motora tenar del nervio mediano; lesión del nervio al hacer neurectomía; nervio mediano doloroso; adherencias del nervio a la piel, los tendones flexores o el ligamento anular; hematoma y luxación anterior de los tendones flexores.

• SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO DEL NERVO CUBITAL

A nivel del codo

La compresión del nervio cubital a este nivel se llama **Síndrome del Túnel Cubital**, termino aceptado desde que lo utilizaran Feindel y Stratford²¹, en 1958. Es el segundo SAN nervioso en frecuencia, pero a bastante distancia del síndrome del túnel carpiano.

El nervio cubital en su paso desde la cara anterior del brazo hasta la cara interna del codo atraviesa la arcada de Struders (**Figura 3**), formada por el ligamento de su mismo nombre, que es una banda fibrosa que se extiende desde la zona supracondílea hasta la epitróclea, esta es una zona de compresión rara para el nervio cubital. Después desciende posterior al tabique intermuscular interno del brazo, donde puede comprimirse, sobre todo cuando hay luxación anterior recidivante del nervio. Luego entra en el túnel cubital, formado entre la epitróclea, la parte proximal del cúbito y la fascia de Osborne, que se tiende entre ambos. El calibre de este túnel disminuye con frecuencia por artrosis o por deformidad en valgo del codo, y además, se reduce cuando se flexiona el codo, lo que hace que sea la zona más frecuente de compresión. El tronco nervioso se mete luego entre las dos cabezas del músculo cubital anterior y sigue en la masa de los músculos epitrocleares hacia el antebrazo. Cualquier banda fibrosa dentro del cubital anterior o prolongación distal de la fascia de Osborne puede también comprimir el nervio a este nivel²¹ (**Figura 11**).

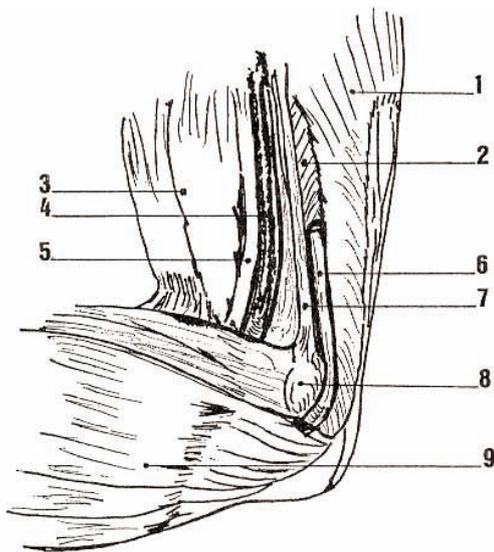


Figura 11.- Vista del codo por su cara interna mostrando las zonas de posible compresión del nervio cubital. Triceps braquial (1). Arcada de Struders (2). Biceps braquial (3). Braquial anterior (4). Nervio mediano (5). Nervio cubital (6). Tabique intermuscular interno (7). Epitróclea (8). Músculo cubital anterior (9).

Las causas más frecuentes de compresión son: la artrosis del codo y las fracturas antiguas, bien de la paleta humeral o de la cabeza del radio que provocan un codo valgo.

Otras causas menos frecuentes de compresión son: la hipertrofia del ancóneo; del triceps o de los músculos epitrocleares; la existencia de gangliones; la luxación recidivante del nervio y la parálisis ocupacional⁵.

Los síntomas dominantes en un principio suelen ser sensitivos de dolor, disestesias o parestesias en el territorio autónomo del nervio: borde interno del brazo, borde interno de la mano, quinto dedo y mitad cubital del cuarto. Si persiste la compresión puede aparecer parálisis cubital completa o incompleta.

Parálisis de los músculos interóseos, que se manifiesta por: **a)** 4° y 5° dedos en garra: hiperextensión de las metacarpofalángicas y flexión de las interfalángicas al intentar extender completamente los dedos. **b)** Parálisis de primer interóseo: dificultad para aprehender objetos finos entre el pulgar y el índice (signo de Froment). Si mandamos al enfermo sujetar un folio entre el pulgar y el índice con el primero en extensión, no tiene fuerza de adducción y entonces gira el pulgar intentando sujetarlo con el flexor largo. **c)** Pérdida o disminución de la fuerza de presión entre los dedos.

A la exploración se observa atrofia importante de interóseos (depresiones entre los metacarpocarpianos) y todos los signos de parálisis motora referidos anteriormente. Puede haber también disminución de la sensibilidad en el territorio cubital que se objetiva mediante la discriminación entre dos puntos estáticos o en movimiento en los pulpejos, que se hace mayor de 5 mm o 2 mm respectivamente. Además suele haber abultamiento del nervio y signo de Tinel positivo en el desfiladero epitrocLEAR.

El diagnóstico se completa con la RX, en la que puede observarse artrosis del codo o antiguas fracturas y la EMG.

Los procedimientos de liberación del nervio cubital a nivel del codo son de dos tipos: 1) La descompresión local y 2) la transposición anterior⁴.

1) La **descompresión local** incluye la sección posterior de la fascia de Osborne, asociada o no a la resección de la epitróclea, que actúa como reborde sobre el cual el nervio se contunde al flexionar el codo. La descompresión local como único gesto, deja el nervio suelto y existe un riesgo de subluxación anterior; por ello, este procedimiento se reserva para pacientes con poca compresión y anatomía totalmente normal del codo. La resección de la epitróclea es un paso más, pues se extirpa una de las paredes del túnel, pero supone manejar más tejidos (óseo, perióstico y una porción de la inserción de los músculos epitrocleares) y se formará más fibrosis, con el potencial peligro de adherencias para el nervio. Además, puede quedar una inestabilidad interna residual en el codo, por ello este procedimiento no se debe practicar en deportistas⁷.

2) La **transposición anterior** del nervio cubital es el procedimiento más empleado (18). Esta permite al nervio colocarse en un lecho sin fibrosis y, a la vez, se produce un alargamiento del mismo al llevarle al compartimento anterior y eliminar el recorrido alrededor del codo. Se pueden ganar 3 a 4 cm de longitud, lo cual también es útil para eliminar tensión en los procedimientos de reparación del nervio cubital en torno al codo.

Se han descrito tres procedimientos de transposición anterior, cada uno de ellos con una técnica diferente de fijación del nervio en la posición anterior⁷: **a)** la submuscular, **b)** la intramuscular y **c)** la subcutánea. En la primera el nervio se posiciona en profundidad de los músculos apitrocleares. En la técnica intramuscular el nervio se deja en un canal superficial entre dichos músculos. En la subcutánea el nervio se deja sobre la fascia de los epitrocleares.

La transposición anterior subcutánea es la más practicada de todas las anteriores²², y se realiza como sigue⁷: incisión dérmica de unos 8 cm centrada en la epitróclea y situada 1 cm. Por

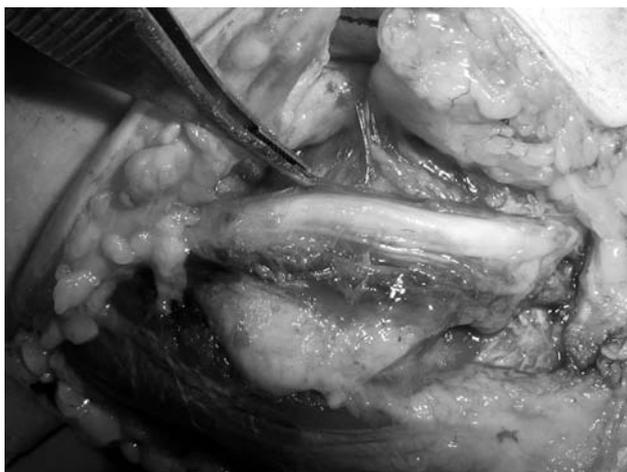


Figura 12.- Síndrome del túnel cubital. Transposición anterior subcutánea del nervio, después de practicada una neurectomía externa, respetando el mesoneuro, y una epineurotomía, se fija el nervio en la zona anterior con su propio epineuro.

detrás de aquella, siguiendo el recorrido del nervio cubital. El tronco nervioso se identifica en la zona proximal de la herida y se va liberando hacia distal, teniendo en cuenta tres detalles fundamentales (**Figura 12**):

- El tabique intermuscular interno debe ser ampliamente resecado para evitar que el nervio salte sobre él y se comprima cuando lo hayamos transpuesto hacia delante.
- Se debe practicar una apertura amplia de las dos cabezas del músculo cubital anterior para evitar que el nervio tenga que curvarse demasiado al pasar de su posición anterior en el codo a la postero-interna en el antebrazo.
- Hay que evitar lesionar el mesoneuro y transponerlo con el nervio para que la recuperación posterior sea mejor y más rápida.

El nervio se transpone anterior y se deja sobre la fascia de los músculos epitrocleares, tallando un colgajo cuadrangular de aquella donde se fija el nervio para evitar que vuelva a su posición original, otras veces se fija el nervio a la fascia con un colgajo de su propio epineuro. Posteriormente se sutura el celular subcutáneo al borde epitrocLEAR de la fascia dejando un canal suficientemente amplio para que el nervio no se comprima. Después se cierra el canal epitrocLEAR y se deja en él un drenaje de aspiración pequeño (**Figura 12**).

• SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO DEL NERVO CUBITAL

A nivel de la muñeca

La compresión del nervio cubital a nivel de la muñeca se conoce con el nombre de **Síndrome del Canal de Guyon**. Múltiples estudios anatómicos han demostrado los motivos por los que el nervio cubital puede comprimirse en su paso a través de la muñeca^{23,24}. En esta región el nervio discurre junto con la arteria cubital por un túnel de unos cuatro cm de longitud, que comienza en el borde proximal del ligamento palmar del carpo, que es un engrosamiento de la fascia antebraquial y se extiende hasta el borde fibroso de los músculos hipotenares.

Las causas de compresión a este nivel se han relacionado con fracturas y luxaciones del radio distal, del cúbito o de los huesos del carpo, sobre todo del pisiforme o del ganchoso;

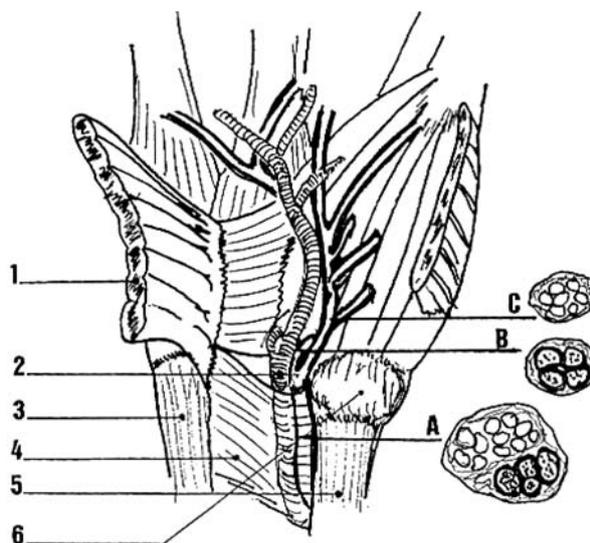


Figura 13.- Esquema del canal de Guyon. Sección del nervio en la zona I, proximal a la bifurcación (A). Sección del nervio cubital en el segmento motor, zona II (B). Sección de la rama sensitiva, zona III (C). Músculo palmar cutáneo, seccionado (1). Arteria cubital (2). Tendón del palmar menor (3). Borde distal de la fascia antebraquial (4). Tendón del cubital anterior (5). Pisiforme (6).

microtraumatismos repetitivos; gangliones u otras masas, y otras causas variadas más raras, como posiciones mantenidas de dorsiflexión, con presión en el borde cubital durante las marchas en bicicleta; aneurismas de la arteria cubital y algunos reumatismos.

Existen tres zonas de compresión diferentes²⁴: Tipo I o compresión del nervio cubital a nivel de la celda o canal de Guyon. Se produce alteración de todos los músculos inervados por el cubital en la mano y alteración de la sensibilidad de la cara palmar de la eminencia tenar y del 4º y 5º dedos. Tipo II o compresión de la rama motora profunda. La causa más frecuente es un quiste sinovial profundo en la palma de la mano, aunque también puede comprimirse el nervio contra el gancho del hueso ganchoso y los fascículos musculares del flexor corto y adductor del 5º dedo. Los síntomas son de parálisis motora cubital típica; es el tipo más frecuente en la estadística de estos autores. Tipo III o compresión de la rama cubital superficial sensitiva (**Figura 13**).

Aunque es importante que sospechemos previamente el área de compresión del nervio, el tratamiento quirúrgico debe de ir enfocado a la exploración completa del nervio desde el antebrazo hasta la palma de la mano por el lado interno, exponiendo el nervio y la arteria. Después se sigue la rama sensitiva hasta la altura del pliegue palmar distal y la motora hasta abrir el hiato de los músculos hipotenares (**Figura 14**). Es conveniente explorar el suelo del canal para observar si existen masas tumorales, bandas fibrosas, osteofitos o fragmentos de fracturas.

• SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO DEL NERVO RADIAL

El nervio radial sale del canal de torsión del húmero y atraviesa el tabique intermuscular externo del brazo para pasar hacia la cara anterior de aquél. En esta zona, puede ser comprimido por el músculo tríceps o por el propio tabique inter-

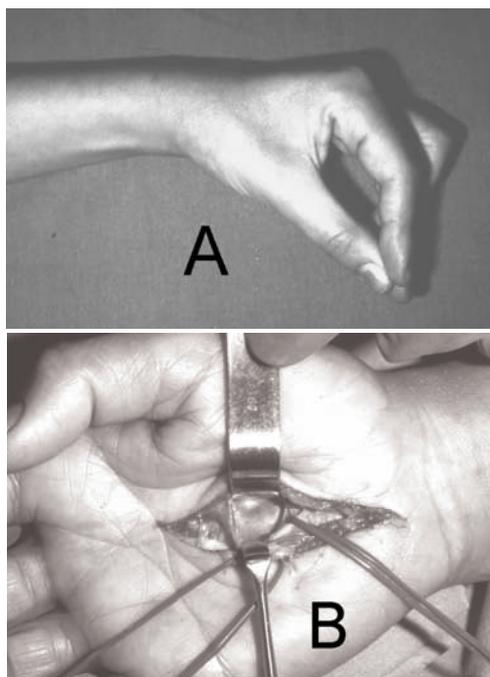


Figura 14.- Paciente con síndrome del Canal de Guyon: Gran atrofia del primer interóseo (A). Ganglión palmar que comprime la rama motora del nervio cubital (B).

muscular²⁵. Después, se coloca entre el supinador largo, por fuera, y el braquial anterior, por dentro. Se divide en dos componentes, una rama sensitiva anterior, que no suele tener dificultades en su recorrido y una rama motora posterior que tiene que atravesar el túnel radial y es donde se pueden presentar los problemas compresivos. El túnel radial comienza en la articulación húmero-radial y se extiende a lo largo de la arcada de Frohse.

La compresión a nivel del codo se puede manifestar de dos formas diferentes: **a) síndrome del túnel radial o epicondilitis resistente**, cuando existe dolor, pero no hay alteraciones motoras, o **b) síndrome del nervio interóseo posterior**, si hay alteraciones motoras, sin dolor. El atrapamiento del nervio se produce potencialmente en los mismos lugares, existiendo nada más la diferencia de que en el segundo de los síndromes el nervio suele ser comprimido por masas (gangliones, quistes, tumores) más frecuentemente que en el primero. Las cuatro zonas en las que el nervio puede comprimirse son²⁶: Bandas fibrosas situadas por encima de la cabeza radial. Los vasos recurrentes radiales, que saltan por encima del nervio. La inserción proximal aponeurótica del segundo radial. La arcada fibrosa de Frohse, formada por los dos vientres musculares del supinador corto,

que rodean al nervio (Figura 15). También se puede producir la compresión dentro del propio músculo supinador o en su borde distal.

En la clínica se han descrito dos síndromes diferentes de compresión del nervio interóseo posterior en el canal radial: 1) El síndrome del túnel radial que es la compresión que produce dolor, pero no alteraciones motoras, 2) Síndrome de compresión que produce debilidad muscular sin dolor. Esta dualidad clínica es difícil de explicar⁵.

El primero de los dos síndromes se conoce con el nombre de "codo de tenis resistente", produce dolor a unos 5 cm distal a la región epicóndilo y cara externa y posterior del antebrazo y es difícil de diferenciar del codo de tenis. Existe una prueba, llamada del dedo medio, para provocar el dolor. Consiste en extender el dedo medio con el codo en extensión y la muñeca en posición neutra.

La EMG es negativa, ya que no hay afectación de la conducción nerviosa, esto hace el diagnóstico difícil y la prueba más fiable suele ser la infiltración del nervio con un anestésico local que hace desaparecer la sintomatología.

El segundo de los síndromes, conocido como "síndrome del nervio interóseo posterior" consiste en la pérdida de la función motora de todos o parte de los músculos inervados por el radial, que son los extensores de muñeca extensor largo de los dedos y extensor largo del pulgar. En algunas formas de presentación no existe déficit sensitivo alguno.

La causa más frecuente de este síndrome suele ser la compresión de este nervio por tumores benignos de las partes blandas (lipomas, gangliones, fibromas). El diagnóstico se completa con la EMG que en este caso si que muestra alteración del nervio y a veces es preciso hacer estudio con Resonancia Magnética. El diagnóstico diferencial en clínica hay que establecerlo con la parálisis cubital y con las roturas tendinosas de la artritis reumatoide.

Para el tratamiento quirúrgico, el nervio radial se identifica por encima del codo, antes de su división y se le va disecando distalmente, liberándole en las cuatro zonas que hemos referido que puede ser comprimido. Debemos poner atención especial a la liberación distal del nervio.

Si existe un síndrome del nervio interóseo posterior es preferible la exposición del nervio por vía anterior pues podemos exponer mejor la parte más proximal del nervio, e inclusive podemos visualizar si existe compresión en el tabique intermuscular externo del brazo.

Cuando se trata de un síndrome del túnel radial o epicondilitis resistente es preferible el abordaje postero-lateral propuesto por Narakas²⁷. En él, se accede al nervio por una inci-

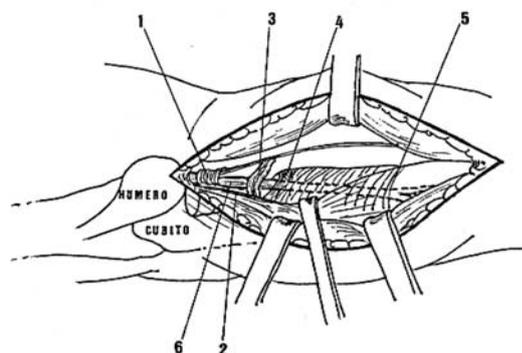


Figura 15.- Túnel radial. Zonas de posible compresión (A): Bandas fibrosas (1). Aponeurosis de la inserción proximal del 2º radial (2). Vasos recurrentes radiales (3). Arcada de Frohse en el borde proximal del supinador corto (4). Borde distal del supinador corto (5). Nervio interóseo posterior (6). Descompresión del túnel radial por vía distal posteroexterna (B).



Figura 16 a y b.- Ganglión intraneural que provocaba una parálisis del nervio ciático poplíteo externo.

sión longitudinal de unos 8 cm en la zona posteroexterna, que comienza unos 2 cm distal al epicóndilo. Se llega a la arcada de Frohse entre el segundo radial y el extensor largo de los dedos, se libera el nervio y se asocian, además, algunos gestos (secciones transversales en la fascia) para quitar tensión en los músculos epicóndíleos.

Otro síndrome compresivo más raro del nervio radial, es el atrapamiento de las ramas sensitivas en su salida desde la profundidad a la superficie, en la cara externa del antebrazo distal, entre los tendones del primer radial y el supinador largo. Aparece un síndrome disestésico que se puede confundir con tendinitis de de Quevain. El tratamiento es la neurlisis de la rama sensitiva en la zona distal.

• ATRAPAMIENTOS NERVIOSOS A DOBLE NIVEL

Los SNC a doble nivel más frecuentes son²⁸:

- Nervio mediano: 1) Radiculopatía cervical y síndrome del túnel carpiano. 2) Síndrome del desfiladero de salida cervico-toraco-braquial y síndrome del túnel carpiano, y 3) Síndrome del pronador redondo y síndrome del túnel carpiano.
- Nervio cubital: 1) Radiculopatía cervical y síndrome del túnel cubital. 2) Síndrome del desfiladero de salida cervico-toraco-braquial y síndrome del túnel cubital. 3) Síndrome del túnel cubital y síndrome del canal de Guyon.
- Nervio Radial: Radiculopatía cervical y síndrome del túnel radial.

SÍNDROMES DE ATRAPAMIENTO NERVIOSO DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

• ATRAPAMIENTO DEL NERVIPO CIÁTICO POPLÍTEO EXTERNO

La compresión del nervio ciático poplíteo externo a nivel de la cabeza del peroné puede ser completa o incompleta. El nervio está relativamente fijo al cuello del peroné donde se encuentra aplicado directamente sobre el hueso y es muy vulnerable a las presiones y tracciones²⁹.

Las compresiones ligeras se pueden manifestar como dolor en la cara lateral de la rodilla, pierna y dorso del pie. Las compresiones severas suponen parestesias importantes en la cara lateral de la pierna y dorso del pie, así como, parálisis de la musculatura inervada por el ciático poplíteo externo.

La parálisis puede ser parcial o completa. Se afectan los músculos inervados por la rama profunda del nervio (tibial anterior, extensor largo de los dedos, extensor largo del dedo gordo y peroneos) y se produce un pie equino paralítico en mayor o menor grado. Lo cuál será comprobado electromiográficamente.

Los mecanismos de lesión son fundamentalmente: contusión, compresión, tracción, isquemia focal y sección total o parcial. En la práctica se observan todos los grados de afectación desde los bloqueos de conducción a la neuroapraxia, axonotmesis y neurotmesis. Las causas más frecuentes de afectación de nervio en extremidad inferior son: traumatismos penetrantes, fracturas, luxaciones, lesiones iatrogénicas durante una inyección o intervención quirúrgica y especialmente la artroplastia total de rodilla.

La compresión externa sobre la cabeza del peroné por vendajes, yesos apretados o tracciones es la causa más común. Los tumores benignos de la zona, sobre todo los quistes sinoviales de la articulación tibioperonea superior y ostecondromas son otra de las causas frecuentes de compresión. Así como, la osteotomía proximal de la tibia y los traumatismos de rodilla.

En una revisión de 27 casos de afectación del nervio CPE atendidas desde el año 1997 al 2006 en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Se encontraron las siguientes causas:

Compresión de dentro a fuera. -Causados cuando la fuerza de compresión se sitúa dentro del miembro por procesos inflamatorios, proliferativos u otros. Se han descrito en la literatura compresiones del CPE por exostosis, estructuras fibrosas, gangliones, lipomas, quistes sinoviales, edema, compresiones por bandas fibrosas a nivel de la cabeza del peroné, por hernia muscular a través de un defecto en la fascia tanto idiopático como consecuente a una fasciotomía, y otros aumentos de volumen de partes blandas. La polineuropatía de la diabetes y el alcoholismo facilita la aparición de lesiones compresivas.

En nuestro trabajo, son 16 casos por mecanismo de lesión de dentro a fuera, un 59% del total de neuropatías estudiadas, las cuales se deben a: Quistes de la articulación tibio-peronea superior: 5. Schwanoma en el CPE: 2. Quiste meniscal externo: 1. Ganglión intraneural del CPE: 1 (Figura 16). Fibrosis posquirúrgicas: 3. Fibrosis tras osteosíntesis de fractura bituberositaria de meseta tibial (sin relación con el traumatismo agudo): 1. Pacientes tras realización de artroplastia total de rodilla (sin relación con traumatismo neurológico intraoperatorio o varo forzado): 2. Exóstosis cuello peroneal: 2. Displasia cuello peroné: 1. Secuela de síndrome compartimental: 1.

Compresiones del nervio de fuera a dentro. - No se han incluido las compresiones agudas por traumatismo directo, sino sólo las compresiones crónicas o neuropatías por atrapamiento. Estas se acompañan de inflamación por irritación mecánica. En la literatura encontramos lesiones causadas por

microtraumatismos repetidos (por ejemplo uso de botas altas), posturas mantenidas en personas con bajo nivel de consciencia, lesiones iatrogénicas por manguito de isquemia.

En nuestro estudio hemos observado 4 casos (15% del total) en pacientes con encamamientos prolongados (1 pluri-patológico, 1 tras neumonía de larga evolución, 2 pacientes encamados por enfermedades crónicas).

Pérdida de peso brusca y severa.- En la literatura no hemos llagado la descripción de parálisis del CPE en relación a pérdidas bruscas y severas de grasa corporal. En nuestro estudio relacionamos 5 casos (19%) en 4 pacientes (uno bilateral tras pancreatitis aguda). Suponemos que la etiopatogenia es la desaparición de la protección que la grasa subcutánea ofrece al nervio; así como, la alteración de la composición de ácidos grasos elementales para la conducción nerviosa.

Desconocida.- En este estudio 2 casos (7%) de etiopatogenia desconocida, en la que de forma intraoperatoria se halló una fibrosis perineural sin desencadenante conocido por nosotros.

Los diferentes grados de lesión y etiologías requieren tratamientos diferentes³⁰. En años recientes el conocimiento de los factores que influyen en la reconstrucción del nervio, las técnicas quirúrgicas y el equipamiento quirúrgico han mejorado. Sin embargo la recuperación funcional del nervio lesionado no suele ser todo lo buena que se desea. Es urgente una intervención terapéutica adecuada, que puede incluir cirugía reparadora, liberación del nervio y ampliación de su lecho distal, limpieza de la herida en caso de haberla, transposiciones nerviosas y siempre tratamiento ortopédico y rehabilitador. Pese a todo esto la cirugía paliativa sigue siendo necesaria en muchas ocasiones, siendo la transposición anterior del tendón del músculo tibial posterior la más utilizada.

Cuando la compresión se ha producido por causas externas se deben eliminar aquellas y esperar la recuperación durante tres a seis meses, si en este período no se ha recuperado hay que explorar quirúrgicamente el desfiladero y practicar una neurlisis. La liberación debe ser amplia y llegar hasta la división del nervio en dos ramas.

Los factores a los que se les ha atribuido influencia sobre los resultados en los artículos revisados son:

- La edad: cuanto más joven sea el enfermo mejor se recuperará.
- El tiempo transcurrido desde el momento de la lesión hasta la cirugía. La cirugía inmediata obtiene mejor resultado que la diferida. La cirugía diferida debe hacerse antes de los seis meses de evolución, pasado este tiempo los resultados empeoran de forma considerable.
- La localización de la lesión. Las lesiones más proximales tienen peores resultados que las distales. Las lesiones proximales pueden incluir a varios nervios y la distribución plexiforme del nervio es más abigarrada a este nivel.
- El tipo de nervio afectado. Los nervios más puros que llevan solamente fibras motoras o sensitivas tienen mejores resultados que los nervios mixtos gruesos que además llevan fibras simpáticas, motoras y sensitivas.
- Las lesiones vasculares asociadas. Si se respetan los vasos sanguíneos de calibre importante afectados junto al nervio mejoran los resultados.

Es importante destacar que las series publicadas de casos con etiología compresiva en síndromes de atrapamiento son por lo general pequeñas.

No hemos encontrado publicaciones que relacionen la pérdida brusca y severa de grasa corporal con neuropatías del nervio CPE.

La mayoría de los trabajos publicados avalan de forma mayoritaria el tratamiento quirúrgico en el caso de las lesiones del CPE por etiología compresiva.

Como resultado de este trabajo proponemos unas indicaciones de tratamiento comunes:

Realización de EMG a partir de las 3 semanas de clínica.

Repetir a los 3 meses el EMG en función de la clínica.

Valoración y realización de cirugía al 4º mes de déficit sensitivo-motor.

• SÍNDROME DEL TUNEL TARSIANO

Consiste en la compresión de la porción terminal del nervio tibial posterior o de sus ramas terminales medial y lateral.

El paciente presenta dolor de características neuríticas y parestesias debajo del maleolo interno y sobre la plante del pie. Los síntomas empeoran al caminar.

La exploración demuestra dolor a la presión debajo del maleolo interno, junto con signo de Tinel positivo.

Es necesario hacer una RX del pie para observar posibles anomalías óseas; además de, una EMG en la que se observa afectación de la musculatura intrínseca del pie disminución de la velocidad de conducción nerviosa en el tobillo y se descartarán otras compresiones más altas.

Entre las causas más frecuentes se encuentran los callos viciados del maleolo interno, tumores de los tejidos blandos, quistes sinoviales de la articulación del tobillo o tenosinovitis, artrosis muy severa, síndromes de dolor regional complejo (distrofias simpático reflejas). Es muy raro encontrar un síndrome del túnel tarsiano esencial (como se ve en muchos casos de síndrome del túnel carpiano).

La cirugía debe ser muy bien indicada y se reserva a los pacientes que no responden al tratamiento conservador porque los resultados no son del todo esperanzadores en algunos casos³¹.

Enfermedad de Baxter

La talalgia es un motivo de consulta frecuente en traumatología, y las causas son múltiples, tales como fascitis plantar, síndrome del túnel del tarso, ciatalgia, fracturas por sobrecarga del calcáneo. Desde 1986 Donald Baxter describió el atrapamiento de la primera rama del nervio plantar externo o nervio del abductor del quinto dedo como causa de talalgia resistente al tratamiento conservado³². Este nervio transcurre entre el borde interno del calcáneo y la fascia profunda del músculo abductor del hallux. Baxter describió la relación que existe entre el pie plano o cavo en la aparición de esta patología y también reportó que la fascitis plantar puede ser un factor predisponente y coexistente. Realizó la liberación quirúrgica del mismo en 34 casos, con 32 resultados satisfactorios y 2 regulares.

El diagnóstico de esta patología se hace en base a la clínica, un dolor intenso a la palpación del borde interno del calcáneo, por arriba del abductor del hallux, que se puede irradiar a lo largo del pie. Al igual que el Síndrome del Túnel del Tarso, el estudio electromiográfico puede ser negativo. El tratamiento es quirúrgico, realizándose liberación del nervio mediante la sección de la fascia profunda del músculo abductor del hallux.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lopez Alonso A, Aznar Aznar A, Friend Sicilia H, Diaz Flores L: Estudio experimental de la neuropatía por compresión en el nervio ciático de la rata, después de la descompresión quirúrgica. *Clínica*, 1996;10: 15-27.
2. Lundborg G.: *Compression and stretching*. En: Lundborg, G.: *Nerve injury and repair*. pp 64-101. Edinburgh. Churchill Livingstone, 1988.
3. Sánchez Martín, MM: *Traumatología y Ortopedia*. Tomo 1, pp 85-104. Madrid, Ediciones CEA, 1987.
4. Martín Ferrero MA: Tratamiento quirúrgico de los síndromes de compresión nerviosa del miembro superior. *Clínica* 1996;10: 67-80.
5. Sánchez Martín MM.: Diagnóstico clínico de los síndromes de compresión nerviosa más frecuentes de la extremidad superior. *Clínica* 1996;10: 31-41.
6. Martín Ferrero MA.: *Síndromes de compresión nerviosa del miembro superior*. Introducción. *Clínica* 1996;10: 8-11.
7. Palazzi Coll S, Palazzi C, Palazzi JL: *Neurolysis in compressive neuropathies*. En *Text book of microsurgery*. Edited by Giorgio Brunelli. pp 706-16. Milan. Masson, 1988.
8. Sunderland S: *Nerve and nerve injuries*. E&S Livingstone Ltd. Edinburgh and London, 1968.
9. Leffert RD.: *Thoracic outlet syndrome*. En *Operative Nerve Repair and Reconstruction*, edited by Gelberman, RH. Vol 2, pp 1177-95. Philadelphia, JB Lippincott, 1991.
10. Dale WA: *Thoracic outlet compression syndrome*. *Arch Surg* 1982, 117: 1437-48.
11. Narakas A: *Les syndromes de la traversée thoraco-cervico-brachiale*. *Ann Réadaptation Med Phys* 1991;34:383-96.
12. Wood VE, Twito R, Verska JM: *Thoracic outlet syndrome. The results of first rib resection in 100 patients*. *Orthop Clin Northam* 1988;19: 131-46.
13. Kiloh, L.G., y Nevin, S.: *Isolated neuritis of the anterior interosseous nerve*. *Br Med J* 1952; 1: 850-1.
14. Szabo RM, Madison M: *Carpal Tunnel Syndrome*. *Orthop Clin North Am* 1992;23:103-9.
15. Schmidt, HM y Lanz, U: *Anatomy of the median nerve in the carpal tunnel*. En *Operative Nerve Repair and Reconstruction*, edited by R.H. Gelberman. Vol 2, pp 889-98. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1991.
16. Taleisnik, J: *The palmar cutaneous branch of the median nerve and the approach to the carpal tunnel. An anatomical study*. *J Bone and Joint Surg* 1973; 55A: 1212-7.
17. Martín Ferrero MA: *Tratamiento quirúrgico del síndrome del túnel carpiano*. *Clínica* 1996;10: 81-7.
18. Simonetta, C: *Les syndromes compressifs des nerfs peripheriques du membre supérieur*. *Acta Orthop Bélgica* 1977;43:m 171-6.
19. Mckinnon, SE: *New directions in peripheral nerve surgery*. *Ann Plast Surg* 1989; 22: 257-73.
20. Gelberman, RH; Pfeiffer, GB; Galbraith, RT, y cols.: *Results of treatment of severe carpal tunnel syndrome without internal neurolysis of the median nerve*. *J Bone Joint Surg* 1987; 69A: 896-903.
21. Gelberman, RH; Eaton, R y Urbaniak, JR: *Peripheral nerve compression*. *J Bone Joint Surg* 1993;75A:1854-78.
22. Dellon, AL: *Review of treatment results for ulnar nerve entrapment at the elbow*. *J Hand Surg* 1989;14A: 688-700.
23. Gross, MS, y Gelberman, RH: *The anatomy of the distal ulnar tunnel*. *Clin Orthop* 1985;196:238-43.
24. Shea JS, McClain EJ: *Ulnar nerve compression syndromes at and below the wrist*. *J Bone Joint Surg* 1969;51A: 1095,1969.
25. Maske, PR: *Compression of the radial nerve by de triceps muscle. Case Report*. *J Bone Joint Surg* 1977; 59A: 835-6.
26. Roles, NC, y Maudsley, RH: *Radial tunnel syndrome. Rersistent tennis elbow as a nerve entrapment*. *J Bone Joint Surg* 1972;54B: 499-508
27. Narakas, A: *Treatment chirurgical de l'epicondylalgie*. En: *Coude et Medicine de Rehabilitation*. Pp 128-139. Masson. Paris, 1978.
28. Osterman AL: *The double crush syndrome*. *Orthop Clin North Am* 1988;19:147-55.
29. Durandeu A et Fabre T: *Lésions traumatiques des nerfs périphériques (plexus brachial exclu)*. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Appareil locomoteur, 15-003-A-10, 2000, 12 p. Versión en español: Lesiones traumáticas de los nervios periféricos (excluyendo el plexo braquial)* EMC, Aparato locomotor. Elsevier.
30. Garozzo D, Ferraresi S, Buffatti P: *Surgical treatment of common peroneal nerve injuries: indications and results. A series of 62 cases*. *J Neurosurg Sci* 2004; 48(3):105-12.
31. Mann RA: *Nerve entrapment syndromes of the foot and ankle*. En Szabo R: *Nerve compression syndromes: Diagnosis and treatment*. Thorofare NJ: Slack, 2093-308, 1989.
32. Baxter DE, Thigpen CM. *Heel pain -operative results-*. *Foot Ankle* 1984; 5(1):16-25.



TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA. REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA.

ENDOVASCULAR TREATMENT OF THE MESENTERIC ISCHEMIA.

Merino B, Del Río L, San Norberto EM, Martín-Pedrosa JM, Salvador R, Revilla A,
Gastambide MV, Taylor J, Carrera S, Vaquero C

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España.

PALABRAS CLAVE

obstrucción vascular mesentérica, procedimientos quirúrgicos,
angioplastia, stent.

KEY WORDS

Mesenteric vascular occlusion, surgical procedures, angioplasty, stents.

Correspondencia:

Borja Merino Díaz
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Avda. Ramón y Cajal s/n
47005. Valladolid. España
e-mail: borjamerino77@hotmail.com

RESUMEN

La isquemia mesentérica continúa representando una enfermedad con elevada morbimortalidad a pesar de los recientes avances que han mejorado los resultados de la mayoría de las patologías quirúrgicas en las últimas décadas. La cirugía abierta ha sido considerada el tratamiento de elección durante las últimas décadas, pero el intenso desarrollo del tratamiento endovascular durante los últimos años ha facilitado su instauración en gran parte de los centros hospitalarios. Revisamos las generalidades, indicaciones y resultados de los procedimientos endovasculares en el tratamiento de la isquemia mesentérica aguda y crónica.

ABSTRACT

Mesenteric ischemia continues to be a disease with high mortality despite recent advances that have improved the results of most surgical pathologies in recent decades. Open surgery has been considered the treatment of choice during the last decades, but the intense development of endovascular treatment in recent years has facilitated its establishment in most of the hospitals. We review the general indications and results of endovascular procedures in the treatment of acute and chronic mesenteric ischemia.

INTRODUCCIÓN: CONCEPTO, CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA

La isquemia mesentérica se puede definir como la lesión isquémica del intestino delgado o grueso causada por un flujo sanguíneo insuficiente para cumplir con los requerimientos del intestino. Representa un serio problema clínico, tanto diagnóstico como terapéutico, siendo su incidencia inferior a 1 de cada 1000 admisiones hospitalarias¹.

Existen dos maneras principales de clasificar la etiología de la isquemia mesentérica aguda y crónica:

- a) Según el territorio afectado por la obstrucción: arterial o venosa.
- b) Según el mecanismo etiopatogénico implicado:
 - a. No trombótica: llamada no oclusiva.
 - b. Trombótica: que a su vez puede ser por embolismo arterial, trombosis arterial o trombosis venosa.

El embolismo arterial es la causa más frecuente de isquemia arterial aguda, llegando incluso al 50%, siendo dentro de

él la fibrilación auricular la arritmia más usualmente implicada. La trombosis arterial se sitúa en segunda posición (25%), siendo característica de pacientes ancianos con enfermedad aterosclerótica generalizada. El 20% corresponden a estados de isquemia mesentérica no oclusiva, incluyendo estados de hipovolemia, hipotensión o de bajo gasto cardiaco. Por último, la trombosis venosa implica al 10% restante de los pacientes, detrás de la cual hay que descartar siempre la presencia de patología cancerosa potencial¹.

Revisamos las generalidades, indicaciones y resultados de los procedimientos endovasculares en el tratamiento de la isquemia mesentérica aguda y crónica en relación con las últimas publicaciones y evidencias científicas.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

La cirugía abierta ha sido considerada el estándar en el tratamiento quirúrgico de revascularización de la isquemia

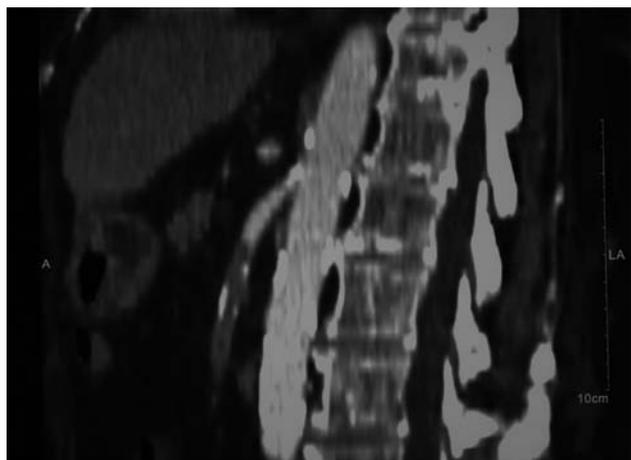


Figura 1.- TC con contraste intravenoso: embolia de arteria mesentérica superior.

mesentérica aguda durante las últimas décadas mediante la realización de embolectomía de los vasos viscerales o técnicas de revascularización mediante bypass.

Dos campos paralelos han impulsado el empleo del tratamiento endovascular en la isquemia mesentérica aguda. En primer lugar, el rápido desarrollo en las dos últimas décadas de la angiografía por tomografía computerizada (TC) así como de la resonancia magnética nuclear (RMN), lo que permite la valoración muy precisa de los vasos mesentéricos y su posible patología^{2,3} (Figura 1). En segundo lugar, el intenso desarrollo del tratamiento endovascular durante los últimos años ha facilitado su instauración en gran parte de los centros hospitalarios.

Sin embargo, el hecho de que la mayor parte de los pacientes diagnosticados de isquemia mesentérica aguda presenten afectación de asas intestinales, requiriendo de una laparotomía exploradora y/o resección intestinal, ha planteado dos cuestiones que en ocasiones suponen un dilema terapéutico:

- a) El orden de actuación a seguir ante cada paciente: ¿laparotomía junto a resección intestinal seguida de revascularización o viceversa?
- b) La realización de un tratamiento endovascular mediante acceso femoral o, por el contrario, procedimientos híbridos en caso en que se realice además una laparotomía.

Comentaremos las recomendaciones generales que se han de tener en cuenta a la hora de realizar el tratamiento endovascular en la isquemia mesentérica aguda, se analizarán las generalidades del tratamiento endovascular de las arterias viscerales así como los procedimientos híbridos en la isquemia mesentérica aguda.

- **Preparación y recomendaciones a tener en cuenta en el procedimiento endovascular.**

Cuando se plantea un tratamiento endovascular, se debe trasladar al paciente a un quirófano con todo el material disponible de tal forma que permita realizar cualquier opción de tratamiento (cirugía abierta o endovascular) sin tener que transportar al paciente. Trabajar mediante el fluoroscopio en una proyección lateral completa aporta ventajas cuando se trata de la enfermedad mesentérica, ya que describe mejor la arteria mesentérica superior (AMS) y el tronco celiaco. De hecho, en situaciones de oclusión mesentérica proximal, la proyección lateral puede ser crucial para el éxito.

Se recomienda el empleo de un inyector de contraste para todos estos procedimientos ya que permite al cirujano minimizar su propia exposición a la radiación así como reducir al mínimo el uso de contraste en estos enfermos en comparación con la inyección manual de contraste.

En cuanto al procedimiento anestésico, se prefiere realizar estos procedimientos mediante anestesia general⁴ por varias razones: los procedimientos pueden ser largos y a veces dolorosos para el paciente y la capacidad de permanecer acostado y tranquilo son claves para la correcta adquisición de la imagen así como para un tratamiento adecuados. Por otro lado, si es necesaria una laparotomía, algo que sucede a menudo, el paciente ya está preparado

Por otro lado, en lo referente al acceso a emplear, se suele emplear de forma rutinaria el femoral, reservándose el acceso braquial para los casos en que el acceso al vaso es dificultoso a través del abordaje femoral. Además, en los casos en que una lesiónestenótica proximal sea la causa subyacente de una oclusión trombótica, puede ser ventajoso un acceso braquial debido al mejor ángulo de acceso y, tal vez, al menor riesgo de disección durante el procedimiento. Si una vía anterógrada falla, puede ser una opción viable la vía retrógrada a través de la arteria mesentérica superior. No obstante, debe sopesarse cuidadosamente la elección del acceso en cada situación con el fin de optimizar el mejor tratamiento y reducir al mínimo las complicaciones del acceso.

- **Generalidades del tratamiento endovascular en la isquemia mesentérica aguda.**

Según la American Heart Association⁵, existen recomendaciones clase IIb (nivel de evidencia C) de que las intervenciones percutáneas son apropiadas en pacientes seleccionados con isquemia intestinal aguda causadas por obstrucciones arteriales, pudiendo requerir los pacientes, no obstante, laparotomía.

El tratamiento de las lesionesestenóticas subyacentes u oclusivas se realiza en muchas ocasiones en el momento diagnóstico; otras veces tras la extracción del trombo mediante trombectomía, tromboaspiración o fibrinólisis^{4,6-8}. La secuencia de la intervención endovascular frente a la laparotomía exploradora depende del estado clínico del paciente. En la actualidad, si estamos ante una isquemia intestinal con afectación de asas intestinales, la resección intestinal debe realizarse en primer lugar, seguido del tratamiento endovascular. Por otro lado, en los casos más controlados, la intervención endovascular se realizará en primer lugar, seguido de la observación clínica o laparotomía exploradora⁹.

La primera opción de tratamiento endovascular es el stent de cualquier lesión subyacente. La angioplastia transluminal percutánea (PTA) por sí sola no se recomienda, ya que su durabilidad y permeabilidad es bastante pobre. Además, si sólo se realiza la PTA, el riesgo de disección arterial puede dificultar un stent posterior.

En los casos de estenosis u oclusión proximal, se realizará un intento inicial de recanalización de la lesión mediante acceso femoral. En ocasiones, la recanalización de la AMS o el tronco celiaco a través de este acceso es dificultada por factores anatómicos, pudiendo incrementar el riesgo de disección arterial. Si el acceso femoral falla, se intenta realizar un acceso braquial empleando la misma técnica con un catéter Headhunter 4Fr. En ocasiones, es necesaria una guía de .014 para atravesar la lesión.

Las lesiones oclusivas son tratadas preferiblemente mediante stent expandible con balón, no existiendo datos claros que sugieran la superioridad de un stent expandible con

balón en comparación con otros disponibles en la actualidad^{3,4}. Los stents autoexpandibles de nitinol no presentan la suficiente fuerza radial como para vencer los casos de estenosis ostial. Por otro lado, es importante no emplear un stent demasiado pequeño, dado que el diámetro del mismo parece ser de importancia crítica para mantener la permeabilidad. Así, stents de 7-9 mm de diámetro parecen ser suficientes para la AMS o el tronco celiaco.

El número de stents utilizados se determina por la longitud de la lesión y no se debe dudar en colocar stents adicionales si fuera necesario²⁻⁴. Se han publicado casos en la literatura de kissing stent coronario en ramas distales de la AMS con éxito¹⁰. Los resultados tras la colocación de stents pueden ser controlados por angiografía, así como por medición de presión.

En cuanto al empleo de filtros u otros dispositivos de protección durante el tratamiento endovascular de la isquemia mesentérica aguda, no existen publicaciones al respecto de tal uso. A pesar de que existe el riesgo de desprendimiento de trombos distales, el uso de filtros dificulta el procedimiento.

- **Procedimientos híbridos: Retrograde Open Mesenteric Stent (ROMS).**

El tratamiento puramente endovascular de la oclusión mesentérica arterial aguda no ha sido aplicado generalmente a pacientes con isquemia mesentérica aguda que precisaron de revascularización emergente y de resección del intestino potencialmente no viable. Ello es debido a que tal procedimiento percutáneo no permite una evaluación de la viabilidad del intestino, precisa de avanzadas habilidades endovasculares y puede requerir de un tiempo considerable, incluso con cirujanos experimentados, lo que podría retrasar la revascularización.

Según Wyers y cols.^{11,12}, su experiencia en el tratamiento endovascular de la isquemia mesentérica aguda mediante stent percutáneo ha sido muy decepcionante en términos de éxito técnico y resultados de los pacientes. Fue esta experiencia la que condujo directamente a procedimientos híbridos más eficaces. Estos autores, reservan el stent percutáneo en pacientes con isquemia mesentérica crónica o subaguda que no requieran de una evaluación detallada de la viabilidad del intestino.

Para los pacientes con la necesidad emergente de laparotomía exploradora, Wyers y cols. publicaron recientemente^{11,12} un procedimiento quirúrgico híbrido para el tratamiento de la trombosis aguda de la AMS con una técnica de revascularización mesentérica más eficiente, menos invasiva y sin comprometer los principios de la cirugía general. Similar a la técnica publicada en un caso clínico previo por Milner y cols.¹³, describen un procedimiento de stent mesentérico retrógrado abierto (Retrograde Open Mesenteric Stent-ROMS) de la AMS en una serie de seis pacientes.

En este procedimiento (ROMS), se realiza una incisión horizontal o longitudinal en el peritoneo visceral a nivel de la base del mesocolon transverso, se procede al control de la AMS y, si es necesario, se realiza una tromboendarterectomía de la AMS más angioplastia con parche (de Dacron o con vena si existe importante contaminación peritoneal). La realización de una angioplastia con parche, facilita la cateterización retrógrada de la AMS a través de un introductor dirigido hacia la aorta (Figura 2). Debido a la capacidad superior de empuje a través de un acceso tan cerca de la obstrucción, los resultados aportados fueron del 100%, incluso en 5 de los 6 pacientes revisados que recibieron intentos fallidos de recanalizar la AMS

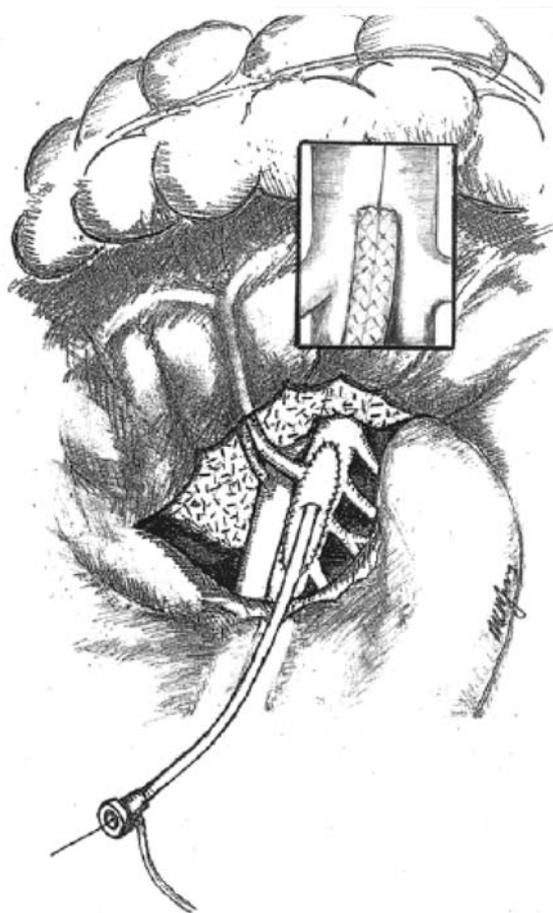


Figura 2.- Esquema de stenting mesentérico retrógrado abierto (Retrograde Open Mesenteric Stent-ROMS) según Wyers y cols.¹¹

mediante una vía anterógrada percutánea. Se requirió de más de un stent expandible con balón para tratar de forma satisfactoria las lesiones de la AMS, que normalmente son mayores de 3 cm en longitud.

Las limitaciones de la serie de Wyers y cols.¹¹⁻¹² fueron el escaso tamaño muestral y su consecuente ausencia de significación estadística, aunque los resultados del procedimiento ROMS fueron prometedores. En cuanto a las tasas de mortalidad publicadas por estos autores, se cifran en un 17% en el grupo de pacientes tratados mediante este procedimiento en comparación con el 80% de mortalidad en el grupo de pacientes tratados con un bypass convencional.

Las tasas de re-estenosis tras el procedimiento híbrido, como sucede en todas las formas de stent mesentérico, suelen ser frecuentes y de aparición relativamente temprana^{14,15}. Se ha comenzado a emplear stents recubiertos expandibles con balón con el objetivo de disminuir las tasas de re-estenosis. El impacto de esto no es valorable y los resultados a largo plazo son inciertos, por lo que todavía se recomienda la vigilancia mediante ecodoppler en el primer mes y, posteriormente, cada 3 meses¹¹⁻¹².

La mayoría de los pacientes con re-estenosis pueden ser reintervenidos con procedimientos endovasculares mediante abordaje percutáneo. Muchos de estos pacientes siguen sien-

do pobres candidatos a cirugía abierta y tienen una expectativa de vida limitada debido a su comorbilidad¹⁶. En esta situación, incluso repetidas angioplastias de AMS son una opción viable y segura. Para los pacientes que se recuperan bien clínica y nutricionalmente, puede ser considerado un bypass quirúrgico como opción más duradera¹⁷.

En conclusión a este apartado se puede decir que el procedimiento híbrido (ROMS) durante la laparotomía realizada en la isquemia mesentérica aguda es una prometedora técnica y una alternativa eficaz y segura a la cirugía revascularizadora intestinal. No obstante, son necesarios otros trabajos con experiencia más extensa en este tipo de procedimientos y tamaños muestrales mayores para poder probar su verdadero valor y resultados a largo plazo en comparación con los métodos tradicionales.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA.

La isquemia mesentérica crónica se asocia frecuentemente a arterioesclerosis de al menos dos de los tres troncos digestivos. Otras causas incluyen la vasculitis, neurofibromatosis, displasia fibromuscular, disección, traumatismo o la coartación de aorta abdominal o torácica distal.

Un estudio publicado recientemente sobre 22413 pacientes intervenidos de isquémica mesentérica crónica en los Estados Unidos mostró que el número de revascularizaciones se ha incrementado a lo largo del tiempo, de 180 casos/año en 1988 a 1300 casos/año en 2006^{18,19}. Mientras que el bypass ha sido el tratamiento predominante para la isquemia mesentérica aguda, en el año 2002 el stent había superado al bypass en el tratamiento de la isquemia mesentérica crónica, doblando esta cifra en 2005. Además, en este mismo trabajo se refleja la importante reducción en la tasa de mortalidad de pacientes tratados mediante procedimientos endovasculares (4%) en comparación con la publicada en cirugía abierta (15%).

Por otro lado, Oderich y cols.^{18,20,21} publicaron una serie de 327 pacientes tratados de isquemia mesentérica crónica en la Clínica Mayo entre 1990 y 2009 (Figura 3) en la que evidenció la evolución del tratamiento endovascular en este periodo. Así, los procedimientos endovasculares superaron al bypass como tratamiento de elección desde 2002 y es empleado actualmente en el 70% de los pacientes.

• Indicaciones de tratamiento.

Según la American Heart Association⁵, existen indicaciones clase I (nivel de evidencia B) de tratamiento endovascular en la isquemia mesentérica crónica.

La angioplastia de los vasos mesentéricos conlleva un pequeño pero significativo riesgo y no debe ser realizada ligeramente sin una indicación fundada. Es fundamental una historia de pérdida de peso y dolor postprandial. Cuando las características del dolor son algo atípicas o existe estenosis de un único vaso, la angioplastia puede ser útil para asegurar el diagnóstico y, al mismo tiempo, tratar al paciente. El tratamiento endovascular percutáneo representa una ventaja en pacientes con comorbilidad elevada en los que una cirugía abierta estaría contraindicada o supondría un altísimo riesgo. Además, es útil en pacientes con malnutrición severa en los que la angioplastia puede ser curativa o permitir mejorar y optimizar el estado nutricional previamente a una cirugía definitiva^{17,22}.

El stent mesentérico presenta mejores resultados en el tratamiento de segmentos cortos (<2cm) de AMS con mínima calcificación o trombosis. Por otro lado, según Oderich y cols.^{18,20,21}, la presencia de calcificación, oclusión, lesiones largas o pequeño diámetro del vaso a tratar, han sido asociados a tasas altas de embolización distal, reestenosis y reintervenciones endovasculares. En este tipo de lesiones, en pacientes de bajo riesgo y si la anatomía es favorable, es preferible la cirugía abierta.

Cuando dos o más vasos presentan una estenosis significativa superior al 70% o una oclusión total, la recanalización de la AMS es la técnica de elección. Si ésta no puede ser tratada por vía endovascular, puede intentarse la angioplastia del tronco celiaco, existiendo al respecto publicaciones previas de angioplastia/stent de tronco celiaco^{23,24}. Existen además resultados publicados sobre el beneficio de la angioplastia de la arteria mesentérica inferior, sin ser del todo concluyentes²².

La angioplastia conlleva mayor dificultad para el tratamiento de una oclusión que para el de una estenosis de arteria mesentérica, conllevando un alto riesgo de embolización, especialmente ante lesiones largas. Sin embargo, se han publicado resultados equivalentes para la angioplastia/stent ante estenosis u oclusiones, aunque el número de pacientes tratados con oclusión total fue comparativamente menor²⁵. No

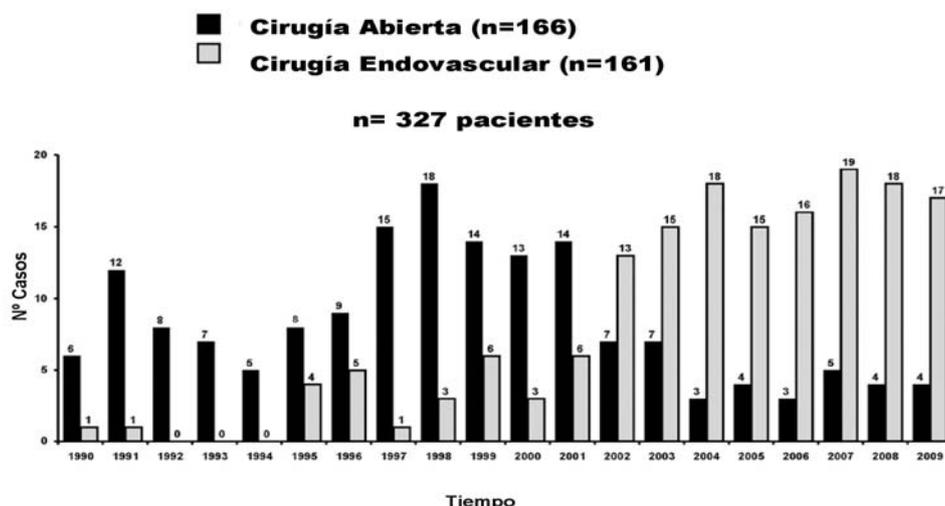


Figura 3.- Distribución de los pacientes tratados de isquemia mesentérica crónica mediante cirugía abierta vs tratamiento endovascular en la Clínica Mayo entre 1990 y 2009 (Modificado de Oderich y cols.¹⁶).

obstante, aunque se carece de pruebas concluyentes, parece probable que la colocación primaria de stents ante una oclusión total puede mejorar la permeabilidad más en comparación con la angioplastia simple²²⁻²⁴.

Asimismo, siendo menos frecuentes las angioplastias múltiples, existe controversia sobre tratar uno o dos vasos, reduciendo la incidencia de recurrencias. Sin embargo según Kougias y cols.²⁶, tras analizar 328 pacientes, establecieron que la recurrencia sintomática fue significativamente mayor en los pacientes sometidos a la angioplastia de un único vaso frente a los que recibieron angioplastia de dos.

• **Complicaciones del tratamiento endovascular de la isquemia mesentérica crónica**

La mayoría de las complicaciones inmediatas pueden ser tratadas de forma satisfactoria mediante tratamiento endovascular. Así, la embolización distal y trombosis pueden requerir de una embolectomía aspirativa o fibrinolisis. Por otro lado, la disección arterial puede ser tratada mediante la colocación de un stent, debiendo estar disponible un stent recubierto ante los casos de rotura arterial. No obstante, la complicación más grave es la aparición de una isquemia intestinal aguda debida a la embolización, disección o trombosis completa de la arteria acompañada de una insuficiente colateralidad. Si la situación no puede ser tratada mediante tratamiento endovascular, puede ser necesaria la realización de un bypass, aunque los resultados a este respecto en el momento actual son pobres²².

Asimismo, ha sido descrita la aparición de otro tipo de complicaciones menos frecuentes:

- ◆ **Infarto esplénico aislado** tras la implantación de un stent en el tronco celiaco²⁷.
- ◆ **Hemorragia por reperfusión intestinal**: es rara, siendo tratada con éxito mediante embolización endovascular²⁸.
- ◆ La manipulación del catéter o guía dentro de una aorta aterosclerótica puede dar lugar a la embolización distal a nivel de extremidades inferiores o arterias renales, lo que se traduce en **isquemia arterial aguda de extremidades inferiores o insuficiencia renal aguda**. Ésta última puede ser también consecuencia de la administración de contraste, que debe reducirse al mínimo asegurando una hidratación adecuada, retirando la metformina en las 24 horas previas al procedimiento²².
- ◆ **Reacción de hipersensibilidad** en pacientes alérgicos a contrastes yodados. La alergia a contrastes yodados no es una contraindicación absoluta para la realización del procedimiento endovascular, pudiendo ser mitigada mediante la administración de esteroides previos al procedimiento.
- ◆ **Formación de hematoma o pseudoaneurisma** a nivel del sitio de punción, que pueden ser tratadas mediante la compresión y la inyección de trombina, respectivamente.
- ◆ A largo plazo, la complicación más grave es la **re-estenosis o reoclusión**, que se presenta en aproximadamente un tercio de los casos y, por lo general, se traduce en la recurrencia clínica de los síntomas o en una isquemia mesentérica aguda.

• **Resultados de la angioplastia/stent en el tratamiento de la isquemia mesentérica crónica**

Las tasas de mortalidad inmediata tras el tratamiento endovascular de la isquemia mesentérica crónica varían del 5 al 10% según las series²¹⁻²⁴. Por otro lado, la mortalidad inicial

a los 30 días varía de 0 a 16% según las series, pero se sitúa en torno al 5% en la mayoría de ellas. En el estudio multicéntrico de Shermerhorn y cols.¹⁹, la mortalidad perioperatoria fue del 3.7%.

La permeabilidad primaria a los 12 meses varía del 65% a 85% en la gran parte de publicaciones²²⁻²⁴. En el análisis reciente de Kougias y cols.²⁶, en 328 pacientes con isquemia mesentérica crónica sometidos a tratamiento endovascular, el éxito técnico (atravesar la lesión y dilatar la luz del vaso) fue del 91%, la tasa de éxito clínico (desaparición de los síntomas que motivaron el procedimiento) del 82% y la de éxito clínico tardío a 5 años del 76%. En este tiempo, el 9% de los pacientes sufrieron complicaciones y el 3% falleció. A pesar de la alta tasa de éxito inicial, hubo una tasa de re-estenosis del 28% y el 27% requirió de una posterior intervención tras un periodo medio de tiempo de 26 meses.

Según Oderich y cols.¹⁸, la tasa de supervivencia libre de síntomas a 5 años fue superior en los pacientes tratados mediante cirugía abierta en comparación con el grupo tratado de forma endovascular (89%±4% vs 51%±9% respectivamente; $p<0.001$). Por otro lado, las tasas de permeabilidad primaria y secundaria a 5 años fueron superiores en el grupo tratado mediante bypass en comparación con el tratado mediante angioplastia/stent. (88%±3% y 97%±2% vs 41%±9% y 88%±4% respectivamente; $P<0.005$).

El principal inconveniente del tratamiento endovascular es la pequeña pero significativa incidencia de re-estenosis que conduce a síntomas recurrentes o, en el peor de los casos, a la isquemia mesentérica aguda con muy alta mortalidad²⁶. Por otro lado, han sido publicados dos casos de rotura de stent tardía²⁹. En la mayoría de los casos, los síntomas de recurrencia corresponden a la manifestación clínica de la re-estenosis evidenciada en el ecodoppler o en la arteriografía, aunque han sido descritos casos de re-estenosis asintomática en varios pacientes³⁰. Para los pacientes que sufren una re-estenosis sintomática, la repetición de la angioplastia o la colocación de un nuevo stent puede ser la mejor opción en aquéllos que no son buenos candidatos para cirugía abierta aunque, en muchos centros, los pacientes con síntomas recurrentes son programados para cirugía abierta de revascularización.

BIBLIOGRAFÍA

1. San Norberto EM, Brizuela JA, Mengíbar L, Salvador R, Revilla A, Martín-Pedrosa JM, et al. Isquemia mesentérica. Revisión y puesta al día. *Rev Esp Inv Quir* 2008;11:81-5.
2. Zangos S, Steenburg SD, Phillips KD. Acute abdomen: Added diagnostic value of coronal reformations with 64-slice multidetector row computed tomography. *Acad Radiol* 2007;14:19-27.
3. Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW. Evaluation of acute mesenteric ischemia: Accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging* 2009;34:345-57.
4. Resch TA, Acosta S, Sonesson B. Endovascular Techniques in Acute Arterial Mesenteric Ischemia. *Semin Vasc Surg* 2010;23:29-35.
5. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005. Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2006;113:463-654.
6. Demirpolat G, Oran I, Tamsel S, Parildar M, Memis A. Acute mesenteric ischemia: Endovascular therapy. *Abdom Imaging* 2007;32:299-303.

7. Gartenschlaeger S, Bender S, Maeurer J, Schroeder RJ. Successful percutaneous transluminal angioplasty and stenting in acute mesenteric ischemia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31:398-400.
8. Brontzos EN, Critselis A, Magoulas D, Kagianni E, Kelekis DA. Emergency endovascular treatment of a superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2001;24:57-60.
9. Gray BH, Sullivan TM. Mesenteric vascular disease. *Curr Treat Options. Cardiovasc Med* 2001;3:195-206.
10. Daliri A, Krause UC, Kalinowski M, Heverhagen J, Froelich JJ. Endovascular reconstruction of complex arterial obstructions in the mesenteric arcade with "kissing stents": Technical note. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31:629-32.
11. Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronenwett JL. Retrograde mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2007;45:269-75.
12. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg* 2010;23:9-20.
13. Milner R, Woo EY, Carpenter JP. Superior mesenteric artery angioplasty and stenting via a retrograde approach in a patient with bowel ischemia: A case report. *Vasc Endovasc Surg* 2004;38:89-91.
14. Brown DJ, Schermerhorn ML, Powell RJ. Mesenteric stenting for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2005;42:268-74.
15. Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH. Chronic mesenteric ischemia: Open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2001;33:63-71.
16. Park WM, Glociczki P, Cherry KJ Jr. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002;35:445-52.
17. Biebl M, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, McKinney JM, Hakaïm AG. Endovascular treatment as a bridge to successful surgical revascularization for chronic mesenteric ischemia. *Am Surg* 2004;70:994-8.
18. Oderich GS, Glociczki P, Bower TC. Open surgical treatment for chronic mesenteric ischemia in the endovascular era: When it is necessary and what is the preferred technique? *Semin Vasc Surg* 2010;23:36-46.
19. Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB. Mesenteric revascularization: Management and outcomes in the United States, 1988-2006. *J Vasc Surg* 2009;50:341-8.
20. Oderich GS, Macedo TA, Malgor R. Natural history, clinical and anatomical predictors of mesenteric artery stent restenosis in patients with chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2009 (supplement Annual Meeting of the Society for Vascular Surgery 2009).
21. Oderich GS, Macedo TA, Malgor R. Anatomic measurements and factors associated with embolic events during superior mesenteric artery stenting: Implications for use of embolic protection devices. Presented at the 2009 Society for Clinical Vascular Surgery Annual Meeting, Fort Lauderdale, FL, 2009.
22. Gibbons CP, Roberts DE. Endovascular Treatment of Chronic Arterial Mesenteric Ischemia: A changing perspective? *Semin Vasc Surg* 2010;23:47-53.
23. Gotsman I, Verstandig A. Intravascular stent implantation of the celiac artery in the treatment of chronic mesenteric ischemia. *J Clin Gastroenterol* 2001;32:164-6.
24. Landis MS, Rajan DK, Simons ME, Hayeems EB, Kachura JR, Sniderman KW. Percutaneous management of chronic mesenteric ischaemia: Outcomes after intervention. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:1319-25.
25. Sarac TP, Altinel O, Kashyap V. Endovascular treatment of stenotic and occluded visceral arteries for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2008; 47:485-91.
26. Kougias P, Huynh TT, Lin PH. Clinical outcomes of mesenteric artery stenting versus surgical revascularisation in chronic mesenteric ischemia. *Int Angiol* 2009;28:132-7.
27. Almeida JA, Riordan SM. Splenic infarction complicating percutaneous transluminal coeliac artery stenting for chronic mesenteric ischaemia: A case report. *J Med Case Rep* 2008;6:261.
28. Moore M, McSweeney S, Fulton G, Buckley J, Maher M, Guiney M. Reperfusion hemorrhage following superior mesenteric artery stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31:S57-S61.
29. Klepczyk L, Keeling WB, Stone PA, Shames ML. Superior mesenteric artery stent fracture producing stenosis and recurrent chronic mesenteric ischemia: Case report. *Vasc Endovasc Surg* 2008;42:79-81.
30. Fenwick JL, Wright IA, Buckenham TM. Endovascular repair of chronic mesenteric occlusive disease: The role of duplex surveillance. *ANZ J Surg* 2007; 77:60-3.



LESIONES VASCULARES DEL MIEMBRO SUPERIOR.

VASCULAR INJURIES OF THE UPPER EXTREMITIES.

Menéndez P *, Sánchez JM**, Asensio JA ***

* Hospital General de Ciudad Real. España.

** Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. España.

*** Division of Trauma Surgery and Surgical Critical Care. Dewitt Daughtry Family Department of Surgery. Ryder Trauma Center. University of Miami Miller School of Medicine. Miami, Florida, Estados Unidos.

PALABRAS CLAVE

Traumatismos, lesiones vasculares, miembro superior, revisión.

KEY WORDS

Trauma, vascular injuries, upper extremity, review.

Correspondencia:

Pablo Menéndez Sánchez
C/ Julio Palacios, 29. Esc. B-7ºB
28029 Madrid

E-mail: pablomensan@hotmail.com;
pablo.menendez.sanchez@gmail.com

RESUMEN

Introducción. Los traumatismos penetrantes están incrementando la incidencia de las lesiones vasculares de las extremidades superiores, haciendo que éstas sean más frecuentes entre las lesiones vasculares periféricas. Las lesiones vasculares de la extremidad superior conllevan una morbilidad significativa, con graves consecuencias sobre la función motora de las extremidades. Por tanto, el manejo correcto de los traumatismos vasculares del miembro superior implica un diagnóstico y un abordaje quirúrgico precoz.

Discusión. Exponemos la metodología para un tratamiento apropiado de las lesiones vasculares del miembro superior.

Conclusiones. En el control de las lesiones vasculares del miembro superior es importante el correcto conocimiento de la anatomía quirúrgica, así como de los diferentes procedimientos para su reparación.

ABSTRACT

Introduction. Upper extremity injuries are increasingly common among peripheral vascular injuries, as a result of penetrating trauma. Vascular injuries of the upper extremity cause significant morbidity with severe consequences on motor function of the extremities. Management with good outcomes depends on early diagnosis and prompt surgical treatment.

Discussion. We describe the methodology for the approach and surgical management of the vascular injuries of the upper extremities.

Conclusion. The management of the vascular injuries of the upper limb is important the correct knowledge of surgical anatomy and the different procedures for their repair.

INTRODUCCION

La mayor incidencia de traumatismos penetrantes está haciendo que se incremente notablemente la prevalencia de las lesiones vasculares en las extremidades superiores, al extremo que éstas resultan las más frecuentes entre las lesiones vasculares periféricas. Sin obviar que, tanto el traumatismo directo como el traumatismo contuso también pueden provocar lesiones vasculares significativas, debidas principalmente a las fracturas y luxaciones concomitantes. De todas las lesiones vasculares pertenecientes al miembro superior, las que con una mayor frecuencia se comunican son las que afectan a la arterial braquial.¹

Las lesiones vasculares de la extremidad superior conllevan una morbilidad significativa, que contempla la posibilidad de graves consecuencias sobre la función motora de las extremidades. Pudiendo suponer la pérdida de la extremidad o la incapacidad permanente como secuelas del fracaso en la reparación vascular. No obstante, el pronóstico de estas lesiones también dependerá de la correcta evolución de los tejidos blandos, de las lesiones nerviosas o de las lesiones óseas asociadas al traumatismo. La causa principal de mortalidad de estas lesiones es la exsanguinación secundaria a una hemorragia no controlada. Por lo tanto, el manejo correcto de los traumatismos vasculares del miembro superior implica un diagnóstico y un abordaje quirúrgico precoces.¹⁻³

MANEJO PERIOPERATORIO

A.- PREPARACIÓN QUIRÚRGICA

El campo quirúrgico apropiado para la intervención quirúrgica de las lesiones traumáticas del miembro superior deberá incluir el espacio comprendido entre el cuello y la parte media de los muslos, sendas manos incluidas.³⁻⁴

En el manejo multidisciplinar de estas lesiones, el cirujano es el responsable de confirmar que en el quirófano existen suficientes unidades de sangre para la transfusión inmediata, en caso de que fuera necesaria. Así como las medidas oportunas para evitar la hipotermia que incluirían: una manta sobre la mesa de quirófano, un colchón de aire caliente circulante cubriendo las extremidades no afectadas del paciente, cubrir la cabeza para evitar la pérdida de calor, un aumento de la temperatura del respirador a 42°C y asegurar que hay disponibilidad de fluidoterapia caliente.⁴

Obviamente, debe estar preparado todo el instrumental necesario para poder llevar a cabo una derivación vascular, así como la posibilidad de utilizar los nuevos agentes hemostáticos.

B.- ANATOMÍA VASCULAR DEL MIEMBRO SUPERIOR

b.1) Arteria axilar

La arteria axilar se inicia a nivel del borde lateral de la primera costilla, como una continuación directa de la arteria subclavia. Accede a la axila a través de su vértice y cruza el primer espacio intercostal localizándose a lo largo de la pared lateral axilar. Esta localización de la arteria hace que esté íntimamente relacionada con el plexo braquial, que abarca circunferencialmente a la arteria para con posterioridad dar lugar a los nervios mediano, cubital y radial en la porción distal de la arteria. Este paquete neurovascular está englobado en la vaina axilar, diferenciándose así de la vena axilar. En su trayecto distal, la arteria axilar continúa como la arteria humeral a la altura del borde lateral del tendón del músculo redondo mayor.²

La arteria axilar sigue una trayectoria por debajo del músculo pectoral menor, el cual la divide en tres porciones anatómicas: **1ª)** La primera parte comprende desde el borde lateral de la primera costilla hasta el borde superior del tendón del músculo pectoral menor, posterior a la fascia clavipectoral y a la porción clavicular del músculo pectoral mayor. A este nivel se originará la arteria torácica superior. **2ª)** La segunda parte de la arteria se encuentra por detrás del músculo pectoral menor, ésta es la parte arterial más corta y tiene dos ramas de importante significado clínico, la arteria toracoacromial y la arteria torácica lateral. Es a este nivel donde el plexo braquial se relaciona íntimamente con la arteria axilar. **3ª)** La tercera porción de la arteria axilar comprende el segmento arterial comprendido entre el borde lateral del músculo pectoral y el borde lateral del músculo redondo mayor. A este nivel, la arteria axilar da lugar a los vasos subscapular, circunfleja humeral anterior y circunfleja medial; en tanto que del plexo braquial surgirán el nervio mediano (anterior), el nervio radial (posterior) y el nervio cubital (inferior).^{2,3}

b.2) Vena axilar

La vena axilar está formada por la unión de las dos venas satélites de la arteria humeral, acompañándola en todo su trayecto y hallándose separada de ésta por el nervio pectoral medial. En su parte inferior, la vena axilar está situada medialmente a la arteria y en su trayecto ascendente se cruza sobre la arteria, de manera que en su parte superior se halla situada en el lado anteromedial arterial. Sus colaterales corresponden a

las ramas de la arteria aunque también recibe la vena cefálica, en la que desembocan las venas toracoacromiales; suele observarse un vaso venoso colateral a la vena axilar que está en continuidad con la vena humeral y recibe las venas circunflejas humerales. La vena axilar seguidamente se convierte en la vena subclavia por encima del borde lateral de la primera costilla.²

b.3) Arteria humeral

La arteria humeral o braquial se origina en el borde inferior del músculo redondo mayor como una continuación directa de la arteria axilar. Su trayecto discurre junto al nervio mediano, para dar lugar a las arterias radial y cubital a la altura del cuello del radio.^{2,3}

La parte proximal de la arteria humeral se localiza en la parte medial del brazo anterior a la porción larga y media del tríceps, limitando lateralmente con el músculo coracobraquial y hallándose situado el nervio mediano entre el músculo coracobraquial y la arteria humeral; a su vez, el nervio cubital separará la arteria de la vena basilíca. La arteria humeral da lugar a la arteria humeral profunda, que se dirige hacia atrás acompañando al nervio radial a la altura del cóndilo lateral del húmero. A la altura del hombro, esta arteria da una colateral que se continúa con la arteria circunfleja humeral derivada de la arteria axilar.²

La arteria humeral se dirige de forma gradual hacia la parte lateral, para terminar de forma caudal al borde medial del músculo bíceps; nivel en que el nervio mediano cruza oblicuamente la arteria. La vena basilíca y el nervio cutáneo medial se separan de la arteria por la vaina de la fascia profunda. Las ramas derivadas de esta parte de la arteria humeral incluyen la arteria nutricia humeral, ramas musculares y la arteria colateral cubital superior que acompaña al nervio cubital en la superficie posterior del epicóndilo medial.^{2,3}

A nivel distal de la arteria humeral surge la arteria colateral cubital inferior, dando lugar a varias colaterales alrededor de la articulación del codo. La arteria humeral se bifurca para dar lugar medialmente a la arteria cubital, y a la arteria radial de forma lateral.²

b.4) Arteria radial

La arteria radial es, generalmente, la rama más pequeña que surge de la arteria humeral. La arteria radial es un vaso bastante superficial, cubierto principalmente por la fascia, el tejido subcutáneo y la piel. Desde su origen, la arteria se va localizando de forma lateral y tras salir por debajo del músculo supinador largo, se sitúa entre éste y el músculo flexor radial del carpo. La parte distal, que es la parte más superficial de la arteria radial, se encuentra entre el tendón del músculo flexor largo del pulgar y el borde lateral del radio para posteriormente entrar en la mano. La arteria radial da lugar a dos ramas principales, la rama recurrente radial cerca del origen y la rama palmar superficial que participa en la formación del arco palmar superficial.³

b.5) Arteria cubital

La arteria cubital es la arteria de mayor calibre de los dos troncos terminales de la arteria humeral, localizándose a nivel medial del antebrazo. Durante su recorrido, la arteria se sitúa sobre el músculo braquial en la parte superior y luego sobre el flexor profundo de los dedos, estando cubierta por el músculo pronador redondo, el músculo flexor radial del carpo y el músculo flexor superficial de los dedos. El nervio mediano cruza sobre la arteria cubital, con lo que modifica su posición respecto a la arteria de medial a lateral y con posterioridad se

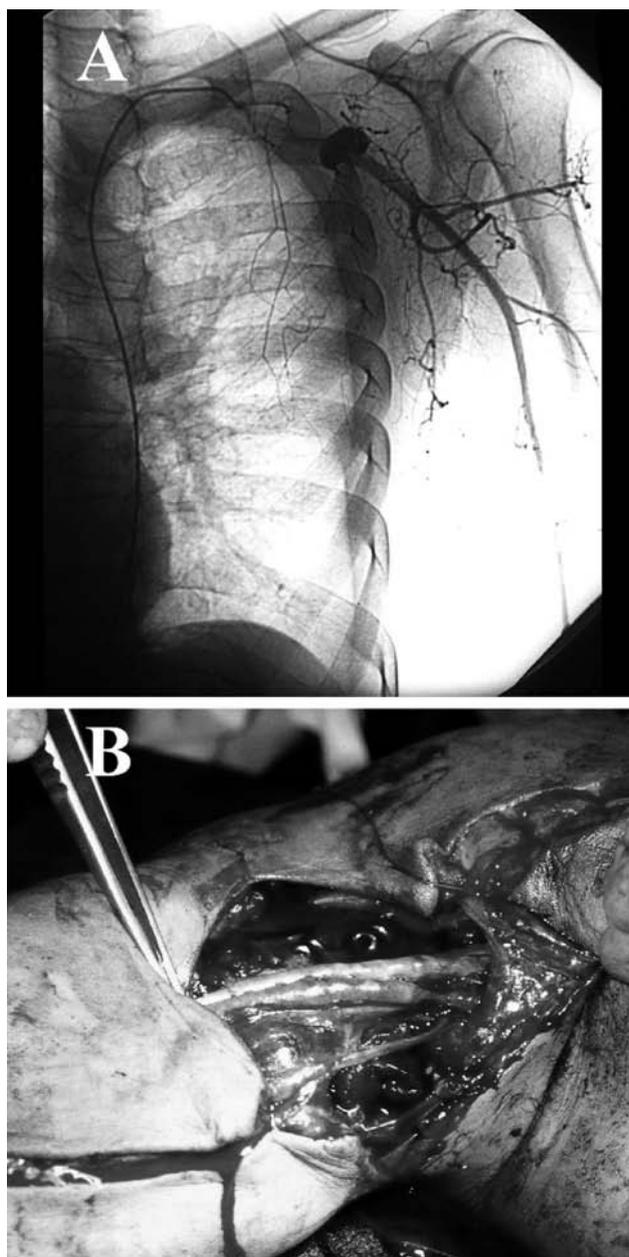


Figura 1.- A. Angiografía que muestra un aneurisma secundario a una herida por arma de fuego. B. Exploración axilar y sutura primaria de la arteria.

separa de la arteria por la inserción cubital del músculo pronador redondo. En la parte distal, la arteria cubital se sitúa entre el tendón del flexor superficial de los dedos (medial) y el flexor cubital del carpo (lateral), estando cubierta únicamente por la piel y la fascia, para posteriormente constituir el arco palmar superficial. Las ramas que surgen de la arteria cubital a nivel de su origen, incluyen las arterias recurrentes cubital anterior y posterior, y la arteria común interósea.²⁻⁴

b.6) Vena basilíca

La vena basilíca se forma tras la unión de la vena cubital superficial y la vena mediana basilíca, rama de la vena mediana cefálica. Ascende a lo largo del borde medial del músculo

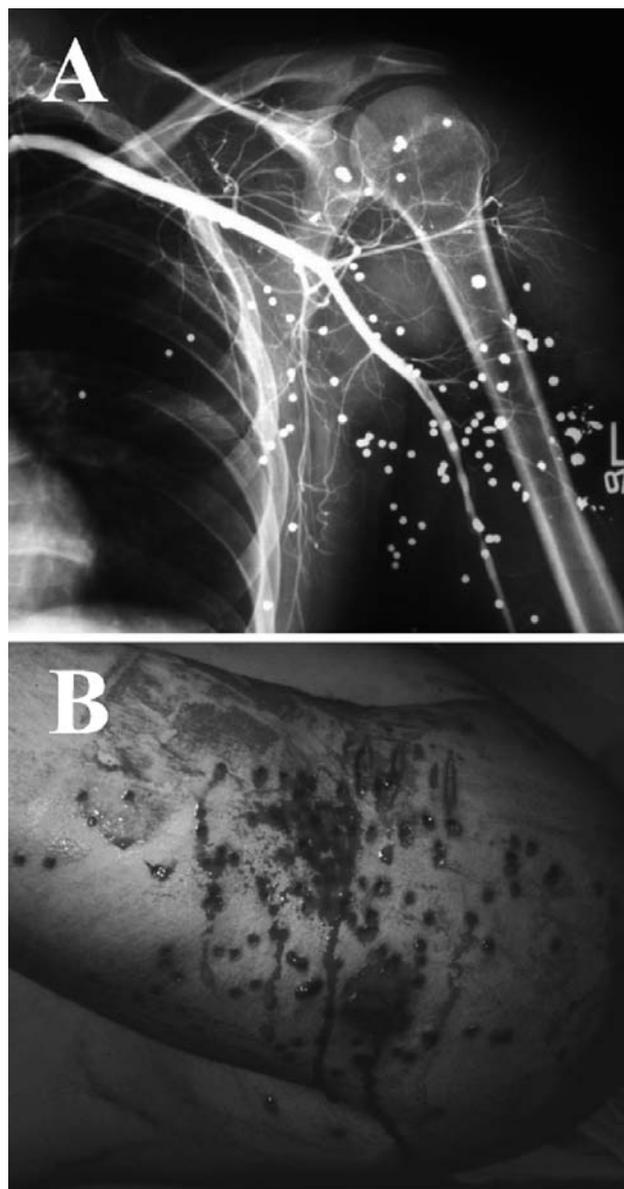


Figura 2.- A. Angiografía que muestra una lesión vascular secundaria a una herida por arma de fuego. B. Múltiples lesiones secundarias a una herida por arma de fuego.

bíceps braquial y atraviesa la fascia del brazo hacia su tercio superior. Convertida en vena profunda desemboca, después de un trayecto de varios centímetros, en la vena braquial, aunque en algunas ocasiones se extiende hasta la vena axilar. La vena se relaciona de forma medial y superficial con la arteria braquial y con el nervio cutáneo medial.²⁻⁴

b.7) Vena cefálica

La vena cefálica es la resultante de la unión de la vena radial superficial con la vena cefálica del antebrazo. Primeramente sigue el borde externo del bíceps, atraviesa la fascia en la parte inferior del triángulo deltopectoral, para ir a desembocar en la parte superior de la vena axilar, a través de

la fascia clavipectoral por debajo de la clavícula. En la fosa antecubital, de forma caudal al codo, la vena mediana cefálica recibe una rama perforante procedente de las venas profundas del antebrazo. A nivel del codo, la vena cefálica se cruza de forma superficial con el nervio musculocutáneo y asciende a lo largo de la frontera lateral del músculo bíceps braquial.²⁻³

C.- ELEMENTOS DE QUIRÓFANO

Una correcta iluminación es esencial para el óptimo desarrollo de la cirugía vascular. Además, siempre se debe recurrir a la utilización de lentes quirúrgicas de 2,5-3,5 aumentos.^{3,4}

Para la cirugía vascular son también importantes otros elementos, tales como: vessel-loops, heparina para administración sistémica, solución salina heparinizada, papaverina, catéteres para embolectomía [catéteres de Fogarty] y apósitos biológicos -de cadáver o de piel porcina- para cubrir fasciotomías.⁵

Como elementos indispensables dentro del material de la cirugía vascular igualmente deben incluirse otros elementos, tales como injertos protésicos, sonda Doppler portátil y angiografía intraoperatoria (Figuras 1 y 2), a la vez que sería conveniente disponer de dos electrocoaguladores y de dos dispositivos de aspiración.^{5,6}

D.- INCISIONES Y EXPOSICIÓN DE LOS VASOS DEL MIEMBRO SUPERIOR

Exposición quirúrgica de la arteria y vena axilares

La arteria axilar se encuentra anterior a la cápsula de la articulación del hombro, por lo que la luxación anterior del hombro podría llegar a lesionarla, al igual que puede acontecer tras la fractura del cuello quirúrgico del húmero a nivel del tendón subescapular y la articulación.²

El acceso a la arteria axilar se realiza a través de una incisión dos centímetros por debajo de la clavícula, de forma paralela a la línea medioclavicular y dirigida hacia la línea axilar anterior para proseguir, a continuación, a lo largo del músculo deltoides.^{2,3}

La primera parte de la arteria es la zona más accesible, ya que es medial al músculo pectoral y contiene sólo una rama. Para exponer el segundo segmento de la arteria es necesario desinsertar el tendón del pectoral menor originado en la apófisis coracoides. A este nivel, el plexo braquial engloba a la arteria localizándose de forma lateromedial y posterior. La tercera parte de la arteria axilar, tras exteriorizarse de forma caudal al músculo pectoral menor, alcanza los planos más superficiales antes de dar lugar a la arteria humeral.²⁻⁴

El nervio axilar surge a partir de los fascículos posteriores del plexo braquial, discurriendo de forma posterolateral en el cuello del húmero. Este nervio puede ser fácilmente lesionado de forma secundaria a una luxación humeral, provocando la atrofia del músculo deltoides. El nervio mediano se origina de forma anterior a la arteria y con frecuencia es lesionado debido a su localización superficial. Por tanto, se deben realizar maniobras meticolosas a la hora de exponer la arteria axilar para evitar la lesión nerviosa, tanto del nervio axilar como del resto de la inervación de la musculatura del miembro superior.^{2,3}

Exposición quirúrgica de la arteria humeral

En el brazo, la exposición de la arteria se consigue mediante una incisión longitudinal a lo largo del surco bicipital. La arteria incluida en el paquete vasculonervioso se visualiza tras

la disección de la piel, tejido celular subcutáneo y fascia muscular, entre los músculos bíceps y el tríceps. La vena basilica discurre de forma superficial también a lo largo del surco bicipital, debiendo tenerla presente para evitar lesionarla.¹⁻³

De forma inmediatamente craneal al codo, la arteria humeral se localiza de forma posterior a la aponeurosis bicipital, pudiendo incidir ésta para facilitar la exposición de dicho vaso. La incisión a través de la fosa antecubital debe hacerse en forma de S itálica para reducir el riesgo de la contractura articular. De la misma forma que se ha comentado con anterioridad, se debe prestar atención para prevenir lesiones de los nervios y las venas que discurren junto a la arteria.²

Exposición quirúrgica de las arterias radial y cubital

La exposición de la arteria cubital se realiza a través de una incisión en el plano anteromedial del antebrazo, a lo largo del vaso. La incisión puede ampliarse de forma craneal para tener acceso a la fosa antecubital y poder controlar la arteria braquial. Para facilitar la exposición de la arteria se debe incidir sobre la piel y tejido celular subcutáneo, así como en el tejido entre los músculos flexor radial del carpo y el flexor común superficial de los dedos de la mano.^{2,3}

La arteria radial puede exponerse en toda su longitud a través de una incisión que acompañe de forma medial al músculo supinador largo, pues esta maniobra permitirá la separación lateral del músculo para facilitar la exposición. A nivel de la muñeca, la arteria discurre de forma superficial y debido a la gran susceptibilidad que tiene hacia la vasoconstricción, se puede recurrir a la utilización de papaverina para la infiltración de la vaina nerviosa antes de su disección y manipulación.²⁻⁴

E.- TÉCNICA QUIRÚRGICA

Existen diversos momentos críticos en las maniobras quirúrgicas habituales en el manejo de todas las lesiones vasculares. Entre ellos se incluirían:^{1-3,7-13}

1. Aplicación de presión directa para el control de la hemorragia activa.
2. Presionar el punto de hemorragia activa mientras se prepara el campo quirúrgico.
3. Elegir la incisión quirúrgica apropiada para la correcta exposición del vaso lesionado.
4. Dado que es frecuente la lesión conjunta de arterias y venas, se debe conseguir un control tanto proximal como distal de las arterias y venas.
5. Aislamiento idóneo de los vasos lesionados con disección meticolosa.
6. Retracción de las estructuras lesionadas e íntegras mediante vessel-loops o retractores de Cushing.
7. Retracción de las estructuras nerviosas mediante disección cuidadosa, debiendo colocar dos vessel-loops, uno proximal y otro distal, de forma que se distribuya la presión de una forma uniforme, evitando así la iatrogenia de estas estructuras.
8. Identificación de la lesión y manejo tras los controles -proximal y distal- previos.
9. Exponer ampliamente el vaso lesionado, lo que puede requerir la ligadura de algunas de sus ramas. No obstante, se debe intentar respetar en la medida de lo posible la anatomía arterial.
10. Con excepción de algunas heridas de arma blanca o de laceraciones en las que el vaso puede ser directamente

anastomosado, se debe reseca la longitud apropiada del vaso lesionado. En el caso de las arterias, se debe evitar acrecentar la lesión de la capa íntima tras la resección.

11. Inspeccionar los extremos proximal y distal de la arteria para descartar lesiones de la capa íntima, que deben ser reseca. En los casos en los que no es posible una resección apropiada de la capa íntima debido a una lesión extensa, se deberá realizar una sutura interna de Halsted mediante suturas de polipropileno del calibre lo más pequeño posible.
12. Irrigar los extremos proximal y distal del vaso seccionado con solución salina heparinizada, comprobando la permeabilidad distal a la anastomosis.
13. En las situaciones en las que sea necesario, se deberá emplear un catéter de Fogarty de calibre y longitud apropiados para la repermeabilización. Para evitar la lesión de la capa íntima, se deberá aplicar al catéter la presión apropiada y sólo repetir la maniobra las veces estrictamente necesarias para conseguir un buen flujo sanguíneo. Si no se consigue una correcta circulación arterial, puede recurrirse al empleo de papaverina frente a la vasoconstricción.
14. Las lesiones arteriales se pueden reparar a través de una sutura primaria o, bien, mediante una anastomosis término-terminal. Asimismo puede ser que se necesite realizar una derivación vascular o la interposición de un injerto, ya sea autólogo de vena safena o ya sea de material protésico. Hay que tener en cuenta que para la interposición de un injerto, éste no debe ser suturado a tensión ni ser excesivamente largo con el fin de evitar que se acode la prótesis. En el caso que sea necesaria la reparación mediante un injerto a nivel de una articulación, hay que valorar sus rangos de movimiento para evitar que el injerto se estrangule o se ocluya (Figura 3).

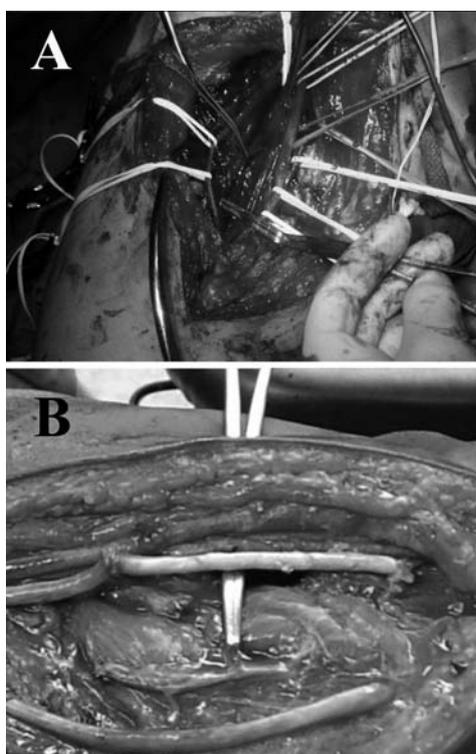


Figura 3.-
A. Herida por arma de fuego asociada a lesión vascular de la arteria braquial. B. Reparación de la arteria braquial con injerto autólogo de vena safena.

15. Las discrepancias de tamaño, entre sendos extremos vasculares, pueden ser solventadas mediante la realización de una "boca de pez" o por una sección oblicua del injerto. Las anastomosis término-terminales de vasos de pequeño calibre se realizan mediante una sutura circunferencial discontinua, con material irreabsorbible de polipropileno, y para aquellas de elevada dificultad se puede recurrir a la técnica de Carrel.
16. Los bypass realizados sobre vasos de pequeño calibre, como los segmentos distales de las arterias radial y cubital, pueden requerir la realización de anastomosis termino-laterales que aumentan el tamaño de la anastomosis y también su flujo.
17. En las lesiones venosas pueden realizarse una sutura primaria o, bien, una doble ligadura, que deberá realizarse preferiblemente con seda. En las suturas primarias deben utilizarse suturas de polipropileno monofilamento, para prevenir la estenosis de la vena suturada. La derivación veno-venosa es una técnica que se requiere en muy pocas ocasiones.
18. Realizar las fasciotomías de forma precoz en los casos en los que esté indicado. Puesto que cuanto mayor es la lesión de los tejidos blandos, menor es el tiempo de tolerancia frente a la isquemia. Resulta recomendable la utilización de apósitos biológicos para cubrir las fasciotomías.
19. Verificar, bien de forma digital o mediante una sonda doppler portátil, la existencia de pulsos a nivel proximal, a nivel de la sutura (o del bypass) y a nivel distal.
20. Se debe individualizar el empleo de la arteriografía, aunque es altamente recomendable para comprobar de forma intraoperatoria la correcta reparación vascular o del bypass.

CONCLUSIONES

El manejo correcto de los traumatismos vasculares del miembro superior implica un diagnóstico y un abordaje quirúrgico precoces, siendo necesario disponer de unos elementos quirúrgicos apropiados, conocer la anatomía vascular y sus relaciones, así como obtener una exposición quirúrgica apropiada para el control de las lesiones vasculares.

BIBLIOGRAFIA

1. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldán G, Forno W, Gambaro E, et al. Reliable variables in the exsanguinated patient with indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg* 2001;182(6):743-51.
2. Demetriades D, Asensio JA. Subclavian and axillary vascular injuries. *Surg Clin North Am* 2001;81(6):1357-73.
3. Kumar SR, Rowe VL, Petrone P, Kuncir EJ, Asensio JA. The vascular patient: uncommon surgical emergencies. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21(4):803-15.
4. Asensio JA, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Forno W, Gambaro E, et al. Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. *Am J Surg* 2000;180(6):528-33.
5. Asensio JA, Petrone P, Roldán G, Kuncir E, Rowe VL, Chan L, et al. Analysis of 185 iliac vessel injuries: risk factors and prediction of outcome. *Arch Surg* 2003;138(11):1187-93.
6. Rowe VL, Salim A, Lipham J, Asensio JA.: Shank vessel injuries. *Surg Clin North Am* 2002;82(1):91-104.

7. Asensio JA, Forno W, Roldán G, Petrone P, Rojo E, Ceballos J, et al. Visceral vascular injuries. *Surg Clin North Am* 2002;82(1):1-20.
8. Asensio JA, Forno W, Roldan G, Petrone P, Rojo E, Tillou A, et al. Abdominal vascular injuries: injuries to the aorta. *Surg Clin North Am* 2001;81(6):1395-416.
9. Asensio JA, Soto SN, Forno W, Roldan G, Petrone P, Gambaro E, et al. Abdominal vascular injuries: the trauma surgeon's challenge. *Surg Today* 2001;31(11):949-57.
10. Asensio JA, Britt LD, Borzotta A, Peitzman A, Miller FB, Mackersie RC, et al. Multiinstitutional experience with the management of superior mesentery artery injuries. *J Am Coll Surg* 2001;193(4):354-65.
11. Asensio JA, Forno W, Gambaro E, Steinberg D, Tsai KJ, Rowe V, et al. Abdominal vascular injuries: The trauma surgeon's challenge. *Ann Chir Gynaecol* 2000;89(1):71-8.
12. Velmahos GC, Demetriades D, Chahwan S, Gomez H, Hanks SE, Murray JA, et al. Angiographic embolization for arrest of bleeding after penetrating trauma to the abdomen. *Am J Surg* 1999;178(5):367-73.
13. Asensio JA, Berne JD, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Marengo J, et al. Traumatic injury of the superior mesenteric artery. *Am J Surg* 1999;178(3):235-9.

LA MANTEQUILLA CÁUSTICA. UN CAPÍTULO DE LA HISTORIA DEL CÁNCER EN ESPAÑA (II).

Rojo Vega A¹

Cátedra de Historia de la Medicina. Universidad de Valladolid. España.

Correspondencia:

Prof. Anastasio Rojo Vega
Cátedra de Historia de la Medicina
Facultad de Medicina
Avda Ramón y Cajal s/n
47005 Valladolid. España
E-mail: rojo@med.uva.es

Cuando Bernardo López de Araujo y Ascárraga publicó, en 1737, sus *Triunfos partidos entre el cancro obstinado y el cirujano advertido*², dedicado al principal médico español de aquellos tiempos, don José Cervi, creía tener solucionados dos asuntos: la intromisión del curandero murciano Juan Antonio Conesa en el ejercicio de los cirujanos de carrera; y la composición del *secreto* con que el susodicho había curado, con aparente éxito, una serie de cánceres que se le habían presentado en Madrid.

En un artículo anterior, publicado en esta misma revista he dado cuenta de lo que López de Araujo escribió sobre el primer asunto; a mostrar la fórmula del arcano dedica la segunda parte del opúsculo: se sentía obligado a desentrañar la composición del fármaco misterioso por ética, por el juramento hipocrático que había hecho: "*Algunos Autores anteponiendo el interés a la caridad, han zelado, y guardado tanto sus secretos, que la sepultura ha sido el archivo de el secreto, y Secretario, privando a los pobres enfermos, no solo del alivio, y consuelo de sus trabajos, y dolencias, sino también de la vida*" (1737, 8).

Araujo había asistido a varias de las curas practicadas por Conesa, había observado atentamente el producto empleado, había olido cuidadosamente sus efluvios, para adivinar qué llevaba, y había pensado, como hombre con preparación académica, lo que podía ser, hasta que estuvo seguro de lo que era.

Dentro de la ley del *contraria contrariis* y de la teoría médica dominante ¿Qué causa debía atribuirse al cáncer?: "*un ácido corrosivo arsenical, como una agua estygia*³, [así que] debemos buscar un medicamento alcalino, que le dome, y absorba". Ello quiere decir que, en mente de Araujo, y puesto que el *aqua stygia/aqua regia* era el mayor disolvente conocido, capaz de atacar incluso al oro, la causa del cáncer en el cuerpo humano debía ser un equivalente suyo, un gran corrosivo, pero especial, porque "*el cancro se burla de muchos alkalinos, [por lo que] es necesario echar mano de aquel que compita valerosamente contra tan poderoso enemigo*".

Había visto, había olido, y había establecido las bases de un tratamiento teóricamente correcto, llegando a la conclusión de que lo de Conesa ya lo habían practicado otros antes que él, eso sí, sin hallar el antídoto realmente definitivo contra la más temida de las enfermedades.

Contra el cáncer se habían probado todos los medicamentos posibles y especialmente los metálicos y minerales, el plomo quemado, el albayalde, la tucia y el litargirio "*que a cada paso nos proponen los Autores*". ¿Problema?: "*un Cancro ulcerado hace tanto caso de ellos, como de un perrillo faldero un cavallo generoso, que se va señoreando, y paseando por la calle*" (1737, 12).



Figura 1.- Laguna. *Dracunculus*, 1556.

Contra el cáncer ulcerado únicamente restaba una posibilidad: el arsénico preconizado por Etmuller y Fallopio. Bastaba leer a ambos sabios para saber lo que había de hacerse: "que para extirpar un Cancro con medicamentos cáusticos, como lo hacen los modernos, no tenía que fatigarme mucho, porque era preciso echar mano a los más valerosos, que se hallan en la facultad Médica, y que estos son, el arsénico sublimado, el mercurio sublimado, y el rexalgar, que es especie de arsénico".

En suma, pensó Araujo, el quid del moderno secreto de Conesa, viendo sus resultados, no puede ser otro que ese, el arsénico.

Hago aquí un inciso. López de Araujo recurre en este punto a médicos europeos olvidándose de nombrar, no sé si voluntaria o involuntariamente, a Luis de Mercado, que sí es citado por Etmuller. Mercado, a finales del XVI propone medidas heroicas contra el zaratán – cáncer que da a las mujeres en los pechos, DRAE 1817, pag. 908 – tales como hacer incisiones en las mamas e introducir en ellas arsénico (De Mulierum 1594, 132 y 135); rodear el tumor con un hilo apretado, impregnado de agua intestinal, para, estrangulándolo, matarlo por falta de alimento; o aplicar cauterios y eleborismo de Matio. Para cuando la úlcera comenzaba a gangrenarse, el vallisoletano creía que lo mejor era provocar la infección: "hemos de intentar la supuración, para que no pase a una mortificación".

Volviendo a Araujo, el arsénico y sus especies, el oropimente, el rejalgar y el mercurio sublimado eran para él los Aquiles del tratamiento médico-quirúrgico anti-cancerígeno. El problema consistía en saber emplearlos, puesto que eran "venenos tan activos, que aplicados a un Cancro ulcerado, acarrear la muerte del enfermo". Un de aquellos casos para los que se acuñó la expresión *Es peor el remedio que la enfermedad*.

El truco estaba, pues, en su manejo, porque "quando el Cirujano se vale de el solimán, o arsénico, para inducir una escara en el Cancro, intentando consumirlo, es tal la borrasca, que se levanta, que se halla precisado a desistir" (1737, 13).

Tegula A. Ejus fenestella B. Ejusdem ponticulus C.
Lateres D. Foris ferrea E. Ejus fenestella F. Follis G.
Securis H. Annulus ferreus quo quidam pro testa utuntur I.
Pistillum quo cinis in annulum injeçtus trahitur K.



De re Metallica Libri X. FINIS.

Figura 2.- Agrícola. De re metalica, 1621.

1. LA MANTECA CÁUSTICA

El mérito de Conesa habría consistido, simplemente, no en demostrar que el arsénico era el mejor específico contra el cáncer, sino en enseñar a aplicarlo de manera que fuese inocuo, bajo la forma de una Manteca de Arsénico a la que Araujo dedica la parte fundamental del opúsculo (1737, 14 y siguientes).

¿Cuál era su fórmula, o al menos la que Araujo creía haber descifrado?:

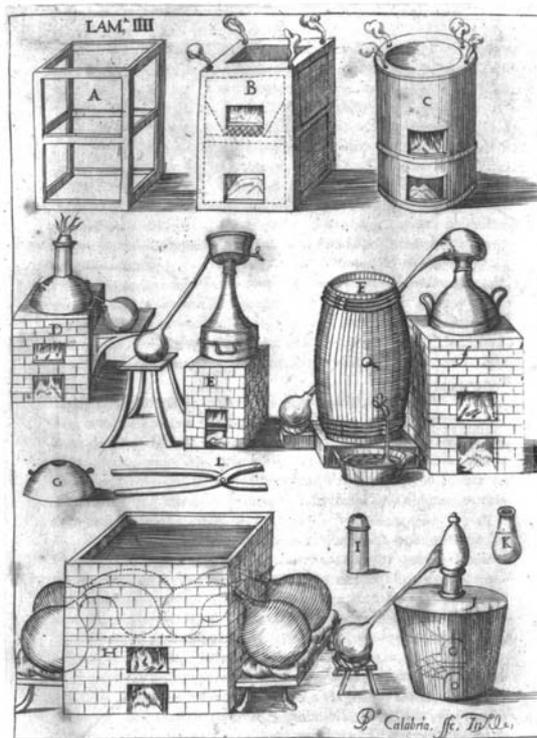


Figura 3.- Lemery. Curso chimico. 1721

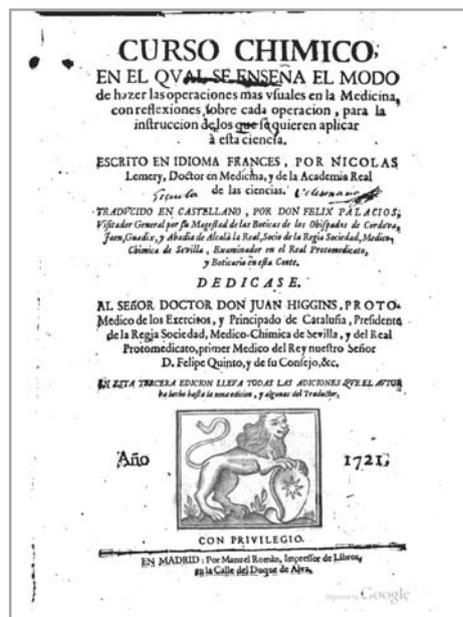


Figura 4.-
Lemery. Curso
chimico. 1721

"Toma una parte de arsénico, y dos de solimán, pulverizados, y mezclados, ponlos en una retorta de vidrio, a la que puesta sobre la arena con su recipiente, y tapadas bien las junturas, darán un fuego lento, al principio sale un espíritu subtilísimo siempre fumante, después sale un licor craso, o butiroso semejante a la manteca de antimonio, la qual es tan poderoso séptico, o cáustico, que radicalmente cura los Cancros".

Tal debía ser la composición y la elaboración del secreto de Conesa, que Araujo aireaba para ruina del curandero murciano y provecho de quienes la necesitasen. Una fórmula que, sin embargo, seguía produciendo dolores vehementes en los enfermos – era un corrosivo –, por lo que precisaba de algunas correcciones que la hiciesen tal y como los cirujanos querían que fuesen todas las suyas: *prontas, seguras y gustosas*. En este caso gustosa no podía ser hecha, pero sí soportable, añadiendo opio según y como aconsejaba Carlos Musitano: "[la manteca arsenical] es un séptico violento, que desarrayga los Cancros ulcerados, y que para obtundir el dolor, se le debe mezclar igual cantidad de opio".

Sigue el librito presentando la preparación del Aceite de arsénico por fijación, "Mojando en este una caña, o un palo, y untando al Cancro con él, lo quebrantarás, aun antes que te apartes de el enfermo" (1737, 16); la del arsénico por sublimación, "Con este arsénico sublimado se han hecho algunos prodigios en los Cancros: tuvo por secreto un Monge, que hacía una composición de partes iguales del arsénico sublimado, y polvos de la raíz de dracuncula mayor [Dracunculus major vulgaris⁴]" (1737, 17); y la preparación del oropimente (1737, 21).

Como se ve, el mundo de las enfermedades incurables y de los remedios milagrosos estaba plagado de curanderos: Conesa, el monje del *Dracunculus*, y los charlatanes que iban de feria en feria vendiendo frascos de pócimas insuperables, de panaceas que, para mayor seguridad de los oyentes, no dudaban beber en público: "Circunforáneos, o Agyrtas, por aplaudir su antidoto, toman públicamente en las plazas el veneno, y después su contraveneno, u Orvietano, llevan el estómago bien prevenido de leche, y alimentos pingües, y crasos, a quienes se les puede atribuir más la refracción de el veneno, que al Orvietano que toman" (1737, 15).

Cita además Araujo a otro famoso luchador contra el cáncer de su tiempo, el médico italiano Antonio Fuchi, el cual "curó muchos Cancros en Inglaterra, Polonia y Alemania, con admiración de las gentes; hizose poderoso, y quedó con el nombre de Médico de los cancros" (1737, 20).



Figura 5.-
Capiuaccio.
TPractica. 1594



Figura 6.-
Fallopio. De
ulceribus. 1577

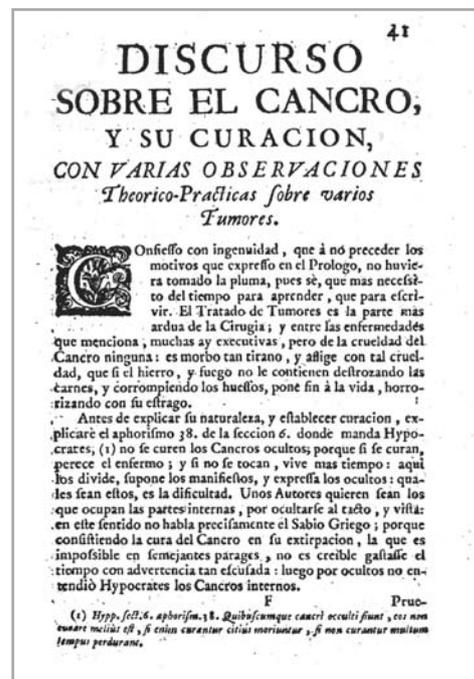


Figura 7.-
López
Araujo.
Discurso
sobre el
cancro

En definitiva, la mejor arma conocida hasta entonces contra el cáncer era el arsénico, y una de las formas de aplicarlo a las úlceras el que sigue: "mojar con saliva una planchuela [compresa] de algodón, acomodada a la magnitud del Cancro, sobre la que se echarán los polvos, y estando el Cancro limpio [habiendo lavado y secado la úlcera], se aplicará sobre él. No tienes necesidad de hacer otro remedio, porque esta planchuela se pega tan fuertemente, que no sale sino con la presa de el Cancro, y por eso se ha de dexar que la naturaleza opere, y si sucediere, como acontece, quedar alguna raíz, o parte del Cancro, se reytérará la planchuela con los polvos de la misma forma" (1737, 18-19).

2. OTROS POSIBLES REMEDIOS

Los recursos presentados contra el cáncer en los *Triunfos* no se limitan al arsénico y a los arsenicales. Había otras posibili-

dades, aunque de mucho más dudoso éxito. Una eran los sapos: "Entre los medicamentos, que por antipathia, o qualidad oculta curan los Cancros ulcerados, tienen singular prerrogativa los sapos. Estos se meten en una olla bien tapada, y se ponen en un horno hasta que se calinan, y lavando primero el Cancro con un poco de agua de llantén, se polvorea después con los referidos polvos" (1737, 23).

Otra la llamada *Acqua da partire* por los italianos, empleada por los plateros de oro para disolverlo. Diríamos que es, una vez, más el Agua Regia, pero Araujo hace ambas diferentes, al describir distintamente con ella el *Agua fuerte* "de que todos tienen bastante noticia, por lo que omito su modo de hacerla"; y el *Agua Regia*, antiguo secreto de Nicolao Massa, que ya en el XVIII cualquiera sabía elaborar, "remitiendo al curioso a la *Palestra Pharmaceutica de Palacios*". Era tan popular, que el pueblo llano la usaba para deshacer por su cuenta "lobanillos, escrófulas, Cancros y otros tumores semejantes", lo cual no quitaba para que también formase parte de las estafas de los curanderos, "queriendo vender por secreto lo que es sabido no solo de Médicos, y Cirujanos, sino aún del vulgo, procuran desfigurarla mudándola el color, y consistencia, con lo que pretenden dar a entender ser secreto". El modo más común de disfrazar el agua regia era echando en ella naipes hechos trizas o papel de estraza, que al disolverse daban al producto un aspecto de manteca – otra vez la manteca – blanca, "tan blanca como el papel".

Los secretos de los curanderos eran tales como los había descrito Daniel Ludovico: "si se corre la cortina, se hallará, que un secreto no es otra cosa en suma, que un remedio común, y algunas veces sospechoso, o peligroso, que lo han disfrazado superficialmente, y que es digno de desprecio, quando se llega a saber".

3. CASOS CLÍNICOS Y MORALEJA

Finaliza su escrito Araujo con la relación de una serie de casos clínicos propios o prestados. El primero un lobanillo, o lupia "que vi el otro día en el hospital de la Pasión". Recomienda no intentar extirparlos ni curarlos a la manera de los cánceres, porque su causa era sifilítica y recidivaban ininterrumpidamente "por aver quedado las raíces en la tierra, de quien reciben su fomento" (1737, 26).

Otros dos casos son tomados del ejercicio del fallecido Matías Ruiz, "bastantemente conocido en esta Corte por su literatura, y aplicación", el cual "siendo Cirujano del Hospital de la Pasión, extirpó un Cancro en la boca a una muger, la que a pocos días después se hizo maniática, y murió antes del año" y "en el referido Hospital extirpó otro Cancro ulcerado, que padecía una muger en el pecho, y antes de cicatrizarse volvió con tanta fuerza a irritarse, que murió" (1737, 26). Dos fracasos.

Más pericia profesional concede a Bartolomé Budi, cirujano del Hospital de la Congregación de Naturales de San Pedro, por extirpar un cáncer que don José del Río, presbítero, había desarrollado en el labio inferior. Tras una larga estancia en dicho hospital, entre el 11 de Junio y el 28 de Septiembre de 1733, quedó radicalmente curado "para el que quiera desengañarse". Budi era de los que preferían el hierro a la química y en unos casos las cosas le iban bien, y en otras no, como a todos. Al éxito con el presbítero sucedió el fracaso con una mujer de Talavera "que padeciendo un Cancro en el pecho, y habiéndoselo extirpado, murió de él".

¿Conclusión? "De todo lo qual se infiere, que los Cancros, lupias, escrófulas, lobanillos, verrugas y otros tumores, unas veces se curan por la extirpación de cáustico, hierro, o fuego, y otras veces no". Ese es el intrín-gulis del folleto de López de Araujo: el cáncer era una dolencia terrible que escapa con frecuencia a todos los esfuerzos de la cirugía. Era una enfermedad en la que los cirujanos unas

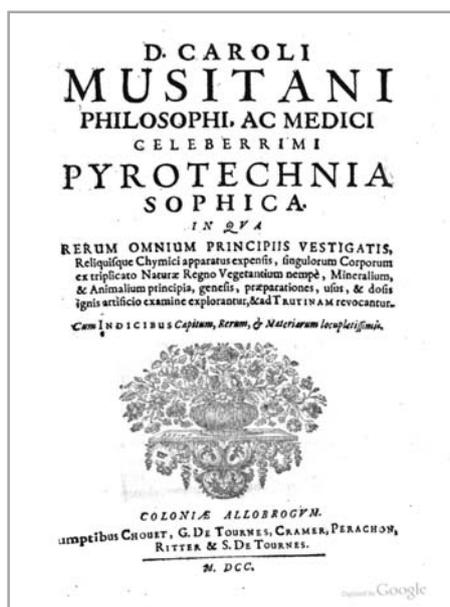


Figura 8.- Musitano. *Pirotechnia sophica*. 1700.

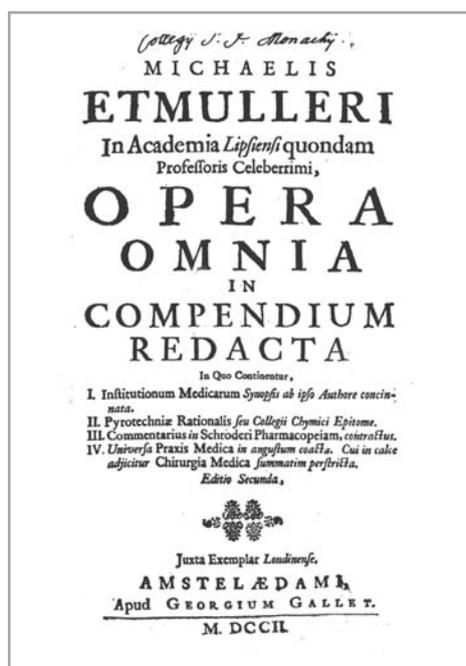


Figura 9.- Etmuller. *Opera*. 1702

veces triunfaban y otras veces eran derrotados, de ahí el título del escrito: *Triunfos partidos* [50%-50%] entre el *Cancro obstinado*, y el *Cirujano advertido*.

La *Moraleja* va dedicada a empíricos y vendedores de arcanos, como Conesa: "Suplicaban a Capivación sus Discipulos, se dignase de comunicarles sus secretos, y les respondió: *Leed mi práctica y en ella los hallareis : y es de advertir, que en su practica ni ay secreto, ni arcano [...]* Estima, pues [lector] por secreto la buena práctica, y los remedios selectos sabidos, pero comprobados".

Dicho de otro modo: maneja lo que es conocido y sobre lo que hay experiencia, y si es una novedad emplea la cautela de los profesionales, porque "los remedios más exquisitos en manos de un Empírico, o ignorante de la Facultad, son como una espada en la mano de un [loco] furioso" (1737, 28).

Conesa había revolucionado Madrid con el arsénico, un agente terapéutico que la Cirugía había venido empleando esporádicamente desde el siglo XVI. El mérito del murciano, si es que había que concederle alguno, había sido devolverlo a la práctica ordinaria.

Araujo observó las curas del empírico, leyó los libros de Ettmüller y apostó por volverlo a situar en la primera línea de batalla de la cirugía académica española contra el mal: "Aseguro con toda ingenuidad, que en el Hospital de la Pasión se ha aplicado el Cáustico (es a saber el arsénico preparado en la forma explicada) a varias enfermas en mi presencia, y que han resultado efectos tan maravillosos, que merece el medicamento estimarse como un tesoro. Francisco Ulibarri, Practicante de Cirugía en el dicho Hospital, ha curado en cinco días a una muchacha de 11 a 12 años, que padecía una enfermedad molestísima en las partes obscenas, de cuyo suceso es testigo toda la Sala de San Juan, y con particularidad la madre de la muchacha. Omíto referir individualmente los sucesos [éxitos], por no ser prolijo, y porque la experiencia manifestará la verdad".

En definitiva, que había que recuperar el arsénico, pero sabiendo que unas veces se iba a lograr la curación con él, y otras no.

4. MATEO GIORRO Y LA IMPUGNACIÓN

La aparición de los Triunfos (1737) de López de Araujo, desató la indignación de Mateo Giorro y Portillo, cirujano y examinador del Protomedicato, por diferentes causas: "En medio de este tiempo, el 16 de Octubre del año de 37, salió al público un Papel, con el título de Triunfos partidos [...] su Autor el Doctor D. Bernardo López de Araujo y Ascarraga &c y aviéndolo leído, hallo, que injuria a los Cirujanos Españoles en primer lugar: en segundo da a entender, descubre el arcano de D. Juan Antonio Conesa, lo que es incierto: en tercero publica ser remedio para los Cancros ciertos cáusticos, que son en perjuicio de la salud humana : en quarto vulnera mi opinión en común, y en particular con dos observaciones en que me nombra, por lo que me ha sido preciso salir al Theatro del Mundo en defensa de mi opinión, de la verdad, de la salud pública, y buenos Españoles Cirujanos" (1738, prólogo).

Efectivamente, Araujo, en su relación de casos clínicos, presenta dos fracasos de Giorro: "El Licenciado Don Matheo Giorro extirpó un Cancro en la mamila, o pecho de una muger de orden del Excelentísimo señor Duque del Infantado, y sin que pasase mucho tiempo murió en la Sala de San Joseph de el Hospital de la Pasión con otro en la boca. El mismo en la calle del Clavel extirpó otro Cancro ulcerado en la mamila de otra muger, y sin pasar un año de por medio, murió en el presente de 1737 en la Sala de San Juan con una úlcera tan grande, que ocupaba sobaco, y costado correspondientes al pecho, de donde se havia extirpado el Cancro". Desde luego, para trabajar en el mismo Hospital, López de Araujo no se mostraba muy generoso con su colega.

La consecuencia fue la redacción e impresión de una réplica, a la que me referí en el artículo anterior, titulada Impugnación de los Triunfos partidos entre el Cancro obstinado, y el Cirujano advertido, del Doct. D. Bernardo López de Araujo [...] y Discurso sobre la Naturaleza del Cancro, y su verdadera Curación, con las Observaciones Theorico-Practicas sobre varios Tumores, y Úlceras rebeldes (Madrid: A. Marín, 1738).

Un panfleto en el que Giorro, indignado, contesta con saña, mezclando discusiones teórico-médicas con descalificaciones: "Conociendo la Academia Médico-Matritense, que las doce Demonstraciones que se hacen todos los años en el Theatro de Anathomia del Hospital General [hechas por López de Araujo, "cathedratico de anathomia"], no son suficientes para instruir a los facultativos en el conocimiento Anatomico, principiò a sus expensas [Giorro] a cultivar la Anathomia, disecando, demostrando, y explicando públicamente en dicho



Figura 10.- Laguna. Hierba mora.1556.

Theatro, con el ánimo de hacer un Curso de Operaciones, como se practica en todas las célebres Academias de la Europa : y no obstante el conocer el Doctor Araujo este beneficio tan grande para el público, mucho mayor que las doce Demonstraciones anuales, pues si doce son útiles, siendo las disecciones secretas, más provechosas serán trescientas públicas; no solo lo quiso embarazar, (sin que le aquietasen súplicas) sino es que formó un litigio" (1738, 11-12). Todavía es más duro al referirse a los casos de Matias Ruiz glosados en los Triunfos: "Buena se la trae el Doctor Araujo; sin duda quiere ser solo, pues no se hace cargo todos la matamos; y en esto nunca le pudo igualar el difunto Don Mathias [...] porque son contados los que perecieron, asistiéndoles en los Cancros : y yo no me atrevería a numerar los que han muerto de tabardillo solo, medicinándoles el Doctor Araujo [...] por ser tan grande cirujano el Licenciado Ruiz le acosó tanto la envidia de sus compañeros Profesores, que aun después de la muerte no se ha saciado su coraje" (1738, 31).

Se ríe Giorro de los esfuerzos hechos por Araujo para saber la composición del arcano de Conesa y de la fórmula que Araujo que cree haber descifrado, "empezaré por Musitano, de quien copió la manteca arsenical el Doctor Araujo" (1738, 20). Esfuerzos tan inútiles como hilarantes. El propio Giorro, el introductor de Conesa en la Corte, había trabajado duro para intentar reproducirla, sin resultado alguno. Conesa no soltaba prenda de su secreto, y Giorro no puede hacer otra cosa que confesar su ignorancia: "no he cesado de trabajar, haciendo varias mixturas, y llevando parte de la de Conesa a los mejores Pharmaceuticos de la Corte para que hiciesen análisis, como pueden decir Don Gregorio Aedo, y Don Joseph Ortega, y todo sin fruto alguno"; por ello consideraba ridículo que

"el Doctor Araujo a la primera vista dió en lo que era, y así lo pone en el papel, para que todos lo sepan" (1738, 27).

Concluye la obra con un **Discurso sobre la Naturaleza del Cáncer, y su verdadera Curación, con las Observaciones Teórico-Prácticas sobre varios Tumores, y Úlceras rebeldes** (1738, 41-96), que abre el aforismo hipocrático que aconseja: "No se curen los cáncros ocultos; porque si se curan, perece el enfermo; y si no se tocan, vive más tiempo".

Es una larga perorata cargada de citas del mencionado Hipócrates de Cos y de Galeno de Pérgamo, en la que Giorro repasa causas, tipos, signos, pronósticos y curaciones, antes de pasar a unas *Observaciones sinceras* y diferentes de las habituales, ya que "es muy común en los Facultativos, así en Juntas, como en sus Escritos, pintar las enfermedades a su idea, siempre de modo, que les alaben su conducta, que es lo que pretenden, y callan maliciosamente los descuidos que han tenido" (1738, 50-1).

Parémonos en la primera, para ver cómo se padecía, diagnosticaba y trataba un cáncer de pecho en la España del siglo XVIII.

"Por el año de [17]31 concurrí a Junta con el Doctor Don Pedro Benedicto, médico del excelentísimo señor duque del Infantado [...] en casa de Don Francisco Xavier Navarro, contador suyo, para ver a mi señora Doña María Aguiriano, su esposa".

EXAMEN: "avía un año padecía del pecho izquierdo, en el que reconocimos un tumorcillo como un garbanzo, duro, adherente, de color natural, pero con unos dolores pungitivos [de] que se quejaba: la parecía la pasaban con una espada de la clavícula al omóplato izquierdo, sintiendo un ardor, y escozor a tiempos, que se le entumecía toda la mamila, pareciéndola, que con un garfio la tiraban el pezón acia dentro".

CONSULTA: para Benedicto se trataba de un "cáncer incipiente, del que discurría infausto fin"; sin embargo, pata Giorro se trataba de una cacoquimia melancólica producida por la retención de menstruos; como Giorro era médico más famoso que él, Benedicto "me hizo la onra de decir: (presente la enferma) Ahora espero que ese cáncer tenga remedio, y me conformo en un todo con el dictamen de Don Matheo".

DIETA: siguiendo el arte hipocrático, lo primero que dispuso Giorro fue la dieta; "Al día siguiente principió a alimentarse esta señora con un puchero compuesto de polla, carnero, tocino, medio puñado de hojas de soncho [cerrajas, *Sonchus oleraceus*], acederas, borrajas, raíces de achicoria, y grama; y a las dos horas tomaba el chocolate, refrescando cada tarde con agua de limón hecha en casa".

PURGANTES: tras restaurar las fuerzas de la enferma con el puchero arriba descrito, se inició el tratamiento medicamentoso, consistente en tomar una tisana purgante durante cuatro días seguidos. Un cocimiento de hojas de sen, polipodio, cristal tártaro, cortezas de raíces de alcaparras, etc, que provocaron entre cuatro y cinco deposiciones diarias "de un humor negricante".

NUEVA DIETA: acabadas las purgas, la enferma regresó al puchero, cambiando el refresco por una horchata de pepitas de melón, calabaza y sandía, "ya casi en este tiempo no sentía las punzadas vehementes, que tanto la habían molestado antes, y llegando el periodo menstrual, no sacó la cabeza el menos síntoma, siendo así, que en tales ocasiones era su mayor pena".

CURACIÓN: a estas alturas el tumor del tamaño de un garbanzo había prácticamente desaparecido, por lo que se retiraron los tópicos de hierba mora [*Solanum nigrum*] que desde el principio se le habían aplicado. Seis mañanas después "se halló esta señora enteramente libre de su cáncer, y molestos accidentes. Bendito sea Dios, pues la mantiene buena para contarle [...]".

En el próximo capítulo resumiré la actuación de los cirujanos españoles ante los diversos tipos de cánceres y los recursos médicos y quirúrgicos empleados en cada uno de ellos, sea la manera con que se practicaban las operaciones quirúrgicas en las propias casas de las pacientes:

"Después de la prevención de dos vendas de a seis varas de largo, y quatro dedos de ancho; seis cabezales, de a quatro dobleces unos, de dos otros, y todos de varios tamaños; un azafate de planchuelas, y bastante provisión de hilas, presentes Don Juan Bautista Ruiz de Eguino, sus tres mancebos, y don Simón de Miranda, todos cirujanos, senté a la paciente en medio del cuarto en un taburete sin respaldo, y desnuda de medio cuerpo arriba, la volví a la espalda el brazo correspondiente al tumor, el que elevé con la mano izquierda, y empuñando con la derecha el bisturí derecho [recto], que para el caso hizo su marido [el marido de la enferma era el cuchillero Juan de Medina], a un corte circular me quedé con él en la mano [...]".

El futuro artículo contemplará, también, los impresos **Desgracias con vosteos de Triunfos, repartidas entre dos antagonistas; y Discurso Chirúrgico Teórico-Práctico, contra la Inpugnación de los Triunfos entre el Cáncer obstinado, y el Cirujano advertido** [...] de Joaquín José Roldán de Lara (1738); **Triunfo conseguido del Cáncer obstinado, por el Cirujano instruido** de José de Carmona Martínez (1738); y **Academia Chyrgica racional de irracionales** de Francisco Suárez de Rivera (1739), último eco de Conesa y su mantequilla.

NOTAS

1. Algunas personas se han puesto en contacto conmigo por teléfono, bastante laboriosamente; mejor por mail: rojo@med.uva.es
2. Las ilustraciones de este artículo proceden de books.google, principalmente de los libros digitalizados por el proyecto Dioscórides, de cervantesvirtual, biblioteca digital de la Universidad de Granada, Gallica, Wikipedia, y las bibliotecas de la cátedra y de la Facultad de Medicina de Valladolid, así como de la particular del autor.
3. Lo mismo que Aqua Regia, se confeccionaba disolviendo sal armoniacal en espíritu de nitró. *Dictionarium Briannicum*, I, Londres: T. Cox, 1736; no está paginado.
4. En el *Dictionnaire Botanique et Pharmaceutique*, 2ª edición, 2ª parte, París: Ancelle, 1817; pag. 678, se cuenta que era empleada como antídoto contra las serpientes porque el moteado de su superficie recordaba la piel de estos animales. Si valía contra un veneno, podría valer contra otros, debió pensar el monje curandero que la envolvió con arsénico. La imagen incluida en el texto procede de: [http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Dracunculus_vulgaris\(serpentaire\).JPG](http://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Dracunculus_vulgaris(serpentaire).JPG)

BIBLIOGRAFÍA

- *Bibliothèque Littéraire, Historique et Critique de la Médecine Ancienne et Moderne*. Tomo I. París: Ruault, 1776.
- CASAL y AGUADO, M. *Aforismos de Hipócrates*. Traducidos, ilustrados y puestos en verso castellano. Madrid: Repullés, 1818.
- CLOQUET, H. *Osphrésologie, ou Traité des odeurs, du sens et des organes de l'olfaction*. 2ª ed. París: Mequignon-Marvis, 1821.
- *Diccionario de Ciencias Médicas. Por una Sociedad de los más célebres profesores de Europa*. T. XXXVII, Madrid: Repullés, 1826.
- ETTMULLER, M. *Nouvelle Pratique de Chirurgie, medicale et raisonnée*. Amsterdam: J. Aubie, 1691.

- ❖ GIORRO y PORTILLO, M. *Impugnación de los Triunfos partidos entre el cancro obstinado, y el cirujano advertido, del Doct. D. Bernardo López de Araujo...* Madrid: A. Marín, 1738.
- ❖ LAGUNA, A. *Pedacio Dioscorides Anazarbeo, acerca de la Materia Medicinal.* Salamanca: M. Gast, 244.
- ❖ LÓPEZ de ARAUJO y ASCÁRRAGA, B. *Triunfos partidos entre el cancro obstinado, y el cirujano advertido.* Madrid: J. Muñoz, 1737.
- ❖ MOTTEVILLE, Mme de. *Mémoires pour servir a l'Histoire d'Anne d'Autriche épouse de Louis XIII. Roi de France. Tomo VI.* Amsterdam: F. Changion, 1750.
- ❖ MUÑOZ, M.E. *Recopilación de las Leyes, Pragmáticas Reales, Decretos, y Acuerdos del Real Proto-Medicato. Hecha por encargo, y dirección del mismo Real Tribunal.* Valencia: Vda. A. Bordazar, 1751.
- ❖ SUÁREZ de RIBERA, F. *Cirugía Methodica Chymica reformada.* Madrid: F. Laso, 1722.

CONVOCATORIA DEL PREMIO DIONISIO DAZA Y CHACÓN

Como reconocimiento al mejor trabajo publicado en la
***REVISTA ESPAÑOLA
DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS,***
en los números de la Revista correspondientes al
año 2011



Dionisio DAZA y CHACÓN, vallisoletano, cirujano y médico, adquirió fama internacional durante la peste de Ausgsburgo de 1546. Cirujano de Maximiliano, abuelo del emperador Carlos I, de la reina Doña Juana de Castilla, hija de los reyes Católicos y madre de Carlos I; ejerció también como médico de cámara del príncipe Don Carlos y de Don Juan de Austria.

El Jurado estará formado por el Comité de Redacción de la Revista y su fallo será inapelable.

El documento acreditativo se hará llegar al primer firmante del trabajo galardonado.