

UN CASO VIVIDO DE SINDROME DE NICOLAU

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Observación personal

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Por considerar el cuadro reaccional muy difuso y extenso, se le practicó una simpatectomía lumbar, con sección de los nervios abdominogenitales y del genitocrural, a fin de conseguir una denervación simpática plurimetamérica incluso de los dermatomas T₁₂, L₁ y L₂, aparte de las demás, ya que a expensas de ganglios simpáticos extracatenarios intermedios existen relevos de la vía final común vegetativa que se incorporan, sin adentrarse en el truncus sympatheticus, al nervio raquídeo correspondiente de donde nacen los troncos nerviosos antes mencionados y que fueron seccionados junto con la cadena ortosimpática.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

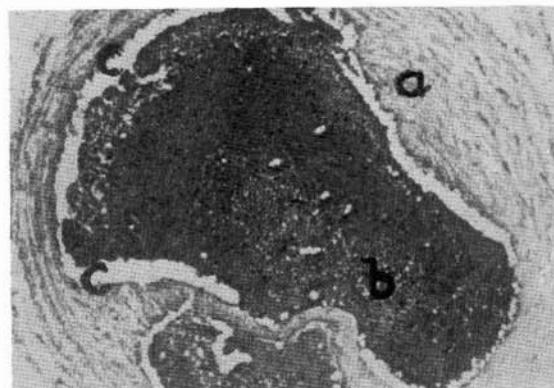
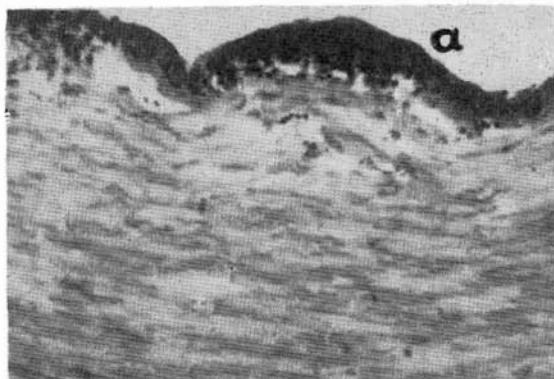
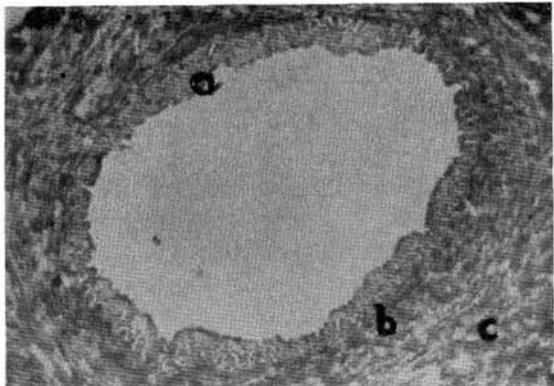


FIG. 1. — Aspectos de las suturas a los cuatro días de practicada una simpatectomía lumbar amplia, revisión de la encrucijada femoral y del sector femoropoplíteo izquierdos. La sutura de la piel, después de la liberación de la celda antero-externa de la pierna, no se aprecia debido a la rotación externa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

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

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

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



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

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



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



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

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

El enfermo actualmente hace vida normal con una prótesis conveniente.

Consideraciones generales y discusión

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

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

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

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

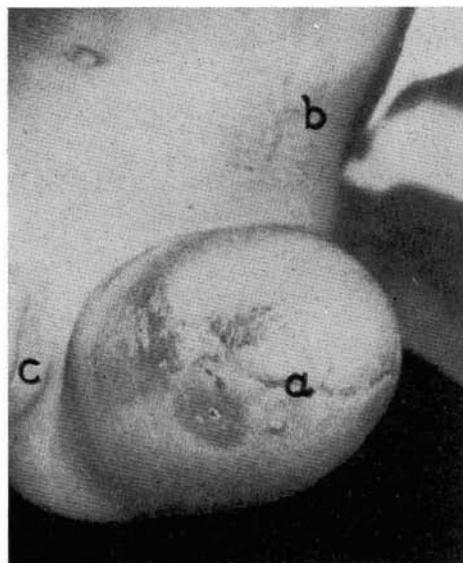


FIG. 7. — Representación fotográfica de la cicatrización normal del segundo nivel de amputación (a). Se aprecia la cicatriz cutánea vertical practicada para realizar la simpatectomía lumbar (b). Aspecto normal de los genitales (c).



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

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

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

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

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

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

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

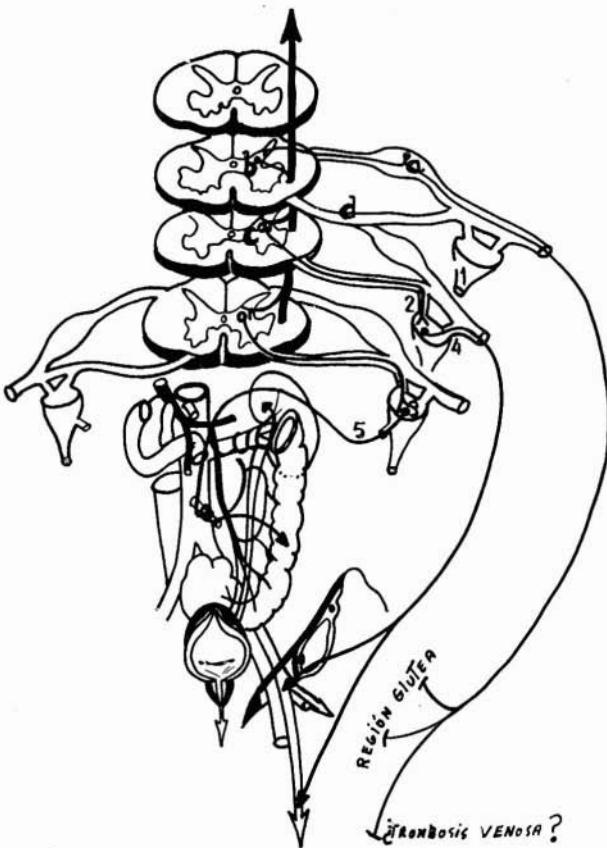


FIG. 9. — Esquema que representa el sustrato anatómico del Arco Reflejo Polisegmentario vegetativo simpático de derivación somática y visceral, posible responsable del origen de este trastorno vascular.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

A pesar que el enfermo llegó tarde a nuestra asistencia, seguimos pensando que la simpatectomía y por ende la vasografía se hacen imprescindibles, e insistimos en que la gangliectomía vegetativa lumbar tiene que ser amplia, ya que la existencia de ganglios intermedios de relevo del sistema efector vegetativo extracatenario nos obliga a resecar los nervios genitocrural o falso nervio simpático y los abdominogenitales, puesto que sin este proceder no se logra la desaparición de la totalidad de las fibras simpáticas en las dermatomas XII torácica y I y II lumbares, aún a pesar de extirpar los ganglios catenarios ortosimpáticos T₁₂-L₁ y L₂, si no se seccionan además los nervios terminales del plexo lumbar antes aludidos.

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

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

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

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

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

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

RESUMEN

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

SUMMARY

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

BIBLIOGRAFIA

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

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