

ANGIOLOGÍA

VOL. XXV

JULIO-AGOSTO 1973

N.º 4

Elefantiasis peno-escrotal (*)

Variación técnica.

Nota previa.

LAUDENOR PEREIRA

Prof. adjunto de la «3.ª Clínica Cirúrgica Vascular. F.M.U. Federal de Pernambuco»

CARLOS ALBERTO G. SOARES

Cirujano Vascular del «C. Angiología da Providencia Social (INPS)»

Brasil

INTRODUCCION

Desde hace mucho tiempo se viene estudiando el problema de la elefantiasis de los miembros inferiores así como de los órganos genitales, utilizando variadas técnicas en el intento de un mejor perfeccionamiento estético de los resultados.

Particularizando sobre las técnicas empleadas en los órganos genitales, la más utilizada ha sido la de **Saboia** modificada por **Arnobio Marques**, siendo la que más se ha adaptado a nuestras circunstancias, de modo principal en cuanto a la finalidad estética de las hemibolsas escrotales.

Sin embargo, todas las técnicas utilizadas (1, 2, 3, 4) actuaban única y exclusivamente sobre el resultado estético consecuente a la elefantiasis o al propio linfedema y nunca sobre la causa determinante. En varios trabajos anteriores ya decíamos que, por lo menos en nuestro medio, no afirmábamos que la *Filaria* fuera la responsable de los problemas elefantiásicos. Insistimos en que son las repetidas crisis de linfangitis, ocasionadas en especial por el estafilococo áureo, la causa principal de esta patología.

La *Filaria* obraría, cuanto más, sensibilizando el organismo y disminuyendo las defensas orgánicas y, en consecuencia, facilitando la acción de otros gérmenes patógenos.

(*) Traducido del original en portugués por la Redacción.

En esta Nota Previa pretendemos dar luz precisamente a este punto, o sea determinando una de las causas actuar efectivamente sobre la misma. Conforme hemos comprobado, alguno de estos pacientes había sido sometido con anterioridad a operaciones sin que consiguiesen la curación deseada, por lo que acudieron a nuestro Servicio especializado en Cirugía Vascolar.

HISTORIA

La primera relación, en la literatura mundial, de excisión de una masa escrotal elefantíasea se debe a **Larrey** (5) en 1803. No obstante, el que describió en detalle este tipo de operación fue **Delpech**, en 1820, citando un caso operado por él bajo anestesia local en su clínica de Montpellier. El fragmento escrotal resecaado en dicha ocasión pesaba 27 kilos, habiéndose registrado, sin embargo, tumoraiones de hasta 100 kilos de peso.

Se han citado muchos otros casos de linfedema peno-escrotal en la literatura consultada por nosotros, entre ellos los de **Andersen** (4), **Lemos** (6), **Wertheimer** (7) y **Keteriags** (3).

Fernando Martorell (8) publicó en «Angiología», en julio de 1963, su trabajo pionero sobre el tratamiento de la metrorrea quilosa por la linfangiectomía pélvica, trabajo que fue fundamental para la Nota Previa que ahora presentamos, ya que por analogía concluimos que la ligadura y resección de las «varices» linfáticas de los cordones inguinales sería de gran valor en el tratamiento del linfedema peno-escrotal.

TECNICA QUIRURGICA

La técnica de **Saboia** modificada por **Arnobio Marques** actúa sobre las hemibolsas escrotales. En cuanto a la elefantiasis del pene cabría aplicarla en un mismo tiempo quirúrgico o en una segunda fase, según opinión personal de los cirujanos. Nosotros somos partidarios de realizar la intervención en dos etapas, pensando en la posibilidad de infecciones.

En nuestro resumen histórico citamos la bibliografía de alguna de estas técnicas utilizadas en nuestro medio. En cuanto a la modificación que introducimos en la técnica citada al principio consta de dos incisiones simétricas practicadas sobre los cordones espermáticos en una extensión de unos 8 a 10 cm., sobrepasando la arcada inguinal (fig. 1).

Sección de la piel y del tejido celular subcutáneo, sin necesidad de abrir la aponeurosis del oblicuo mayor. Aislamiento del cordón inguinal, con abertura de la fibrosa común entre dos pinzas (fig. 2). Resección de los linfáticos: Se ligan y seccionan en masa los que constituyen el grupo anterior lo más proximal posible, incluyendo las venas varicosas que puedan existir. Lo mismo en la parte distal, con exéresis de los referidos linfáticos, idénticamente al tratamiento del varicocele según **Le Dentú** (9).

Por último y siempre que sea posible efectuamos una orquidopexia, aproximando las acodaduras. Es buena técnica buscar la arteria espermática y el plexo venoso que la acompaña para conservarlos.

Cierre de la herida operatoria por planos, sin drenaje. Apósito compresivo.

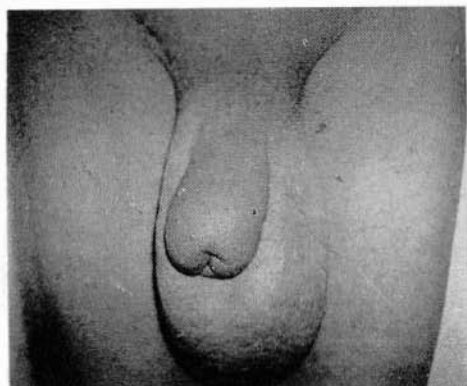
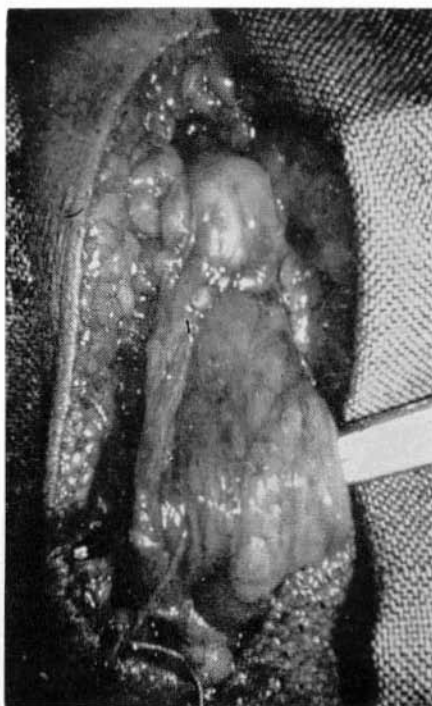
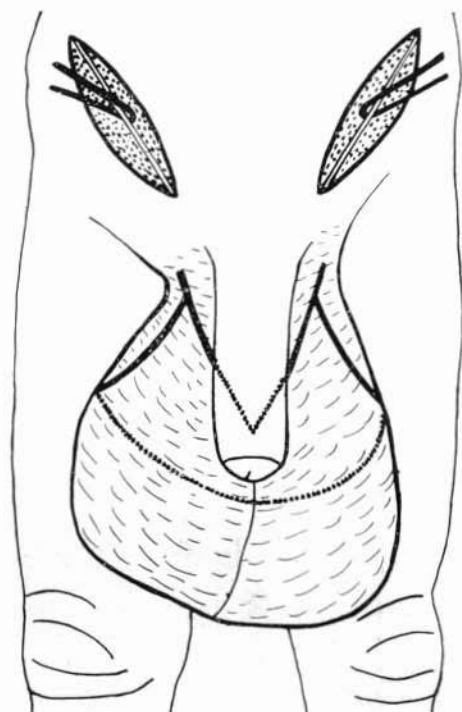


FIG. 1.—Esquema de la modificación técnica de los autores a la de Saboia-Arnobio Marques para el tratamiento de la elefantiasis escrotal y peneana ocasionada por reflujo quiloso a través de los cordones inguinales. — FIG. 2.— Obsérvense las enormes dilataciones linfáticas en el cordón inguinal del segundo paciente tratado por nosotros. — FIG. 3.— Paciente núm. 1, antes de la operación a que fue sometido. De inicio osqueoplastia y luego la modificación de los autores. — FIG. 4.— Paciente núm. 1 tras las tres operaciones a que fue sometido. No se practicó decorticación peneana.

MATERIAL Y METODO. RESULTADOS

Hemos practicado varias intervenciones con objeto de curar la elefantiasis peno-escrotal, pero con otras técnicas. Con la nueva variante sólo hemos operado dos y en ambos conseguimos un resultado sorprendente.

En el primer caso (fig. 3) practicamos en un primer tiempo una osqueoplastia y en un segundo tiempo nuestra modificación, dejando para un tercero el tratamiento del pene por descorticación y reimplante con piel del propio órgano o bien de la obtenida del abdomen. Al volver, tres meses después, el paciente presentaba simplemente un exceso de piel a nivel del prepucio, lo que nos permitió realizar una simple operación para el tratamiento de la fimosis, según **Legueu** (fig. 4).

En el segundo paciente procedimos de igual modo: osqueoplastia inicial; tratamiento del reflujo quiloso en un segundo tiempo; y a los tres meses tratamiento de la fimosis debida al exceso de piel consecuente al segundo tiempo.

El primer paciente data de marzo de 1971, sin que se haya observado recidiva hasta el momento. El segundo fue sometido a osqueoplastia y linfangiectomía de los cordones inguinales en septiembre de 1972, practicándosele el último tiempo operatorio (postectomía) en enero del año actual.

COMENTARIOS

Afirman los autores que en nuestro medio los procesos elefantiasicos peno-escrotales con reflujo son debidos a dos causas: de inicio, pura y simplemente una linfangiectasia (*Filaria bancrofti*) que no acarrearía más problemas si no se asociase un proceso inflamatorio, en general ocasionado por el estafilococo áureo o el estreptococo y solamente después, debido a un problema de permeabilidad capilar (**Pereira** y colaboradores, 10), tendría lugar la deformación referida.

Entretanto, afirmamos o mejor reafirmamos «sin infección no existe elefantiasis» y ésta está determinada en nuestro medio principalmente por los dos gérmenes enunciados. En trabajo anterior, en el cual presentábamos el quinto caso de metrorrea quilosa (**Pereira** y **Almeida**, 11) de la literatura mundial, la paciente no sufría edema alguno de los miembros inferiores a pesar de presentar enormes dilataciones linfáticas consecutivas a Filariosis.

En la linfografía de pacientes con reflujo quiloso y elefantiasis peno-escrotal se aprecia una imagen que viene a corroborar la idea de practicar la técnica presente. Ligados los vasos linfáticos a nivel del cordón, desaparece la causa determinante de los procesos antes referidos y de ahí la inmediata mejoría que observaron los dos pacientes, sin necesidad de realizar la decorticación del pene.

Dados los excelentes resultados conseguidos en los dos casos, pensamos realizar una nueva esquematización en todos los casos de elefantiasis peno-escrotal con reflujo quiloso: practicar nuestra técnica quirúrgica como primer tiempo operatorio y esperar el resultado dos o tres meses y solamente entonces orientarnos hacia la cirugía más indicada en cada caso.

CONCLUSIONES

- 1.ª En dos pacientes con elefantiasis peno-escrotal con reflujo quiloso y

con crisis de linfangitis recidivante no tuvimos necesidad de someterlos a decor-ticación peneana.

2.^a Por ser el reflujo quiloso la causa, con el agravante de los procesos infecciosos determinados por el estafilococo áureo y estreptococo, se explica la mejoría quirúrgica en los casos relatados antes.

3.^a Afirmandose en esta hipótesis, los autores piensan que en todos los casos de elefantiasis peno-escrotal con reflujo quiloso debería practicarse como primer tiempo operatorio la técnica difundida por ellos; y solamente después efectuar una nueva valoración de la necesidad de otras intervenciones.

RESUMEN

Se presentan dos casos de elefantiasis peno-escrotal sometidos a una nueva técnica quirúrgica. El nuevo esquematograma se propone actuar sobre la causa de la elefantiasis. Los autores pretenden que esta nueva técnica debe ser empleada en todos los casos de elefantiasis del pene y del escroto por reflujo quiloso.

AUTHOR'S SUMMARY

Two cases of penis and scrotum elephantiasis which have been submitted to a new operative technics is reported. This new schematogram proposed actuate over the cause of elephantiasis. The authors pretend that this new technics should be used in every single case of penis and scrotum elephantiasis with chylous reflux.

BIBLIOGRAFIA

1. **Saboia y Arnobio Marques:** Comunicación al III C.C. Vascular de F.M.U.F.Pe.
2. **Lemos, P.:** Elefantiasis do penis. Tratamento pela dermo-fibrolipectomia circular e enxerto livre de pele. «Rev. Urol.», 5:5, 1960.
3. **Ketteriags, C.:** Lymphoedema of penis and scrotum. «Lymphology», 2:81, 1960.
4. **Fogh-Andersen, P. y Sorensen, B.:** Surgical treatment of congenital elephantiasis. «Acta Chir. Scand.», 124:539, 1962.
5. **Larrey (1803); Apud Bulkley, G.:** Scrotal and penile lymphedema. «J. Urol.», 87(3):422, 1962.
6. **Lemos, P.:** Tratamento da elefantiasis do penis pelo enxerto livre de pele. «An. Soc. Med. Pe.», 4 (1):1, 1952.
7. **Wertheimer, P. y Michel, J. C.:** Le traitement chirurgical des oedemes chroniques d'origine lymphatique des membres inferieurs et des organs genitiaux. «U. Chir.», 85:5, 1963.
8. **Martorell, F.:** Metrorrea quilosa. Su tratamiento por la linfangiectomía pélvica. «Angiología», 15:209, 1963.
9. **Le Dentu:** Apud Christmann, Ottolenghi, Raffo y Vol Grolman, Edit. Guanabara., tomo III, 1948.
10. **Pereira, L.; Marques, R.; Pantoja, P.; Soares, C. A.; Travassos, F.; Valadares, V.; Vaz, C. A.:** Estudio de las proteínas en sangre y líquido intersticial de pacientes con linfedema y elefantiasis. Nota previa. «Angiología», 18:31, 1966.
11. **Pereira, L. y Almeida, O.:** Metrorrea quilosa. «Angiología», 24:49, 1972.

El síndrome del ligamento arqueado (*)

A. CONTI, R. TATEO, E. CACCIATORE y G. TUSCANO

**Istituto di Patologia Speciale Chirurgica e Propedeutica Clinica
(Direttore: Prof. Angelo Conti)
Università di Modena (Italia)**

El síndrome del ligamento arqueado se caracteriza por dolor epigástrico posprandial, adelgazamiento y soplo sistólico epigástrico.

Cabe que se asocien otros trastornos dispépticos, como el vómito y estipsia obstinada. Hay que subrayar que con frecuencia existe un componente psicológico depresivo más o menos evidente que es capaz de influir negativamente sobre la valoración de la sintomatología.

El substrato anatómico del síndrome está representado por una anormal disposición de las fibras diafragmáticas de curso transversal que une los dos pilares del hiato aórtico (ligamento arqueado) y que determina una compresión extrínseca del tronco celíaco.

Parecería, por tanto, que el síndrome del ligamento arqueado tiene su génesis en las condiciones de isquemia en que se halla el sector celíaco a causa de la reducción del aporte sanguíneo, en particular durante el esfuerzo digestivo.

Si bien, indudablemente, la estenosis del tronco celíaco siempre es demostrable, la hipótesis de la isquemia presenta muchas partes oscuras. En efecto, la supresión de la causa estenosante mediante sección de las fibras del ligamento, no obstante mejorar la sintomatología evitando el brote álgido, no elimina por completo el dolor. Si los más satisfactorios resultados se logran asociando la resección de los ganglios nerviosos, la del tejido escleroso periarterial y la adventicectomía de las ramas celíacas, muchos autores llegan a sostener la hipótesis de un mecanismo vasomotor a partir del plexo celíaco. Este aserto parece confirmado por la efectiva presencia de una fibrosis periarterial con hipertrofia de los elementos nerviosos (ganglios y fibras), demostrada histológicamente.

Es obvio que la solución terapéutica sólo puede ser una: resecar el tejido fibroso periarterial, de forma que se complete la eliminación del factor estenosante iniciada con la sección del ligamento arqueado, y resecar cuidadosamente los elementos nerviosos, de modo que quede abolido cuanto de la sintomatología dependa de ellos, sea con la eliminación de eventuales reflejos viscerales, sea

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

con la abolición de fibras sensitivas. Uno de nuestros casos parece confirmar, al menos desde el punto de vista angiográfico, que la isquemia, si bien juega un papel ciertamente de indudable interés, no puede ser considerada como la única y preeminente causa de los trastornos ligados a este síndrome.

En efecto, la documentación angiográfica, además de proporcionarnos la ima-

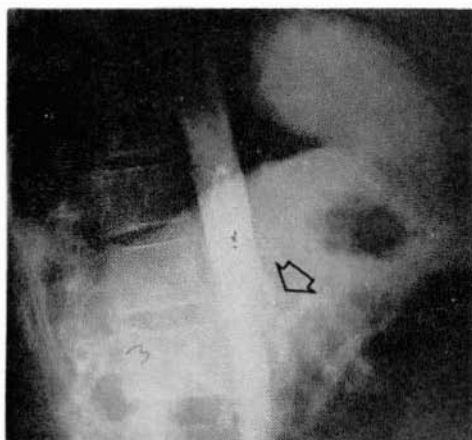
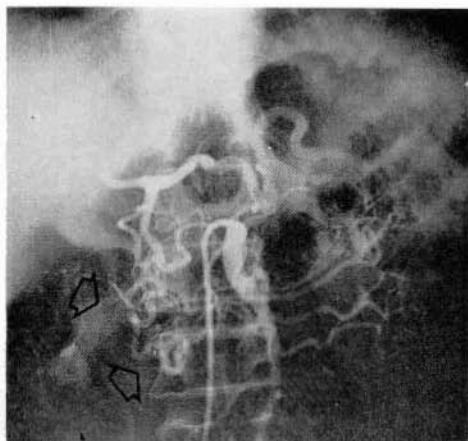
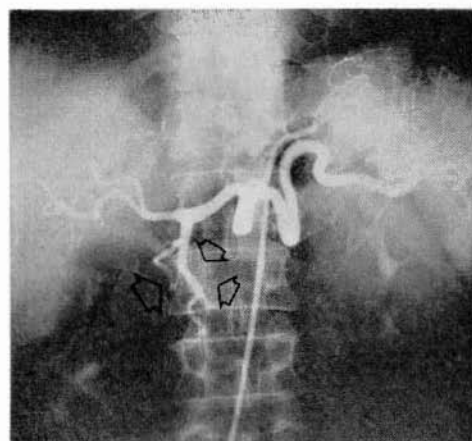


FIG. 1. — Aortografía en proyección lateral. Típicos signos angiográficos de compresión del tronco celíaco.

FIG. 2. — Arteriografía selectiva del trípode. Se observa una escasa visualización de las ramas de la gastroduodenal.

FIG. 3. — Arteriografía selectiva de la mesentérica superior. Se observa una revascularización del tronco celíaco por inversión de la corriente a través de la pancreático-duodenal inferior (arcada de Kirk).



gen de una evidente estenosis del tronco celíaco (fig 1), ha demostrado la completa revascularización a través de circulación colateral perteneciente al territorio de la mesentérica superior (figs. 2 y 3).

La compensación hemodinámica parece, pues, del todo idónea para poder excluir una disminución de la irrigación del territorio celíaco, cuando menos en la fase de reposo digestivo.

Hemos tenido ocasión de observar 8 pacientes, de los cuales 7 pertenecen al sexo femenino y uno solo al masculino. En todos los casos el diagnóstico, basado sobre criterios clínicos y angiográficos, se ha comprobado sobre la mesa de operaciones. La edad media de los pacientes era de 36 años. La preponderancia del sexo femenino y la edad relativamente joven son los elementos que más a menudo aparecen en la literatura, aunque en alguna otra casuística predomine el sexo masculino. En todos los casos estaba presente la típica tríada

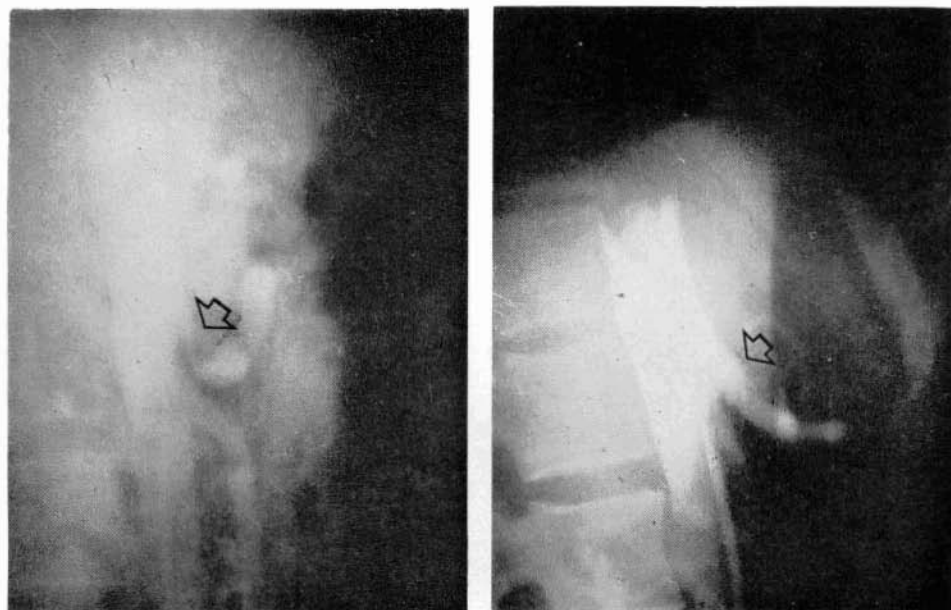


FIG. 4.—Aortografía en proyección lateral antes de la intervención (A). Aortografía en proyección lateral después de la intervención (B): tronco celiaco de posición y morfología normales.

sintomática, en la que como elemento dominante, el dolor epigástrico, resaltaba desde la infancia.

Hay que hacer notar que 3 pacientes habían sido sometidas antes a intervenciones quirúrgicas (colecistectomía, gastropexia, viscerolisis), sin que variara la sintomatología.

Todos los pacientes habían sido repetidamente estudiados radiográficamente del tubo digestivo y de las vías biliares con hallazgos siempre negativos. El soplo epigástrico estaba presente en todos los casos y a veces se ha objetivado mediante fonoangiografía.

La confirmación diagnóstica de nuestros casos se ha logrado por aortografía en proyección lateral, siendo los signos angiográficos observados los clásicos (fig. 4A):

- a) Hendidura en golpe de hacha sobre la cara anterior de la arteria celiaca, determinada por el borde inferior del ligamento arqueado.
- b) Curso vertical de los dos primeros centímetros del tronco celiaco, que aparece de pequeño calibre y pegado a la aorta.
- c) Dilatación postestenótica de la arteria celiaca que, por lo común, aparece fusiforme y de aspecto aneurismático.

Todos los pacientes han sido sometidos a intervención quirúrgica. Los hallazgos operatorios venían representados por la presencia del ligamento arqueado, ganglios y elementos fibrosos del plexo nervioso celiaco y esclerosis conjuntival del tipo de la fibrosis retroperitoneal.

La arteria celiaca nacía siempre a nivel normal, excluyendo así la posibilidad de una compresión por las fibras arciformes de su origen anormalmente alto en el mediastino inferior.

En todos los casos se ha procedido a la sección del ligamento arqueado, mientras en los últimos siete casos además de la completa resección de todo

el tejido periarterial (tejido fibroso y ganglios nerviosos), hemos practicado una cuidadosa adventicectomía de las tres ramas del tronco en unos cuatro centímetros.

No hemos tenido complicaciones intraoperatorias, descritas por algunos autores (lesiones de las arterias diafragmáticas inferiores, etc.); tampoco ha sido necesario asociar a la liberación periarterial descrita intervenciones directas de revascularización («by-pass», endarteriectomía, etc.), dado que tanto el trípodé como sus ramas no presentan estenosis arterioscleróticas.

Al finalizar la intervención el frémito quedaba con frecuencia atenuado y simultáneamente el tronco celiaco aparecía normalmente arciforme y no aplanado contra la aorta.

Los resultados a distancia son valorados a partir de un mínimo de seis meses hasta un máximo de dos años; y los parámetros tomados en consideración son la desaparición del dolor

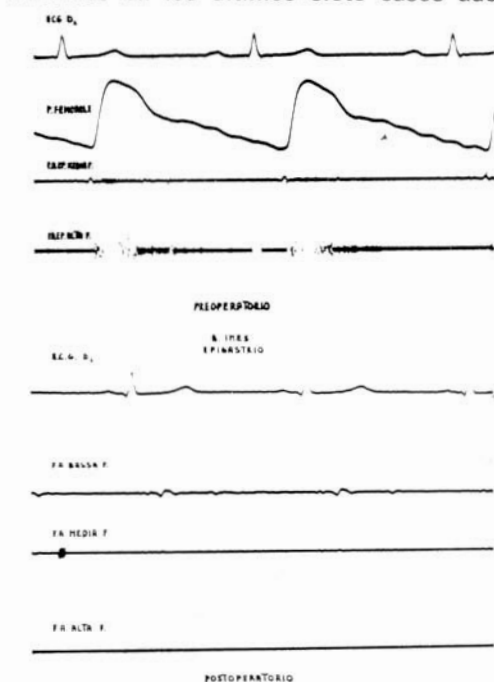


FIG. 5. — Fonoangiograma pre y postoperatorio.

epigástrico, el aumento de peso corporal y la normalización del cuadro angiográfico.

En conjunto, hemos obtenido en 6 casos un resultado que podemos definir como óptimo, con desaparición de toda sintomatología preoperatoria. En un caso el resultado ha sido considerado bueno, puesto que ha quedado sólo un síndrome

dispéptico de escasa importancia; mientras que en el caso restante la regresión de la sintomatología ha sido sólo parcial. Se trata de la primera enferma operada y que, tras un período de completo bienestar que duró trece meses, con aumento de peso y desaparición de las crisis dolorosas, recidivó la sintomatología dolorosa aunque menos intensa que la preoperatoria. Tenemos que resaltar que en este caso sólo efectuamos la liberación del tronco celíaco y no de sus tres ramas y de los cuatro centímetros como hicimos luego.

El control angiográfico se ha efectuado sólo en 5 enfermos y en cada caso ha evidenciado la desaparición de todos los signos que hemos descrito precedentemente (fig. 4-B). En cuanto al soplo epigástrico (fig. 5), ha desaparecido en cuatro casos, ha permanecido invariable en dos y se ha reforzado en otros dos, sin que no obstante se haya podido observar una relación directa entre caracteres y el resultado clínico-radiológico. Queremos señalar, empero, que tiene tendencia a atenuarse hasta desaparecer con el tiempo.

Desde que **Hariola** (1963) y luego **Dumbar** (1965) describieron el Síndrome del ligamento arqueado, la literatura se ha enriquecido de numerosas observaciones.

Tal síndrome debe ser sospechado para ser tenido en cuenta en la clínica de las afecciones abdominales.

Hay que tener una actitud crítica frente a pacientes con síntomas abdominales o dolores epigástrico no convenientemente explicados por investigaciones convencionales, aunque se hayan repetido varias veces, y etiquetados apresuradamente de neuróticos o de enfermos funcionales.

Casi siempre presentan una historia de internamientos repetidos y a menudo de intervenciones abdominales inútiles (gastropexia, lisis de adherencias, colecistectomías, etc.).

En la mayor parte de los casos es suficiente perder pocos minutos y auscultar el epigastrio para advertir un claro soplo que se irradia hacia abajo y para sugerir una aortografía en proyección lateral. Esta última podrá documentar de manera inconfundible aquellos signos radiológicos que darán el diagnóstico definitivo.

En la mayoría el tratamiento quirúrgico termina con el sufrimiento de estos enfermos volviéndolos del todo normales. La intervención es bastante fácil: Utilizamos la vía media xifumbilical con sección del ligamento gastrohepático. Identificada la arteria hepática, se llega con facilidad al tronco celíaco, el cual es liberado tanto de las fibras del ligamento arqueado mediano como del magma conectivo y nervioso perivascular. En las tres ramas celíacos se efectúa una meticulosa adventicectomía, hasta más allá de 4 cm. de su origen.

En nuestra experiencia los resultados que hemos discutido no pueden definirse de otro modo más que como alentadores y del todo satisfactorios.

RESUMEN

Entre las isquemias crónicas del eje celio-mesentérico, los autores presentan 8 casos de Síndrome del ligamento arqueado observados y tratados quirúrgicamente. Subrayan que la compresión extrínseca del tronco celíaco provocada

por una particular disposición de las fibras arciformes del hiato aórtico del diafragma no es una entidad morbosa excepcional y como tal debe ser tenida en cuenta en la clínica de las afecciones abdominales. Aún persisten muchas dudas sobre su interpretación patogénica y sobre la importancia que puede asumir en tales casos otros elementos, aparte de la compresión por parte del ligamento arqueado.

Se discuten los resultados obtenidos, que vienen catalogados de satisfactorios dada la resolución clínica completa observada en 6 de los ocho pacientes operados.

SUMMARY

Eight cases of arcuate ligament syndrome were surgically treated with good results. This syndrome due to compression of the celiac trunk caused by a particular arrangement of the fibers in the hiatus aorticus is not uncommon and must be considered in some instances. Its pathogenic mechanisms are not clear and more factors than compression by muscular fibers are believed to have a role in the development of the condition.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, M. C.; Schiller, W. R.; Suva, M.; Geurkink, R. E. Morphologic effects of graded celiac artery ischemia. «Bull. Soc. Int. Chir.», 27:468, 1968.
2. Bergen, J. J.: Intestinal ischemic syndrome. «Ann. Surgery», 169:120, 1969.
3. Bobbio, A.; Zanella, E.; Chiampo, L.: La stenosi da compressione del tronco celiaco. «Min. Chir.», 22:1024, 1967.
4. Charette, E. P.; Iyengar, S. R. K.; Lynn, R. B.; Paloschi, G. B.; West, R. O.: Abdominal pain associated with celiac artery compression. «Surg. Gyn. Obst.», 1009:1014, 1971.
5. Deutsch, V.: Compression of the coeliac trunk and the angiographic evaluation of its hemodynamic significance. «Clin. Radiol.», 19:309, 1968.
6. Drapanas, T. y Bron, K. M.: Stenosis of the celiac artery. «Ann. Surgery», 164:1085, 1966.
7. Dumbar, J. D.; Moinar, W.; Beman, F. F.; Marable, S. A.: Compression of the celiac trunk and abdominal angina. «Am. J. Roentgenol.», 95:731, 1965.
8. Hariola, P. T.: A rare obstruction of coeliac artery. «Ann. Chir. Gynec. Fenniae», 2:547, 1963.
9. Hepp, J.; Hernández, C.; Moreaux, J.; Bismuth, H.: «L'artériographie dans les affections chirurgicales du foie, du pancréas et de la rate», Masson et Cie., Paris, 1968.
10. Martínez, N. S. y Khan, A. H.: The relentless symptom complex of undiagnosed celiac artery compression. «Angiology», 23:198, 1972.
11. Martorell, F.: «Angiología. Enfermedades Vasculares». Ed. Salvat, Barcelona, 1967.
12. Mikkelsen, W. P. y Zaro, J. A.: Intestinal angina: report of a case with preoperative diagnosis and surgical relief. «New Engl. J. Med.», 260:912, 1959.
13. Reuter, S. R.: Accentuation of celiac compression by the median arcuate ligament of the diaphragm during deep expiration. «Radiology», 98:561, 1971.
14. Rob, C.: Surgical diseases of the celiac and mesenteric arteries. «Arch. Surg.», 93:21, 1966.
15. Rettori, R.; Lrymarios, Deimont, Robert, Lena, Huguet, Picard, Vidal, Natali, Olivier: L'insuffisance artérielle dans les territoires du tronc coeliaque et des mésentériques supérieure et inférieure. «J. Chir.», 101:213, 1971.

Tratamiento de los edemas linfáticos y venosos de los miembros inferiores (*)

RUBENS C. MAYALL

**Departamento de Angiología, Hospital de Gamboa
Servicio de Clínica Médica (R. C. Mayall)
Rio de Janeiro (Brasil)**

Considerando la gran importancia práctica de estos edemas y su frecuencia en los Servicios de Angiología, analizaremos algunos hechos interesantes y la conducta que seguimos o que juzgamos la mejor en las siguientes eventualidades:

- 1.^a Edemas que aparecen después de intervenciones quirúrgicas en los miembros inferiores en casos de resecciones venosas o cirugía arterial reconstructiva.
- 2.^a Edemas que aparecen en edad de actividad genital en la mujer por insuficiencia venosa a consecuencia de insuficiencia estrogénica.
- 3.^a Edemas que aparecen en los síndromes postrombóticos graves por oclusión venosa alta en el sector iliofemoral.
- 4.^a Edemas por oclusión trombótica aguda venosa.
- 5.^a Edemas por oclusión venosa a causa de tromboflebitis tipo flegmasia alba dolens.
- 6.^a Edemas que aparecen en los síndromes postrombóticos de larga duración.
- 7.^a Linfedemas.

I. Edemas consecutivos a intervenciones quirúrgicas vasculares en los miembros inferiores

Recientes estadísticas y trabajos demuestran que la incidencia de edemas postsafenectomía es del 6 % sin que haya evidencia de trombosis venosa. Practicando linfogafías en el postoperatorio inmediato encontramos lesiones linfáticas graves que justifican medidas profilácticas mejores, utilizando técnicas menos traumatizantes y recomendando el uso de una contención elástica fuerte, por lo menos de un mínimo de 70 mmHg en el tobillo, para evitar la progresión del

(*) Original en español: Presentado al XI Congreso Latinoamericano de Angiología, Bogotá (Colombia), 1972.

linfedema y permitir después de seis meses la regeneración linfática que compense los daños causados y resuelva el edema.

En el postoperatorio de la cirugía arterial directa, aparte del edema por lesiones amplias de la vía linfática a nivel de muslo, rodilla y pierna determinantes de linforreas molestas y duraderas, hemos observado edemas por oclusiones venosas profundas, muchas veces ignoradas en el preoperatorio. La extracción de la safena interna, que no rara vez funciona con carácter de drenaje preferencial, establece una sobrecarga en el retorno venoso, sobrecarga que sumada al daño linfático inevitable en las incisiones para la revascularización arterial provoca un edema a veces grave y de larga duración. El uso de fuertes vendas elásticas y de los tratamientos anticoagulantes con cumarínicos durante tiempo mejoran el débito venoso y linfático, promoviendo una curación más rápida por acción linfotrópica y anticoagulante.

Como medida profiláctica recomendamos el uso de la linfocromía peroperatoria y un mayor cuidado con los linfonódulos inguino-crurales, tratando los tejidos subcutáneos por divulsión en sentido vertical, procurando no lesionar los conductos linfáticos que se identifican con facilidad en esta zona.

II. Edemas por insuficiencia estrogénica en mujeres en actividad genital

En 456 mujeres entre los 15 y 45 años de edad, que presentaban síntomas de insuficiencia venosa, encontramos un 51,8 % de hipoestrogenismo en contraste con 3.000 mujeres sin patología venosa en las que, por otros motivos, también se investigó, hallando sólo un 4 % de hipoestrogenismo.

Por esta razón juzgamos aconsejable en todos los casos de mujeres con síntomas funcionales dependientes de insuficiencia venosa utilizar estrógenos como terapéutica complementaria, lo que siempre proporciona ventajas apreciables tanto sobre los síntomas dolorosos como en el desarrollo de varículas, edemas y telangiectasias. Por lo habitual recomendamos dosis de 1.000 U de foliculina, 4 ó 5 veces por día, durante los 10 ó 15 días que preceden a la menstruación.

En los casos de varices de embarazo con edema, sólo recomendamos dosis muy superiores después del tercer mes de gestación, de 10.000 a 100.000 U día por vía intramuscular.

III. Edemas de los síndromes postrombóticos graves por oclusión venosa del sector ilio-femoral.

Para establecer la mejor conducta terapéutica, en estos casos es imprescindible un completo estudio bilateral de las vías venosas y linfáticas del lado lesionado.

Las operaciones de trasplante venoso suprapúbico propuestas por **Palma** y **Cockett**, de la femoral a la ilíaca, sólo dieron buen resultado en nuestros casos cuando las lesiones eran exclusivamente de las regiones femoroiliacas. Cuando coexisten lesiones linfáticas y venosas en todo el miembro, por lo general se fracasa. Para mejorar el funcionamiento inmediato del puente anastomótico creemos que la técnica de **Ellis**, fístula arteriovenosa transitoria, permite mantener permeable en mayor grado el trasplante venoso. En estos casos hemos compro-

bado, también, que un simple desbridamiento perivenoso en la ingle para hacer el trasplante suprapúbico es suficiente para mejorar el débito venoso de retorno.

IV. Edemas por oclusión trombótica venosa aguda

En estos casos siempre tenemos que tener muy en cuenta el factor causal, toda vez que en las neoplasias la tendencia a la recidiva es muy grande y a veces inmediata a una desobstrucción bien hecha. Siempre aconsejamos la práctica de una flebografía que comprenda desde el pie a la pelvis. Si el aspecto radiográfico es sugestivo de flebotrombosis reciente, con la coía del trombo flotando en la luz del vaso, es imprescindible el tratamiento quirúrgico asociando a la trombectomía simple, con el mínimo de incisiones posibles y el uso del catéter de Fogarty y los anticoagulantes heparínicos en el per y postoperatorio. Cuando el riesgo de una embolia pulmonar desde la cava es grande o la tendencia a la recidiva probable es preferible el simple «clampage» de la cava y la trombectomía venosa de todo el miembro, a través de una incisión inguinal, con masajes manuales y en la pelvis con el catéter de Fogarty o la sonda de Foley.

El establecimiento de «shunts» arteriovenosos después de una trombectomía simple, con objeto de evitar la lentitud de circulación venosa como causa de la retrombosis, ha sido preconizada y nos parece justificada ante el gran número de fracasos por retrombosis inmediata en las series operadas por trombectomía aislada.

En las oclusiones venosas agudas sorprende la rapidez de involución del edema cuando la trombectomía es total, siendo imprescindible el tratamiento heparínico en el postoperatorio y el cumarínico a largo plazo.

V. Edema por oclusión venosa a causa de tromboflebitis tipo «flegmasia alba dolens

A consecuencia del proceso inflamatorio parietal intenso, el venospasmo asociado evita el embolismo pulmonar, que nunca hemos observado en estos pacientes. En estos casos juzgamos que lo más importante es el tratamiento antiinflamatorio y anticoagulante asociados, para evitar la propagación de la trombosis y la obstrucción linfática por la trombolinfangitis obliterante consecutiva a la gran estasis linfática simultánea. Con esta asociación medicamentosa hemos observado una completa regresión de la sintomatología clínica a pesar de que los signos radiológicos permanezcan igual, lo cual demuestra que lo más importante es el factor inflamatorio con sus consecuentes espasmos que dificultan el retorno venoso y bloquean el flujo linfático.

En estos casos la trombectomía es inoperante dado que las lesiones parietales son de tal categoría que impiden a la vena recobrar su diámetro normal. La inflamación parietal es el principal factor oclusivo, justificando no sólo la retrombosis sino también la persistencia de un deficiente flujo postoperatorio.

La prueba más evidente del efecto del linfospasmo y venospasmo en estos casos es el beneficio que se obtiene con los bloqueos peridurales continuos o paravertebrales con novocaína al 2 % en los enfermos en que no podemos utilizar anticoagulantes.

Con ello, el edema, dolor e impotencia funcional mejoran con rapidez, a pesar de que el flujo venoso en la vena inflamada y trombosada queda prácticamente inalterado.

Es fundamental aquí una intensa vigilancia clínica en la fase aguda a fin de prevenir la «flegmasia caerulea dolens». Si ésta se establece, con intenso estupor arterial, hemos conseguido salvar algunas extremidades asociando a las fasciectomías múltiples, que pretenden desahogar el sistema venoso y linfático subfascial, la trombectomía extensa con o sin catéter de Fogarty. En los casos en que se han sobrepasado los ocho días, todavía hemos conseguido limitar mucho la zona de necrosis empleando la técnica de **Iselin-Balzac** de «réamorçage artériel» por medio de infusiones intraarteriales continuas cercanas a la lesión de suero, heparina, hydergina, novocaína, asociadas a las infusiones trascalcáneas en el lado de la lesión con suero heparinizado. En casos mucho más graves empleamos esta medicación durante quince días, consiguiendo limitar la necrosis, que ya se extendía a la pierna, sólo a la pérdida de los dedos y parte del antepié.

Una vez detenida la fase aguda, recomendamos el tratamiento antiinflamatorio y anticoagulante por tiempo indeterminado, hasta que desaparecen los signos hematológicos de inflamación, complementado con el apoyo a la regresión del proceso parietal por medio del uso de una venda elástica que evite que la simple estasis venosa propicie, por anoxia parietal resultante, la reimplantación de la pared venosa y la agravación de la flebitis mural preexistente.

VI. Edema de los síndromes postrombóticos de larga duración

Los mandamientos del «new way of live» de **Luke** deben acompañarse de una cuidadosa preparación psicológica que justifique los empeoramientos ocasionados por influencias cosmo-biológicas y la progresiva evolución del proceso, caso de que no hubiere una perfecta colaboración por parte del enfermo.

Los cuidados dietéticos deben basarse en evitar la obesidad y otras causas de edema. La contención elástica, la fisioterapia (gimnasia, masajes, baños), los medicamentos (antiinflamatorios, antibióticos, antiespasmódicos, antimicóticos, diuréticos) deben ser amplia y largamente utilizados en la curación y profilaxis de las frecuentes complicaciones.

Los tónicos de la pared venosa actúan beneficiosamente sobre los síntomas funcionales. Respecto a la terapéutica esclerosante de las varices superficiales creemos que su aplicación crea nuevos problemas inflamatorios que agravan aún más la insuficiencia venosa existente; aparte de que las flebetasias son en la mayoría de los casos vías vicariantes para compensar el déficit de retorno venoso profundo. Lo mismo ocurre con la intervención quirúrgica sobre dichas varices superficiales, que agravan el edema; y con los edemas de la flebografía, aconsejando para su perfecto estudio la linfografía que nos permitirá valorar bien el grado de lesión linfática tan frecuente hoy día. Cuanto más extensa sea la lesión linfática menos indicada estará la cirugía venosa superficial, que sólo conseguirá agravarla. En nuestra estadística sobre 352 flebogrfías del sistema venoso profundo, las lesiones oclusivas figuran en el 49,6 % en las venas profundas de la pierna, las que por lo habitual no son susceptibles de tratamiento

quirúrgico en la fase tardía y, en cambio, se benefician mucho y de modo permanente con la conducta arriba mencionada.

VII. Linfedemas

El tratamiento de los linfedemas depende de modo fundamental de los factores etiológicos y de los hallazgos clínicos, radiológicos e histopatológicos.

Los edemas primarios congénitos que presentan hipoplasia superficial y profunda linfática responden, en general, mal a los tratamientos médicos y quirúrgicos.

Para que los tratamientos médicos y quirúrgicos ofrezcan mejores resultados y estadísticas uniformes es imprescindible que se siga un riguroso criterio de selección basado de modo fundamental en exámenes angiográficos arteriales, venosos y linfáticos y, siempre que sea posible, en la histopatología.

Cuando la permeabilidad de los vasos linfáticos y de los ganglios es buena, los resultados son buenos a pesar del grado avanzado de las linfangiectasias; existiendo bloqueo de la circulación linfática, sólo los medios quirúrgicos podrán ser beneficiosos.

En los linfedemas secundarios, inflamatorios, la resección completa de los tejidos infectados corresponde a la supresión de un foco infeccioso y constituye de por sí un excelente recurso.

Tratamiento médico de los linfedemas: 1.º Dieta para reducir la adiposidad y la retención hídrica. 2.º Facilitar la reabsorción de la linfa por medio de hialuronidasa a dosis elevadas (2.000 U. cada seis horas, intravenosas o mejor intraarteriales próximas a la lesión). 3.º Corrección de las alteraciones hemáticas hidroelectrolíticas, tratando las anemias y disproteinemias y administrando diuréticos. 4.º Tratamiento hormonal para corregir el hiperaldosteronismo e hiperfunción suprarrenal. 5.º Terapéutica postural, muy efectiva cuando no hay bloqueo mecánico. 6.º Antiinflamatorios y antibióticos, éstos preferible por vía intraarterial próxima a la lesión; tratar también las micosis asociadas, causa frecuente de recidivas infecciosas. 7.º Medidas de compresión mecánica por medio de masajes, método Van der Molen y botas neumáticas de presión intermitente. 8.º En los linfedemas por distrofia simpática refleja de larga duración practicamos bloqueos paravertebrales con novocaína al 1 %. 9.º Tratamiento anticoagulante y fibrinolítico; el tratamiento cumarínico posee también una acción complementaria linfotrópica. 10. En excepcionales casos de bloqueo mecánico por linfopatía neoplásica, las infusiones intralinfáticas de drogas citostáticas pueden ser muy beneficiosas si son bien toleradas.

Tratamiento quirúrgico de los linfedemas: 1.º Operación de Charles. Modificación de Josias. Las dermoepidermolipectomías sólo deben practicarse en caso de buen drenaje profundo linfático y venoso. 2.º Linfangioplastias pediculadas, operaciones de Rodríguez Azpurua, sólo están indicadas en casos de bloqueo mecánico de la circulación linfática con buena circulación por encima y debajo del área bloqueada; los desbridamientos perivenosos se aconsejan en las retracciones cicatrizales y cuando las flebogrfías sugieren estenosis. 3.º Las anastomosis linfonodovenosas de Nielubowicz son de efecto transitorio, por lo

cual deben practicarse asociadas a otras intervenciones tipo linfangioplastia pediculada. Acaso son útiles en los bloqueos mecánicos de la circulación linfática. 4.º Las anastomosis linfaticovenosas de Cordeiro, Cocklet, Carcacia, están también indicadas en los casos de bloqueo mecánico, siendo más persistentes que las anastomosis linfonodovenosas; siendo imprescindible mantener por debajo de la anastomosis un gradiente de presión elevado a fin de facilitar su funcionamiento duradero, usando para ello vendas elásticas de alta presión y masajes de presión intermitente.

Cuidados postoperatorios: En las operaciones de Charles, Josias, es necesario un reposo prolongado en cama hasta la perfecta cicatrización de la piel; sólo se permitirá andar al paciente con vendaje elástico fuerte. El control de la infección y de las alteraciones hidroelectrolíticas, anemia y disproteinemia debe ser riguroso hasta la perfecta cicatrización del proceso.

RESUMEN

El autor hace una breve revisión clínica y terapéutica de su experiencia en edemas de origen venoso y linfático, refiriéndose en particular a los tipos de edema siguientes: postquirúrgicos vasculares en los miembros inferiores, a consecuencia de insuficiencia estrogénica en mujeres con insuficiencia venosa y en edad de actividad genital, en los síndrome posttrombóticos graves por oclusión iliofemoral, en las oclusiones trombóticas agudas venosas, en la flegmasia alba dolens, en los síndromes posttrombóticos de larga duración y en los linfedemas.

SUMMARY

Edemas resulting from venous and lymphatic disease are studied considering their clinical and therapeutic aspects. Special mention is made to edema of the lower limbs occurring after vascular surgery, edema caused by low estrogenic level during the sexual activity period in females with deep venous insufficiency, serious post-thrombotic edema due to chronic iliofemoral occlusion, phlegmasia alba dolens and acute thrombophlebitic edema, chronic venous insufficiency after thrombophlebitic disease and finally lymphedema.

Tratamiento quirúrgico de la enfermedad coronaria

ARMANDO RONCORONI, ERNESTO WEISCHELBAUM, ROBERTO C. VEDOYA,
MARIO V. KAPLAN, JOSE A. NAVIA, JUAN JOSE FAVAROLO y
RENE G. FAVAROLO

Departamento de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Torácicas
y Cardiovasculares de la Fundación Güemes
Buenos Aires (Argentina)

La cirugía de revascularización coronaria presenta algunos hitos que por su importancia y trascendencia histórica deben ser señalados.

En 1964, **Vineberg** (1) comenzó a implantar la arteria mamaria interna labrando un túnel en el músculo cardíaco. Esta revascularización indirecta se practica en la actualidad y tiene técnicas precisas y determinadas indicaciones.

En 1958, **F. Mason Sones Jr.** (2) desarrolló la coronariografía selectiva, lo que permitió conocer con particular certeza la magnitud, topografía y gravedad de la enfermedad coronaria. Aunque existen citas bibliográficas aisladas sobre cirugía coronaria, fue a partir de mayo de 1967, en la Cleveland Clinic Foundation (3), donde se dieron las normas y se comenzó a realizar de manera seriada la cirugía de revascularización directa del miocardio. Con el perfeccionamiento de la técnica se practicaron múltiples puentes venosos, lográndose llegar a revascularizar cualquier confín arterial del sistema coronario.

La anastomosis mamario-coronaria fue utilizada primero por **Kolesov** (4) y luego por **Green** (5) y **Goetz** (6), quienes utilizaban el microscopio para su ejecución. Este método tiene vigencia actual y se emplea en un número cada vez mayor de enfermos.

La revascularización directa del síndrome intermedio y del infarto agudo de miocardio fue realizada por primera vez por **René G. Favarolo**, en la Cleveland Clinic, y constituye uno de los más recientes adelantos de la cirugía coronaria.

MATERIAL Y METODO

El presente trabajo reúne la totalidad de enfermos coronarios operados en el Departamento de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Torácicas y Cardiovasculares de la Fundación Güemes, desde 1.º de julio de 1971 a 27 de enero de 1973 (Tabla I).

La intervención quirúrgica se practicó bajo circulación extracorpórea con he-

modilución parcial, oxigenador a burbujas, normotermia y clampaje aórtico total intermitente. La técnica empleada ha sido descrita por **R. G. Favarolo** (3) y, en resumen, consistió en utilizar la safena interna como injerto. La obtención y preparación de esta vena constituye uno de los pasos más importantes y delicados de la operación. Se deben elegir venas de buena calidad, evitar todo traumatismo en su disección, no extraer demasiado la adventicia e impedir la sobredistensión en las maniobras de lavado con suero fisiológico, pues lesiona el endotelio.

El lugar elegido de la arteria coronaria se descubre por una incisión lineal con bisturí, sin necesidad de disecar las arterias. Se completa la incisión con tijera de Potts en una longitud de 5 mm. Se coloca una corona de puntos de seda 6-0 en el endotelio de la pared lateral y con particular cuidado en los extremos.

Las anastomosis proximales se practican sobre un lugar elegido en la aorta, utilizando sutura continua de etiflex 6-0. El clampaje aórtico se utiliza sólo para la confección de las anastomosis distales, requiriendo unos 12 minutos cada una. Una vez finalizadas se desribila el corazón y se interrumpe la circulación extracorpórea. Las anastomosis proximales se efectúan fuera de la circulación extracorpórea para no prolongar el tiempo de perfusión. La longitud de las venas debe ser exactamente la que corresponde, en especial cuando se revasculariza la arteria circunfleja.

Capítulo aparte lo constituye la cirugía coronaria en los ventrículos con grave déficit de contracción. Aquí empleamos paro cardíaco por fibrilación ventricular y logramos la total descompresión del corazón drenando la punta del ventrículo y la aurícula izquierdas a través de la vena pulmonar derecha superior. Evitamos al máximo el clampaje aórtico y actuamos con rapidez, tendiendo a revascularizar todos los territorios anóxicos existentes.

El cuidado postoperatorio de estos pacientes consiste en registros de la presión arterial media, presión venosa central, presión de aurícula izquierda, en la reposición adecuada de líquidos y electrolíticos y en la utilización de monitor electrocardiográfico permanente y respirador de volumen. El «test» ergométrico se practica en el preoperatorio y en el postoperatorio alejado. De todos estos parámetros, en la enfermedad con insuficiencia ventricular izquierda, la presión de la aurícula del mismo lado tiene extraordinaria importancia. Representa una expresión fidedigna de la función del ventrículo izquierdo y rige la reposición de líquidos y sangre y la necesidad de administrar cardiotónicos. Algunos pacientes en franco edema agudo han cursado con presión de aurícula izquierda alta y presión venosa central normal.

RESULTADOS

La mortalidad hospitalaria fue del 5,6 %. Teniendo en cuenta la evaluación angiográfica preoperatoria, de acuerdo al estado del ventriculograma podemos distinguir con claridad tres grupos (Tabla III y fig. 1).

En la revascularización de urgencia, que corresponde al síndrome intermedio y al infarto agudo con y sin «shock», reunimos 38 casos (Tabla III).

TABLA I

Pacientes coronarios operados	388
Puente venoso	674
Imp. mam. izquierda	16
Aneurisma V.	64
R. V. mitral	3
R. V. aórtico	8
Enderteriectomía con gas	1
Anastomosis mamario-coronaria	18
Parche a coronaria derecha	1

(Entre 1 julio 1971 y 27 enero 1973)

TABLA II

Mortalidad entre 388 pacientes coronarios			
Clasificación según la contractilidad del V. I.	Leve Moderada Grave		
	N.º pacientes	155	140
Obitos	6	6	10
Mortalidad %	3.9 %	4.2 %	10.7 %
Mortalidad global	5.6 %		

TABLA III

Revascularización de urgencia		
	Pacientes	Mortalidad
Síndrome intermedio	24	8.5 %
Infarto agudo sin «shock»	7	14 %
Infarto agudo con «shock»	6	100 %
Infarto agudo con arritmias	1	0 %

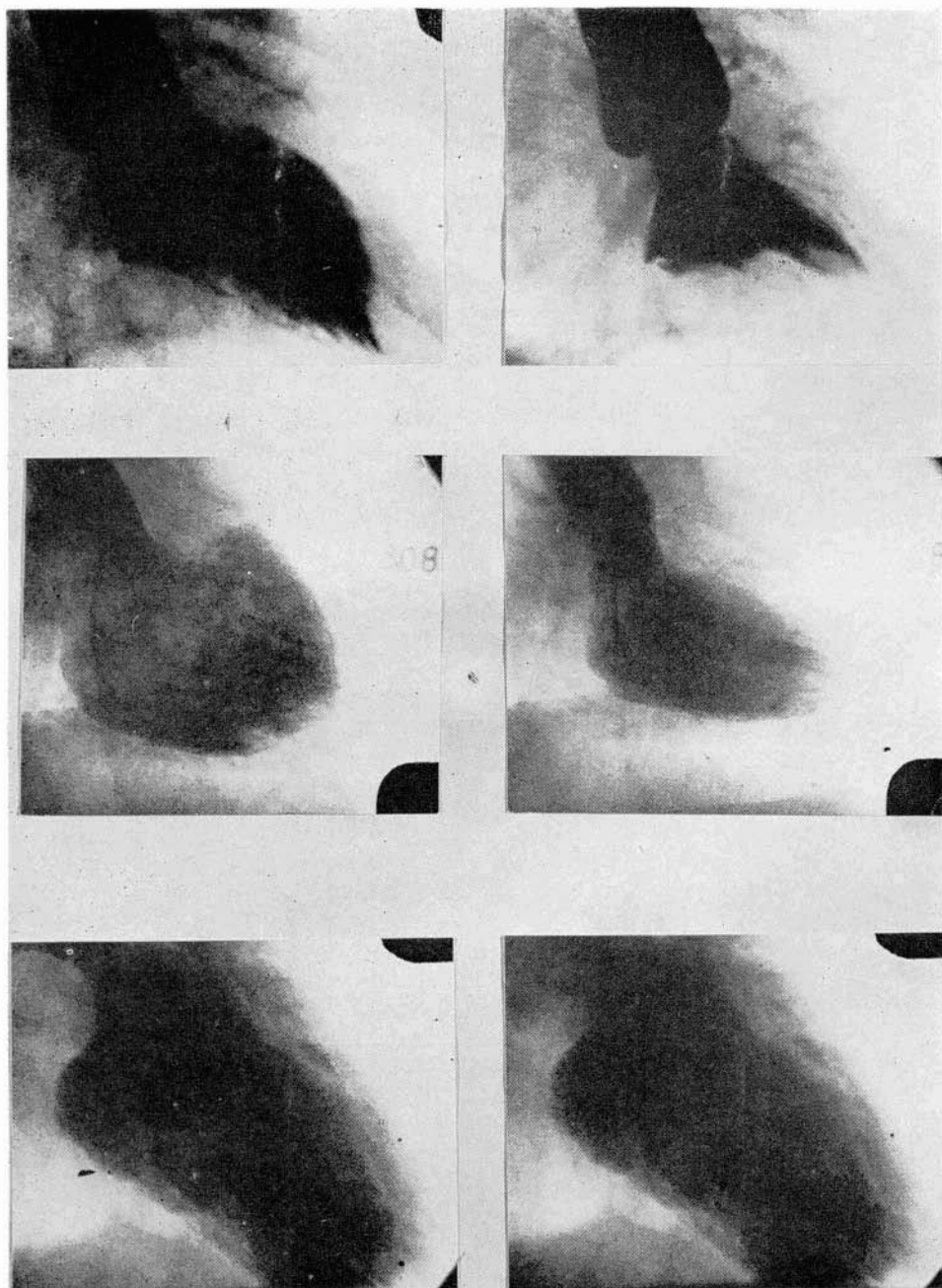


FIG. 1. — A) Ventrículo normal. B) Moderado déficit de contracción. C) Grave déficit de contracción.

COMENTARIOS

El «follow up» alejado de estos enfermos constituye el fiel testimonio de los resultados quirúrgicos. Efectuamos estudio clínico, electrocardiograma, «test» ergométrico y cinecoronariografía de control.

En una serie de seguimiento masivo en la Cleveland Clinic (8) se demostró que la mejoría clínica era evidente en la inmensa mayoría de los casos; la cinecoronariografía atestiguó a los cinco años la permeabilidad del injerto en el 82,5 % de los casos. Una serie paralela y similar, seguida con tratamiento médico obtuvo los resultados siguientes: Mortalidad a los cinco años, 34,1 %; mientras que la serie quirúrgica dio sólo un 13,4 %, excluyendo la mortalidad hospitalaria.

En nuestra serie es evidente que el grado de indemnidad del ventrículo izquierdo, objetivada con el ventriculograma, señala de manera indiscutible el riesgo quirúrgico y pronóstico de los enfermos sometidos a revascularización directa del miocardio. La operación practicada en un ventrículo normal tiene un índice despreciable de riesgo, en tanto que en los ventrículos con grave déficit de contracción exigen del cirujano su máxima dedicación. Efectuando la operación con rapidez, con doble drenaje en las cavidades izquierdas y sin clampaje aórtico, logramos disminuir la mortalidad operatoria a un 10,7 % en nuestra serie de 93 pacientes con grave déficit de contracción, cuando en las estadísticas mundiales oscila entre el 30 y el 40 %.

En la inmensa mayoría de los casos, la cirugía del síndrome intermedio es coronada por el éxito y constituye una de las indicaciones princeps de la revascularización. Estos enfermos se encuentran al borde del infarto agudo de miocardio y su revascularización es imperiosa. La mortalidad global es del 8,5 % sobre 24 enfermos, en tanto la sufrida por una serie similar seguida con tratamiento médico durante algo más de ocho meses arrojó la cifra de un 35 % de mortalidad (7). Hay que utilizar puentes venosos y, excepcionalmente, anastomosis mamario-coronaria, pues prolonga la operación.

El infarto agudo sin «shock» puede ser revascularizado. En nuestra experiencia ha dado igualmente buenos resultados. Corresponde a enfermos que estando internados y ya estudiados experimentan sintomatología de infarto, elevan las enzimas y aparecen trastornos electrocardiográficos de necrosis. Pueden ser operados precozmente y, de este modo, recuperar parte del músculo afectado. En estos casos practicamos infartectomía y revascularización del miocardio remanente. Los resultados son igualmente buenos y el postoperatorio no difiere ni se prolonga más respecto al de los enfermos coronarios electivos.

El infarto agudo con «shock» constituye un serio desafío a cirujanos y cardiólogos, dado que mundialmente los resultados son deficientes. Nuestra conducta es: cinecoronariografía de urgencia con o sin circulación asistida, cirugía y asistencia postoperatoria con el balón intraaórtico de contrapulsación. Nuestra experiencia no es buena, pero corresponde a enfermos en los cuales no se efectuó circulación asistida. Ahora contamos con el balón intraaórtico de contrapulsación AVCO y, de acuerdo con los trabajos del Massachusetts General Hospital, se logró salvar el 40 % de los pacientes, tras complementar el método con cirugía de revascularización (9).

Dentro de las variantes de revascularización coronaria hemos efectuado la anastomosis mamario-coronaria, cuya técnica simple sin auxilio de artificios ópticos fue reglada por **René G. Favaro** (10) y constituye un excelente medio de revascularización con las limitaciones que representan los enfermos con lesiones de tres vasos o el síndrome intermedio, que necesita urgente revascularización. Cada vez se utiliza más en los pacientes electivos con enfermedad de uno o dos vasos, empleando en estos últimos las dos arterias mamarias. Se ha registrado un elevado tanto por ciento de permeabilidad alejada. El único territorio que no se puede revascularizar con la arteria mamaria es el tercio distal de la coronaria derecha.

Por último, la cirugía de los aneurismas ventriculares constituye uno de los grandes éxitos del tratamiento de las secuelas del infarto de miocardio. Se realiza con un despreciable índice de mortalidad; y los pacientes, verdaderos lisiados, son recuperados a la vida activa al reseca el aneurisma y revascularizar los territorios isquémicos, lo que constituye una verdadera reconstrucción del ventrículo izquierdo.

RESUMEN

Los autores exponen la experiencia del tratamiento quirúrgico de la enfermedad coronaria (388 enfermos) del Departamento de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Torácicas y Cardiovasculares de la Fundación Güemes (Buenos Aires), esbozando la técnica operatoria, el curso alejado y los resultados postoperatorios. Resulta significativa la diferencia en el índice de mortalidad hospitalaria que demuestran las series de ventriculogramas normales con respecto a los obtenidos en casos de grave déficit de contracción. Se presentan los resultados del síndrome intermedio y el plan de tratamiento del infarto agudo con y sin «shock». Se puntualiza el bajo índice de mortalidad en la cirugía de reconstrucción del ventrículo izquierdo en los pacientes con grave déficit de contracción. La anastomosis mamario-coronaria se emplea con creciente asiduidad; sus resultados alejados son asimismo favorables.

AUTHOR'S SUMMARY

This is the experience of the Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery of the Güemes Foundation with a total number of 388 patients. We have outlined the operative technique, the late follow-up and the postoperative results. There is a significant difference between the hospital mortality rate of patients with normal ventriculogram and patients with severe lack of contractility. We have also explained the results of intermediate syndrome and the study to treat acute myocardial infarction with and without shock. We have pointed out the low mortality rate obtained in the reconstruction of the left ventricle on patients with a severe lack of left ventricular contractility. Mammary coronary anastomosis is widely used and its results are equally favourable.

BIBLIOGRAFIA

1. Vineberg, A. M.: Development of anastomosis between coronary vessels and transplanted internal mammary artery. «Can. M. Ass. J.», 55:117.
2. Sones, F. M., Jr, y Shirey, Earl K.: Cine coronary arteriography. «Modern concepts of Cardiovascular Diseases», 31:735, 1962.
3. Favarolo, R. G.: «Surgical treatment of coronary arteriosclerosis.» Williams & Williams Co., Baltimore, 1970.
4. Kolesov, V. I.: Mammary artery, coronary artery anastomosis as method of treatment for angina pectoris. «Thoracic Cardiovascular Surgery», 54:535, 1967.
5. Green, G. E.; Stertz, S. H.; Reppert, E. H.: Coronary arterial by pass grafts. «Am. Thorac. Surg.», 5:443, 1968.
6. Goetz, R. H.; Haller, R. M.; Dee, R.; Rcsenak, S. S.: Internal mammary coronary artery anastomosis; a nonsuture method employing tantalum ring. «J. Thorac. Cardiovasc. Surg.», 41:378, 1961.
7. Sheldon, W. C.; Rincon, G.; Effler, D. B.; Proudfit, W. L.; Sones, F. M.: Vein graft surgery for coronary artery disease. Survival and angiographic results in 1,000 patients. (En Prensa).
8. Bertolasi, C. A.; Trongé, J. E.; Carreño, C. A.; Jalón, J.; Ruda Vega, M.: Angina inestable. (Comunicación personal).
9. Dunkman, W. B.; Seibach, R. C.; Buckley, M. J.; Mundth, E. D.; Kantrowitz, A. R.; Anster, W. G.; Sanders, Ch. A.: Clinical and hemodynamic results of intraaortic balloon pumping on surgery for cardiogenic shock. «Circulation», 46:465, 1973.
10. Weinschelbaum, E.; Kaplan, M. V.; Roncoroni, A.; Vedoya, R. C.; Favarolo, J. J. y Favarolo, R. G.: Anastomosis mamario-coronaria, Experiencia clínica. IV Congreso Nacional de Cardiología, Buenos Aires (Argentina) julio 1972.

Tratamiento con oxígeno hiperbárico en las isquemias de los miembros inferiores (*)

J. CUTILLAS
Cartagena (España)

Movidos por el gran contingente de enfermos vasculares que llegan a nuestro Servicio en edades avanzadas y en los que no cabe cirugía vascular alguna, bien porque ya se les ha practicado con anterioridad, bien por la existencia de lesiones en otros órganos o por la extensión de la arteriosclerosis, comprobamos el penoso camino que desde que empieza el dolor en reposo hasta la amputación recorren estos pacientes sin que el angiólogo pueda hacer mucho por ellos. En vista de ello y al conocer la bibliografía sobre el oxígeno hiperbárico, decidimos tratar a estos enfermos de esta manera, aprovechando la oportunidad que nos brindaron las Autoridades de la Marina.

FUNDAMENTO TERAPEUTICO

La terapéutica con oxígeno hiperbárico se basa en la solubilidad del oxígeno en el plasma y en los líquidos tisulares.

Cuando una persona respira a presión atmosférica, la sangre circulante contiene oxígeno en forma de oxihemoglobina al 97 % de saturación transportada por los eritrocitos y una muy pequeña cantidad de oxígeno disuelto en el plasma (0.28 volúmenes %). Si elevamos la presión parcial del oxígeno, al respirar a presiones mayores que la atmósfera, el oxígeno en forma de oxihemoglobina aumentará muy poco dado que ya estaba casi a saturación; pero el oxígeno disuelto en el plasma se eleva de modo considerable hasta alcanzar a 3 atmósferas 6.2 volúmenes %, cifra capaz por sí sola de asegurar las necesidades metabólicas de los tejidos, como demostró **Boerema** manteniendo con vida a un cerdo cuya sangre había sido reemplazada por plasma y dextrano y haciéndole respirar oxígeno puro a 3 atmósferas.

El oxígeno produce efectos tóxicos en relación a la presión y al tiempo sometido a él.

Si respiramos un cierto tiempo, variable con los individuos, oxígeno a 3 atmósferas se produce el llamado efecto Paul Bert, síndrome de irritación cortical caracterizado por: náuseas, vómitos, nerviosidad, palidez e incluso convulsiones

(*) Comunicación presentada a las XVIII Jornadas Angiológicas Españolas, Valladolid, 1972.

que ceden con rapidez al suprimir el oxígeno. En la práctica este síndrome no suele producirse puesto que las dosis terapéuticas están por debajo de dicha presión.

En 1899, **J. Lorrain-Stmit** observó en animales de experimentación expuestos a oxígeno puro un tiempo superior a las veinticuatro horas la aparición de disnea y tiraje supraesternal que, al transcurrir tres o cuatro días, provocaba la muerte por anoxia-hiperóxica. En la práctica este efecto no se ha visto, ya que antes aparece el de **Paul Bert**.

Otro efecto del oxígeno hiperbárico es la vasoconstricción. Este sí que es un obstáculo para la eficacia del tratamiento en los enfermos vasculares.

Varios autores han estudiado este fenómeno. Así, **H. A. Saltzman**, mediante estudios fotográficos del fondo de ojo, evidenció esta vasoconstricción a nivel de la retina humana. **Bird** y **Telfer** establecieron pletismográficamente, en 1966, la relación entre aumento del oxígeno y la disminución del flujo sanguíneo e interpretaron este fenómeno como un mecanismo de homeostasis por el que el organismo se defiende de la alta concentración tóxica de oxígeno en los tejidos. Le llamaron vasoconstricción hiperóxica. **Lamberstsen** ha estudiado la respuesta vasomotriz de diversos territorios, músculo, cerebro, corazón, riñón, etc. **Bergofsky** comprueba el aumento del PO_2 en la linfa y líquido intersticial.

Lamberstsen observó, en 1953, que la vasoconstricción hiperóxica no afecta a los vasos de un territorio isquémico, donde persiste una vasodilatación en relación a la hipercapnia local. **Bird** y **Telfer** nos dicen, en 1965, que la vasoconstricción no aparece en tanto el PO_2 tisular sea inferior al de la sangre circulante.

Zaninni pone en evidencia pletismográficamente, en 1967, el aumento del débito en los miembros isquémicos; y en el mismo año **Gerard** observa que la liberación de metabolitos acumulados durante la fase de anoxia asegura una vasodilatación activa y prolongada.

Nosotros comprobamos por vez primera la vasodilatación cuando hay anoxia tisular en una enferma diabética que presentaba una cianosis en el borde externo del pie hasta el dedo pequeño. Al salir de la cámara presentaba el pie enfermo sonrosado y caliente mientras el otro pie estaba frío y pálido por vasoconstricción.

METODO

Basados en los conceptos expuestos, hemos pensado que el oxígeno hiperbárico podría mejorar y evitar las necrosis de estos enfermos indefinidamente con tratamientos periódicos, de igual modo como en las insuficiencias renales con el riñón artificial. La selección de los pacientes se ha hecho con criterio angiológico, o sea enfermos no quirúrgicos por los motivos explicados al principio. El grado de isquemia seleccionado ha sido el III, pues, sin presentar grandes lesiones tróficas, la anoxia tisular es lo suficientemente intensa como para evitar la vasoconstricción.

La cámara que hemos usado es una Draequer (fig. 1), capaz para seis personas. Quiero resaltar la capacidad de la cámara porque lo creo fundamental para este tipo de tratamiento: los enfermos están acompañados, se les puede hacer mediciones así como tratamientos, no existe claustrofobia, lo que no ocurre con las cámaras monoplazas, en las que hay que sedar al enfermo.

De los 30 enfermos presentados (Cuadro I) sólo 20 nos sirven realmente para nuestra estadística, ya que los 10 primeros corresponden a los primeros tiempos de nuestra experiencia en los que no habíamos adoptado nuestro criterio selectivo actual y tratábamos enfermos con lesiones tróficas avanzadas.

En un principio estuvimos muy preocupados con la vasoconstricción hiperóxica, que comprobamos en aquellos enfermos con ondas positivas, hasta el punto de que basados en los trabajos de **Schraiman** y **Ledinhan** de Glasgow inyectamos en vena, con manguito neumático para provocar estasis venoso, bloqueadores betaadrenérgicos (Timoxamina y Tolazolina) para producir una vasodilatación local que compensara la posible vasoconstricción. Esta técnica, aunque efectiva, la abandonamos por dificultades en las venas, en especial en enfermos con edemas, y también porque nos dimos cuenta de que en este grupo de enfermos no existía vasoconstricción. Entonces, la hemos sustituido por la inyección de dextrano

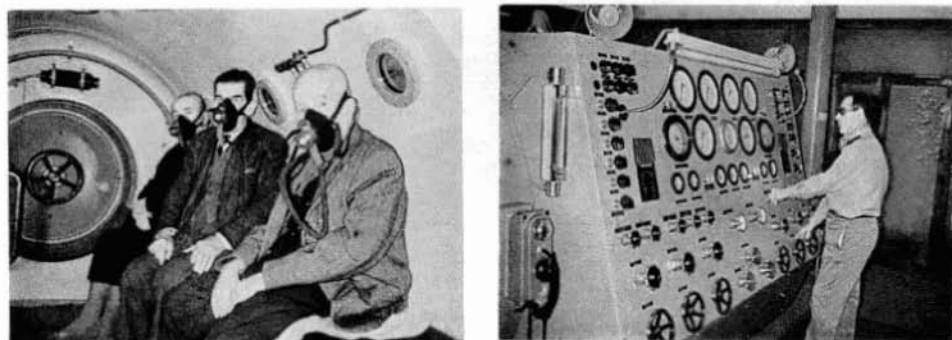


FIG. 1.— Cámara de Oxígeno hiperbárico multiplaza (A) con los mandos (B).

CUADRO I

Número de enfermos	30
Edad	65 - 82 años
Infartos de repetición	8
Enfisematosos compensados	6
Arteriosclerosos	20
Diabéticos	10
Grado de isquemia	22 enfermos grupo III 8 enfermos grupo IV
Oscilometría y pulsos femorales	26 abolidos
Pletismografía digital	26 abolida
Simpatectomía anterior	10
«By-pass» iliofemoral	2
Tromboendarteriectomizados	1

CUADRO II

Presión en Cámara	Atmósfera y media = 15 m de profundidad
Dosificación	15 sesiones seguidas y 2 semanas de una hora de duración hasta remisión síntomas
Tensión arterial	Sin variación en todos los casos.
Respiraciones por minuto	Ligera bradipnea.
Pulsaciones por minuto	Bradycardia progresiva a medida del tiempo transcurrido.
Claustrofobia	Ningún caso. Ligera euforia en las esclerosos cerebrales.
Molestias en oído	Leves en el 7 %, solucionadas con facilidad con vasoconstrictores nasales.
Pletismografía	Curva de tipo vasoconstricción, que no se produce en los inyectados con Timoxamina con estasis venoso.
Efectos del Dextrano	Discreta presión precordial en un solo caso.

CUADRO III

Amputados	5 enfermos
Simpatectomizados	2 enfermos
Reintervenido «by-pass»	2 enfermos, fallecidos en otro Servicio.
Tromboendarteriectomizados	1 enfermo
Mantenidos sin molestias sólo con O ₂	20 enfermos
Tiempo transcurrido	En 5 dos años, en 10 un año y en 5 menos de un año.
Recidivas tratadas con O ₂	15 al año, 8 tratados con dosis de mantenimiento y 7 con dosis intensivas.
Enfermos tratados con Dextrano	20
Dosis Dextrano	500 c.c. en las diez primeras sesiones.
Inicio mejoría	Desde la primera sesión.
Mejoría lesiones tróficas	A partir de la décima sesión.
RESUMEN	69 % mantenido con Oxígeno hiperbárico.

de bajo peso molecular antes de introducir el paciente en la cámara, ya que las moléculas del dextrano tardan ocho horas en eliminarse. La mejoría de los enfermos tratados con este producto ha sido más rápida e intensa que en los demás debido, sin duda, a la propiedad que tiene de favorecer la circulación capilar y en consecuencia la llegada del plasma oxigenado a los tejidos (Cuadro II).

RESULTADOS (Cuadro III)

Todos los casos han mejorado de sus molestias, hasta el punto de poder dormir la primera noche de tratamiento. Las úlceras y pequeñas grietas curaron con rapidez y las recidivas, después de varios meses sin molestias, se han vuelto a tratar a los primeros síntomas.

En resumen, creemos que a pesar del poco tiempo transcurrido los resultados obtenidos nos permiten afirmar la efectividad de esta terapéutica en este tipo de enfermos. Por ello, encontramos justificada la instalación de cámaras hiperbáricas multiplazas cuya utilización será cada día más abundante gracias al alargamiento de la edad media de la vida.

RESUMEN

La utilización de cámaras de oxígeno hiperbárico proporciona buenos resultados en aquellos enfermos isquémicos en malas condiciones generales y cuando lo avanzado de la enfermedad no permite operación alguna. Por este motivo, se recomienda la instalación de estas cámaras múltiples en los hospitales.

SUMMARY

The hyperbaric camera has been providing good results in patients with poor general condition and when the disease is in a very advanced stage and no surgical intervention is possible. The use of hyperbaric camera is recommended for angiologic hospitals.

BIBLIOGRAFIA

- Bird, A. y Telfer, B.:** Effect of hyperbaric oxygen on limb circulation. «Lancet», pág. 355, año 1965.
- Boerema, L.; Brumel Wamp, W.; Meijne, N.:** Clinical application of hyperbaric oxygen. Elsevier, Publ. Co., Amsterdam, 1 vol. 1964.
- Corriol, J. y Constantín, B.:** Influence de l'oxygène hyperbare sur la circulation (état actuel de nos connaissances physiologiques). «An. Anesth. Franc.», vol. 8, n.º especial 1, pág. 309, 1967.
- «Farmaes»: El oxígeno hiperbárico. N.º 5, pág. 43, año 1969.
- Fredenucci, P.; Fabre, Demard, F.; Gerard, R.:** Infusions intra-artérielles sous oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des artériopathies. «Bull. Medsubhyp. Société Franç. Médecine Subaquat. et Hyperbare», n.º 6, pág. 28, octubre 1971.
- Gerard, R.; Fredenucci, P.; Bourde, J.; Demard, F.; Lamy, J.; Jouve, A.; Appaix, A.:** Le traitement de la douleur dans les artériopathies des membres par l'oxygène hyperbare (á propos de 53 observations. «Marseille Méd.», 104:801, 1967.
- Lefebvre, F.; Serre, L.; Puech, P.; Du Cailar, J.:** Résultats du traitement par l'oxygène hyperbare des artériopathies des membres inférieurs (A propos de 88 cas). «J. Méd. Montpellier», tomo III n.º 7, pág. 315, septiembre 1968.
- Mantz, J. M. y Tempe, J. A.:** La oxigenoterapia hiperbárica. «Rev. Clín. Española», n.º 3, pág. 505; 1968.
- Schoendorff, G.; Santamaria-López, G.; Garcia-Pardo, J.; Lozano-Montón, F.; Cozar-Carrasco, J.; Sánchez-Molina, A.; Raviña-Rubira, J.; Montero-Castillo, A.:** Estado actual de la oxigenoterapia hiperbárica. «Rev. Hospital General», vol. 9, n.º 5, pág. 553, septiembre 1969.
- Schraibman, I. G. y Ledingham, I. Mc A.:** Oxígeno hiperbárico y vasodilatación local en la enfermedad vascular periférica. «Brit. Jour. Surgery, Edición española», vol. 1, pág. 340, abril 1969.

Experiencias clínicas con un nuevo vasodilatador periférico, en el que se asocian raubasina y dos alcaloides del cornezuelo de centeno, en el tratamiento de la angiopatía diabética periférica

J. M. MARTINEZ-LOPEZ, R. CALVO-FERNANDEZ, A. GARRIDO-TORO
y F. SANCHEZ-CAÑAVERAL

Servicio de Medicina Interna
Hospital de Miraflores, de la Excma. Diputación Provincial de Sevilla (España)

INTRODUCCION

En el tratamiento de las afecciones vasculares periféricas se intenta conseguir una presión de perfusión óptima en las extremidades, buscando la disminución de las resistencias periféricas e intentando mejorar la red colateral. El primer objetivo se consigue disminuyendo la constricción de los músculos de fibra lisa de las arteriolas, influenciados por los reflejos patológicos propios de la isquemia. Por otra parte, en los diabéticos metabólicamente controlados y de edad adulta se observan distintos tipos de hiperlipoproteinemias que no ceden a la insulino-terapia y que sin embargo reaccionan favorablemente ante una disminución del peso corporal. Buscando este doble efecto es por lo que hemos tratado un grupo de diabéticos que padecían distintos tipos de angiopatías periféricas, mediante una nueva asociación vasodilatadora periférica y un régimen hipocalórico (1, 2, 3).

MATERIAL Y METODOS

Hemos estudiado una serie de 30 enfermos diabéticos comprendidos entre los 41 y los 80 años de edad (promedio 63.76), 17 varones y 13 mujeres, la mayoría obesos, que sufrían distintos tipos de vasculopatía periférica, en los que hemos realizado una anamnesis muy detallada, con tiempo de evolución de su diabetes, forma de aparición, síntomas, complicaciones, sintomatología propia del proceso isquémico, estudio analítico y diversas pruebas exploratorias. El tiempo de evolución promedio era superior a los 10 años, con valores límite comprendidos entre los 5 y los 20 años. La tercera parte de los pacientes eran fumadores habituales.

Los pacientes fueron sometidos a las siguientes intervenciones quirúrgicas: colecistectomía 3, histerectomía 3, hernia 3, apendicectomía 2, cataratas uno, cesárea uno, diastasis rectos 3, prostatectomía uno.

Figuran como síntomas cardinales entre la incidencia sintomatológica diabética de nuestra casuística la polidipsia (83.3 %); síntomas cutáneos, como prurito generalizado (53.3 %) y escozor local (46.6 %); epigastralgias y estreñimiento, por igual (36.6 %), y sequedad de boca (76.6 %); hipertensión arterial (46.6 %); y obesidad declarada (43.3 %).

Nuestros enfermos padecían las siguientes complicaciones propias de su disglucosis: colecistopatía 4, retinopatía 3, neuropatía 3, tireopatía maligna 2 y catarata uno.

Según el diagnóstico los pacientes angiopáticos se agruparon en las siguientes

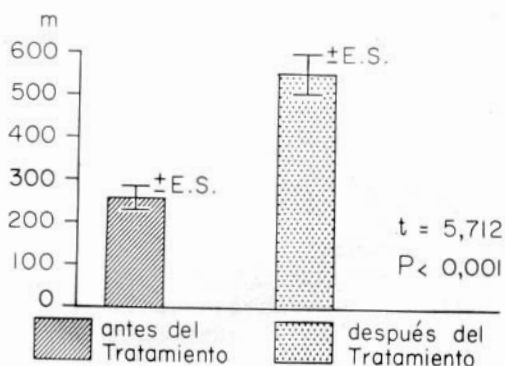


FIG. 1. — «Test» de marcha antes y después de noventa días del comienzo del tratamiento. Valores medios \pm error standard con valoración estadística según Student.

tes entidades nosológicas: 8 microangiopatías, otros 8 arteritis diabética, 7 arteriosclerosis, 5 arteriolosclerosis y 2 gangrena microangiopática.

En 8 de estos pacientes existía un síndrome isquémico agudo: dolor intenso, impotencia funcional, frialdad de las extremidades y palidez marmórea; en 6 faltaba el pulso en la pedia y en 4 en la poplítea. En los 6 con negatividad de la pedia la palidez de la extremidad era permanente.

Entre los que sufrían un síndrome isquémico crónico se observó en orden de frecuencia: Síndrome de Leriche (60 %), sensación de frialdad en las extremidades (60 %), claudicación acompañada de parestesias (60 %) y signo de Unschuld (56,6 %).

El tipo de dolor más frecuente fue el de reposo (rest-pain), trofoprodromico, precursor de la necrosis tisular; siguiéndole la sensación de homigüeos y alfilerazos, el dolor punzante, la sensación de quemazón, etc.

En este grupo de enfermos la forma en que apareció la diabetes, por lo que se llegó al diagnóstico, fue: por actualización de uno de los factores de realización (10), por surgir los síntomas cardinales de la enfermedad (8), en el curso de un reconocimiento casual (4), por instaurarse manifestaciones vasculares (3), por

prurito (2, piodermias (1), retraso en la cicatrización de heridas (1), paradontosis y paradontitis (1).

La disglucosis se trató con Insulina normal en los casos descompensados o con infección y en los casos insulín-dependientes, bien controlados, con Insulina Novolente o N.P.H. El resto de los pacientes se trató con arisulfonilureas, en especial glibenclamina. En la mayoría se instauró una dieta hipocalórica, predominando la de 1.500 calorías en el 36,6 % de los casos.

Los parámetros de laboratorio estudiados han sido: glucemia, colesterolemia, lípidos totales, fórmula y recuento de ambas series hemáticas, uremia, glucosuria y albuminuria.

En todos se determinó la tensión arterial, la oscilometría en reposo y al esfuerzo y los «test» de Allen, del Veritol y de la marcha.

Para la investigación se empleó un medicamento de asociación a base de raubasina, dihidroergocristina y dihidroergotamina, a las dosis de 2 mg, 0.20 mg y 0.05 mg, respectivamente, administrado en comprimidos, 3 al día en 26 casos y 4 al día en los restantes. En esta asociación se suman las propiedades vasodilatadoras a las simpaticolíticas, propiedades que se integran y potencian entre sí determinando una acción vasodilatadora periférica a nivel de las arterias de mediano calibre y de las arteriolas, aumentando el flujo sanguíneo (4).

La raubasina, alcaloide extraído de la rauwolfia, es un neto antagonista de la adrenalina, poseyendo por tanto una marcada acción simpaticolítica periférica. A pequeñas dosis disminuye el tono de los vasos periféricos, determinando por consiguiente su vasodilatación, el aumento del flujo sanguíneo y el de las oscilaciones arteriales (5).

También la dihidroergocristina posee un marcado carácter simpaticolítico y, además, limita los reflejos presensibles senocarotídeos, por lo que su acción vasodilatadora periférica no va seguida de taquicardia refleja ni de constricción compensadora alguna del sistema circulatorio. En el corazón determina una bradicardia de origen central, por lo cual se prolonga la diástole ventricular y aumenta el rendimiento cardíaco (6).

La dihidroergotamina posee un efecto regulador del sistema circulatorio, ya que aumentando el tono venoso facilita el retorno de la sangre venosa al corazón y aumenta el volumen minuto cardíaco (7, 8).

RESULTADOS

A los noventa días del comienzo de la medicación hemos comprobado lo siguiente: Descenso de la tensión arterial en 24 casos, sin variación en 4 y aumento en 2. La oscilometría en reposo mejoró en 27, no varió en 2 y empeoró en uno; la oscilometría al esfuerzo mejoró en 21, permaneció invariable en uno y empeoró en 4, no habiéndose practicado en otros 4. Los «test» de Allen y del Veritol mejoraron también mucho.

De todo ello podemos concluir la intensa acción de la asociación empleada sobre la vasoconstricción propia de la angiopatía y, en algunos casos, la instauración de una buena y capaz circulación colateral.

La distancia de claudicación mejoró a su vez (fig. 1).

Los lípidos totales disminuyeron un promedio de 43,5 mg por paciente, la glucemia disminuyó un promedio de 14 mg y el colesterol unos 16 mg.

La pérdida media de peso fue de 2,9 kg.

Así pues se comprueba una mejoría subjetiva y objetiva de los síntomas, de los parámetros analíticos y de laboratorio, sin que se hayan apreciado reacciones desagradables propias de la asociación, excepto un ligero «flush» en tres enfermos. Desglosando los resultados obtenidos, podemos catalogar de óptimos el 40 %, buenos el 33.3 %, regulares el 23.3 % y nulos el 3.33 %.

RESUMEN

Los autores experimentan una asociación medicamentosa a base de raubasina, dihidroergocristina y dihidroergotamina en el tratamiento de la angiopatía diabética periférica, aprovechando las propiedades simpaticolíticas y vasodilatadoras de dichas sustancias. En los 30 enfermos tratados lograron un 73.33 % de resultados favorables.

SUMMARY

Studying the association of sympatholytic and vasodilator drugs a combination of raubasina, dihydroergocristine and dihydroergotamine was tested in 30 patients with diabetic angiopathy. Results were very good in 73.33 %, not so good in 23.33 %, and in 3.33 % no improvement was observed.

Agradecemos a Farmasimes, S. A., el habernos proporcionado la asociación empleada (Defluina).

BIBLIOGRAFIA

1. **Martin, P.; Dible, H. J.; Lynn, B. R.; Aird, I.:** «Peripheral Vascular Disorders», E. & S. Livingstone Ltd., Edimburgh-London, 1956.
2. **Pratesi, F. y Caramelli, L.:** Arteriopatia diabetica. «Min. Med.», 62:390, 1971.
3. **Derot, M.; Patel, J.; Cormier, J. M.; Tchobrtzky:** L'artérite des membres chez les diabétiques: Clinique et thérapeutique. «Presse Méd.», 72:871, 1964.
4. **Marchetti, G. y colaboradores:** En preparación.
5. **Dietmann, K.:** Die Förderung der Organdurchblutung durch Raubasin. «Arzneimittel-Forsch.», 17:969, 1967.
6. **Hofman, A.:** «Die Mutterkorn-Alkaloide», Ed. F. Enke, Stuttgart, 1964.
7. **Gonin, O.:** La labilité tensionnelle et son traitement. «Méd. et Hyg.», 29:1398, 1971.
8. **Ulrich, J. y Siggaard Andersen, J.:** Vascular effects of dihydrogenated Ergot Alkaloids. «Angiology», 22:622, 1971.

Extractos

HEMANGIOMATOSIS OSTEOLITICA DE LAS EXTREMIDADES. — **Fernando Díaz-Ballesteros, Marcelo Páramo-Díaz y Juan López-Silva.** «Cirugía y Cirujanos». México. Tomo XL, n.º 3, pág. 197; mayo-junio 1972.

La hemangiomatosis osteolítica de las extremidades es un padecimiento poco conocido, de muy difícil diagnóstico y tratamiento, debido a su polimorfismo clínico que dificulta su identificación. En México publicamos el primer caso en 1964. Desde entonces hemos reunido seis casos más.

Historia: En 1946 **Martorell** publicó el primer caso de hemangioma y atrofia ósea en la extremidad superior con el nombre de Hemangioma cavernoso difuso, cuadro clínico que en 1948 **Servelle** y **Trinquecoste** denominaron Angioma venoso. Un año más tarde, nuevamente **Martorell**, al comunicar dos nuevos casos más, describió una forma peculiar de hemangiomatosis difusa en la extremidad superior con el nombre de Hemangiomatosis braquial osteolítica, que se caracterizaba no tanto por la naturaleza de la angiomatosis cuanto por la seriedad del proceso osteolítico. En 1953 **Milanés** y colaboradores agregaron un caso más, con el nombre de Flebangiomatosis litogenética. En 1957 **Olivier** la denomina Angiomatosis varicosa subcutánea profunda; y en 1964, **Malan** y **Puglionisi**, Flebangiomatosis osteolítica.

Es muy difícil determinar el número de casos publicados, porque muchos han sido descritos de manera diferente y otros no han sido suficientemente documentados. Las edades de los casos publicados oscilan entre los 7 y los 40 años, sin predominio por sexo alguno, pero en cambio con predominio en las extremidades superiores.

De nuestros siete casos, tres estaban localizados en las extremidades superiores y otros tres en las inferiores, y el restante tenía la rara particularidad de la doble localización. Afectando pues por igual a cualquier extremidad, haciendo justicia a **Martorell** que la describió por vez primera en 1946, la denominamos Hemangiomatosis osteolítica; sin embargo, clasificada por **Malan** y **Puglionisi** entre las angiodisplasias venosas con el nombre de Flebangiomatosis osteolítica, se describen mejor sus características de angioma venoso difuso y multicéntrico.

Cuadro clínico: Se trata de una malformación congénita del sistema venoso de las extremidades, caracterizada por angiomas múltiples, destrucción ósea con acortamiento y presencia de flebolitos. Los angiomas formas dilataciones veno-

sas multialveolares y multicéntricas, como esponjas, en zonas más o menos extensas subcutáneas y del sistema comunicante, aceptándose por la mayoría la indemnidad del sistema venoso profundo. Sin embargo, **Servelle**, cree probable la presencia de malformaciones venosas profundas con atresia y, de acuerdo con nuestras observaciones, la de comunicaciones arteriovenosas, al menos en las etapas avanzadas.

El angioma se manifiesta desde el nacimiento o en los primeros años de la vida. Constituye una tumoración blanda e indolora que va destruyendo en su crecimiento lento los tejidos vecinos, incluso el tejido óseo, produciendo trombosis. Luego se vuelve dolorosa, en especial en posición declive; invade la raíz del miembro y se extiende incluso por la pared del tórax y abdomen, acortando y deformando la extremidad. Se observan enormes dilataciones venosas, como lagos sanguíneos, desplazables hacia las partes declives con los cambios de posición, dejando la piel rugosa al vaciarse. Junto a la malformación vascular, completan el cuadro la destrucción, la atrofia, el acortamiento y la presencia de flebolitos. En estas malformaciones con grandes lechos vasculares, las angiografías no siempre son fáciles de obtener (dilución, falta de relleno, etc.), pero pueden ayudar a localizar los colectores venosos anómalos que ponen en comunicación los lagos con la circulación venosa principal.

Las alteraciones hemodinámicas observadas y que aún no podemos definir con precisión son: aumento del gasto cardíaco, aumento del volumen sanguíneo circulante y aumento de la PO_2 en sangre venosa derivada de la tumoración. Pensamos que sean debidas a la presencia de fístulas arteriovenosas y/o a grandes reservorios sanguíneos originados por los angiomas.

Histológicamente tiene los mismos caracteres que los angiomas venosos simples, siendo hamartomas vasculares multicéntricos y difusos, con estructuras cavernosas y capilares que invaden todos los tejidos, con paredes formadas a veces por una simple capa endotelial que descansa en una fina lámina reticular y conectiva y, otras, por elementos conectivos y musculares que recuerdan la estructura de la pared venosa; otras tienen estructura capilar. Lo más característico es la atrofia de la pared venosa y la formación de lagos venosos.

Pronóstico: Muy grave, en relación con la localización y etapa evolutiva. La complicación más frecuente es la hemorragia, junto a las fracturas espontáneas y trombosis.

De acuerdo con **Garibotti**, desde el punto de vista clínico, anatomopatológico y terapéutico, su evolución tiene tres etapas: 1. Tumoración circunscrita, sin osteólisis y con posible tratamiento eficaz; 2. Tumoración que empieza a extenderse, la repleción varía con la posición del miembro, hay osteólisis sin acortamiento y la terapéutica es de resultados dudosos; 3. Invasión muy extensa, no hay compartimientos, la sangre se desplaza bajo la piel, la osteólisis llega hasta la atrofia, destrucción ósea con acortamiento, aparecen complicaciones y el tratamiento suele ser imposible, incluso a veces con la amputación.

Tratamiento: Está condicionado por la localización, la extensión, la sintomatología, las deformaciones regionales, las repercusiones sobre la circulación

venosa periférica y la inminencia de complicaciones. Por tanto, para obtener el éxito es preciso conocer las alteraciones anatómicas y fisiológicas de la malformación. En general el tratamiento debe ser orientado: 1.º A tratar de eliminar las malformaciones angiomasos y los troncos venosos displásicos que infiltran y comprimen los tejidos en los que están implantados, alterando su estructura y funciones; 2.º A tratar de eliminar o disminuir la estasis venosa que acompaña la malformación, causa de la sintomatología y alteraciones tróficas locales; 3.º A tratar de prevenir las complicaciones (hemorragia, osteólisis y fracturas); y 4.º A tratar de corregir las deformidades esqueléticas y estéticas.

El mejor tratamiento es la extirpación quirúrgica precoz, siguiendo los principios de la cirugía oncológica, que incluye además de la formación angiomasos los tejidos en que está implantada (piel, tejido celular, aponeurosis y músculos).

En etapas más avanzadas, cuando los límites del angioma no son muy claros, las posibilidades de extirpación radical dependerán de si se puede o no sacrificar los tejidos donde está incluido. En la eliminación de grandes masas angiomasos el problema principal es la hemorragia, siendo útil operar con mango compresor isquemante y bisturí eléctrico. No intentaremos la operación sin disponer de una buena cantidad de sangre y unas buenas venas periféricas cateterizadas para la restitución rápida de sangre si fuere preciso.

En las formas difusas o con osteólisis avanzada en las que no cabe sacrificar tejidos vecinos, hay que recurrir a la amputación prematura, que a veces incluso con ella no se resuelve el problema.

Esto aparte, se aplicarán cuantas medidas ortopédicas sean aconsejables.

Cuando la cirugía no es aplicable, cabe recurrir a la radioterapia, aunque sin grandes esperanzas. Las inyecciones esclerosantes son inoperantes. Los vendajes o soportes elásticos son aconsejables para reducir la congestión venosa, disminuir la sintomatología, prevenir las trombosis y alargar la evolución.

Se presentan 7 casos, entre los 15 y los 45 años de edad, con las características señaladas antes.

Consideraciones: Del análisis de estos siete casos y de los de la literatura consultada pasamos a las siguientes consideraciones:

1. La hemangiomasos osteolítica de las extremidades, padecimiento congénito a primera vista poco frecuente, es muy posible que aumente en el futuro si hacemos un diagnóstico exacto. Ninguno de los siete casos presentados fueron diagnosticados previamente.

2. El cuadro clínico está caracterizado por angiomas venosos multicéntricos, verdaderos lagos sanguíneos que pueden invadir toda una extremidad y destruir el tejido óseo.

3. Histológicamente se trata de hamartomas vasculares multicéntricos y difusos, con estructuras venosas y capilares y zonas displásicas prácticamente destruidas que deshacen los elementos anatómicos que las sostienen y en los que están implantadas.

4. Los casos avanzados tienen, al parecer, repercusiones hemodinámicas: Aumento del PO_2 en venas aferentes de los angiomas, aumento del gasto cardíaco

y del volumen sanguíneo y, en el caso más avanzado de nuestra serie, reacción bradicárdica positiva, patrón hemodinámico que pudiera corresponder a la asociación final de la malformación con fístula arteriovenosa.

5. Para que el tratamiento sea eficaz debe realizarse en las etapas iniciales, siguiendo los principios fundamentales de la cirugía oncológica. En etapas más avanzadas el intento de extirpación masiva ha sido causa de hemorragias profusas, por lo que las exéresis parciales en numerosos tiempos quirúrgicos parece ser lo más adecuado.

DIAGNOSTICO ROENTGENOGRAFICO DE LA ENFERMEDAD DE BUERGER (Roentgenographic diagnosis of Buerger's disease). — R. Rivera. «The Journal of Cardiovascular Surgery», vol. 14, n.º 1, pág. 40; enero-febrero 1973.

El diagnóstico de Enfermedad de Buerger o tromboangeítis obliterante se basa en su característico, aunque variable, cuadro clínico, en los hallazgos arteriográficos y en el estudio histológico de los vasos enfermos. Como el estudio histológico no siempre es practicable, el diagnóstico tenía que basarse en el cuadro clínico y en la angiografía. Esta última, a su vez, se efectuaba pocas veces, con técnicas diversas y su interpretación era también varia.

Por las anteriores razones, decidimos en 1961 efectuar un estudio angiográfico de la Enfermedad de Buerger, basado en los siguientes criterios: 1. Incluir sólo las observaciones personales y de casos típicos; 2. Diagnóstico confirmado por examen histológico de fragmentos ocluidos, previamente localizados por arteriografía.

Material y método: Entre 1961 y 1970 vimos 47 casos de tromboangeítis, pero sólo tuvimos confirmación histológica de 44. De ellos excluimos 4 por presentar además algunas lesiones arterioscleróticas en algún miembro. Los 40 restantes fueron diagnosticados por la clínica, angiografía y examen histológico. La arteriografía se efectuó en ambos lados y en muchos en los cuatro miembros, repetidas veces en algunos.

Hallazgos: Consideramos como típicas de la tromboangeítis obliterante, las siguientes características:

1. Ausencia de lesiones arterioscleróticas, con paredes arteriales lisas.
2. En general, leve estrechamiento de la luz arterial.
3. Lesiones oclusivas múltiples segmentarias, localizadas predominantemente en antebrazo, mano, pierna y pie, en especial en el arco palmar, arterias digitales, radial y cubital, en los miembros superiores, y tibial anterior y posterior y peronea, en los miembros inferiores.
4. Progresiva y regular reducción en anchura del sector arterial situado por encima del trombosado.
5. La circulación colateral, en general menos desarrollada que en las oclusiones arterioscleróticas, se establece primero a través de los vasa-vasorum que rodean el sector trombosado (tipo directo): adoptando una forma tortuosa en «sacacorchos» que acompaña la arteria afectada.

6. El tipo de circulación colateral indirecto se origina en el lugar de la oclusión a través de un vaso, que en las oclusiones proximales (femoropoplíteas) se hace tan prominente que parece continuación de la arteria trombosada, y determina una extensa red de atípica localización.

En las oclusiones a nivel de media pierna los vasos drenan en la red colateral directa. Por el contrario, en las oclusiones distales la arteria terminal con una serie de pequeñas ramas se despliega como las raíces de un árbol o piernas de araña.

7. En algunos casos, por lo común en piernas con escasa evidencia patológica, quizá primeros estadios de la enfermedad, sólo existen lesiones inflamatorias de la pared.

Discusión: Nuestros hallazgos están básicamente de acuerdo con los observados por **Allen y Camp** en 1935, por **Martorell** en 1958 y por **McKusick** en 1964.

Algunos autores antes de 1963 y recientemente **Battezzati y Belardi** consideran característico la oclusión del sector distal, sin recanalización, para el diagnóstico diferencial con la arteriosclerosis. Nosotros consideramos característico lo segmentario de las lesiones, pudiendo visualizarse el sector distal por circulación colateral directa o indirecta. Quizá la diferencia se halle en la técnica arteriográfica.

La imagen de una extensa circulación colateral desarrollada a lo largo de las arterias trombosadas, descrita por **McKusick**, como la circulación colateral en «sacacorchos», fue descrita por **Martorell** en 1958 y es conocida, desde la publicación en **Montorsi y Ghiringhelli**, como «signo de Martorell». **McKusick** supone se trata de una reabertura del sector arterial; no obstante, nosotros creemos con **Martorell** que se trata de una dilatación de los vasa-vasorum del sector trombosado. En otro aspecto, las biopsias de los sectores ocluidos demostraron en todos los casos que la canalización era insuficiente para dar imágenes angiográficas, mientras la simple inspección reveló la existencia de vasos dilatados en la adventicia.

Este signo, observado en el 75 % de nuestros casos, debe ser considerado como típico de la tromboangeítis, si bien no específico ya que cabe observarlo ocasionalmente en algunos casos de oclusión arteriosclerótica.

ARTERITIS OBLITERANTE INESPECIFICA DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS. —
R. C. de Sobregreu, C. M. Maldonado, E. Castromil, J. A. Jiménez-Cossío, A. Rodríguez-Mori y E. Viver. «Medicina Clínica, vol. 60, n.º 3, pág. 122; 1973.

La expresión clínica Obliteración de los troncos supraaórticos la constituyen una serie de síntomas y signos que ponen de manifiesto la insuficiencia arterial de los territorios cerebral, cervicofacial y de las extremidades superiores.

Martorell y Fabré fueron los primeros a los que cabe el mérito de haber agrupado las distintas manifestaciones clínicas a que aquella obliteración puede dar lugar y las describen bajo el nombre de Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos. En dicho síndrome incluyen los signos y síntomas más

característicos de las lesiones obliterantes de las arterias que nacen del arco aórtico. Asimismo señalan que su etiología puede ser diversa. **Martorell**, en una extensa revisión de los casos publicados en la literatura mundial, reserva la denominación de Enfermedad de Takayasu para la arteritis obliterante inespecífica de los troncos supraaórticos que se presenta de forma dominante en mujeres jóvenes, e incluye dicho proceso entre los que pueden dar lugar al Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.

En los casos en que las lesiones obliterantes se hallen limitadas a uno solo de los troncos y cuando el proceso sea lento, es posible que la sintomatología clínica sea mínima. Tales formas de obliteración unilateral han sido calificadas de manera diversa: «Hemi-Martorell syndrom» y «Síndrome de Martorell unilateral». Quizá con un criterio más ortodoxo y de acuerdo con la expresión clínica, **Da Costa y Mendes Fagundes** las han designado con el nombre de formas parciales o incompletas de obliteración de los troncos supraaórticos, denominación que no presupone la presencia del conjunto de las manifestaciones clínicas que caracterizan el Síndrome de Martorell. Es indudable que la diversidad en la sinonimia con que se ha tratado de designar la obliteración parcial o completa de uno o más de los troncos supraaórticos ha creado cierta confusión.

Creemos que el Síndrome de Martorell-Fabré engloba todos aquellos casos que presentan un conjunto de síntomas y signos similares derivados de una insuficiencia vascular cráneo-cervico-facio-braquial por la oclusión crónica progresiva de los troncos que nacen del cayado aórtico y cuya etiología puede ser diversa. La denominación de Enfermedad de Takayasu debe reservarse para los casos ocasionados por una arteritis obliterante inespecífica.

La **etiología** del síndrome es diversa, pero las más frecuentes son la arteriosclerosis y la arteritis inespecífica. En mucho menor escala cabe citar los aneurismas, periarteritis nodosa, seudoxantoma, anomalías congénitas, embolias. En cuanto a estas últimas hay que señalar que su producción es aguda y suele afectar a un solo tronco, a diferencia de las otras cuya evolución es crónica, afectando a varios troncos.

Las **manifestaciones clínicas** pueden ser en extremo variadas según el grado de obliteración, la extensión de las lesiones y el ritmo de progresión de la enfermedad. En los casos en que se afectan todos los troncos dan el típico síndrome descrito por **Martorell y Fabré** en 1944.

El **diagnóstico** clínico no presenta dificultades practicando una buena exploración vascular cervicobraquial. La biopsia puede ser de gran ayuda en los casos de Enfermedad de Takayasu. No obstante, la edad y sexo, junto a la medida de la velocidad de sedimentación globular, son ya de notable orientación.

En general la **evolución** es lenta y progresiva, con brotes de agudización en la forma Takayasu.

El **tratamiento** médico de la Enfermedad de Takayasu, a base de vasodilatadores, corticoides, fenilbutazonas y anticoagulantes, ha logrado poco éxito; y el quirúrgico tampoco ha logrado resultados positivos. La cirugía arterial directa ha sido satisfactoria, en cambio, en los casos de arteriosclerosis.

Material clínico: Entre 1960 y 1970 hemos visto 10 enfermos, 9 mujeres y

un hombre, afectos de arteritis inespecífica de los troncos supraaórticos, enfermos comprendidos entre los 28 y 53 años de edad.

Las manifestaciones clínicas fueron: 5 isquemia cerebral transitoria, 4 claudicación intermitente de extremidades superiores, 2 cefaleas, 2 ambliopía transitoria, 2 hemiplejía, uno hemiparesia y 2 asintomáticos.

La localización y tipo de lesiones se distribuyó así: Tronco braquiocefálico, 3 estenosis y una obliteración; carótida primitiva derecha, una estenosis y 4 obliteraciones; subclavia derecha, 6 obliteraciones; carótida primitiva izquierda, 3 estenosis y una obliteración; carótida primitiva e interna izquierda, una obliteración; subclavia izquierda, una estenosis y 6 obliteraciones.

En los 10 casos se practicó arteriografía, confirmando el diagnóstico clínico.

Las pruebas de laboratorio fueron uniformemente inespecíficas, sin que pudiéramos sacar conclusiones, lo mismo que el electroencefalograma.

En 9 se efectuó biopsia, cuyo resultado fue compatible con una arteritis inespecífica.

El tratamiento quirúrgico efectuado fue: 3 «by-pass» aorta ascendente a carótida primitiva derecha (2 siguen permeables a los 4 y 5 años, uno se trombosó en el postoperatorio); uno «by-pass» aorta ascendente a carótida primitiva izquierda. La mortalidad fue nula. Como complicaciones cabe citar el que se trombosó en el postoperatorio inmediato.

Comentario: Las arteritis inespecíficas son causa frecuente de la oclusión de los troncos supraaórticos en las mujeres, conociéndose dicha afección como Enfermedad de Takayasu. Cuando las lesiones obliterantes comprenden en forma severa los tres troncos, dan las manifestaciones descritas por **Martorell-Fabré**.

Los datos de más valor para el diagnóstico los proporcionan la exploración clínica vascular, la angiografía, la exploración neurológica y el examen oftalmoscópico, incluidas tensiones oculares. La confirmación del diagnóstico de Enfermedad de Takayasu precisa del examen histológico.

En algunos pacientes la sintomatología es mínima, correspondiendo a fases iniciales que no deben ser incluidas en el Síndrome de Martorell-Fabré.

Algunos autores consideran contraindicado el tratamiento quirúrgico de estas enfermas dado el carácter inflamatorio de las lesiones. Nosotros creemos que pese a estas razones en determinados casos puede estar indicada la colocación de una prótesis arterial (dacron) entre la aorta y la carótida distal a la obliteración si está permeable, aunque sólo sea como acción paliativa. Es por este motivo que hemos operado los cuatro casos citados, con los resultados expuestos. Pocos son los casos para deducir conclusiones, pero sí suficientes para admitir que en determinados casos de mal pronóstico evolutivo debe intentarse la operación, si es posible.

El tratamiento médico, señalado antes, es difícil de valorar; sin embargo debe ser ensayado con objeto de intentar evitar el progreso de las lesiones obliterantes.

FEOCROMOCITOMA INFANTIL. TRATAMIENTO PREOPERATORIO CON UN BLOQUEANTE DE LA SÍNTESIS DE CATECOLAMINAS (ALFA-METIL-P-TIROSINA).

— **A. Ortega-Núñez, J. Moreno-Vara, P. Gómez-Fernández, A. Camacho-Lozano y J. Mouriz-García.** «Hospital General», vol. 12, n.º 3, pág. 229; mayo-junio 1972.

La presencia de un feocromocitoma en la infancia es rara (12,5 % del total de estos tumores, según **Hermann**) y tiene algunas diferencias respecto al de los adultos. Por estas razones y por haber empleado en el preoperatorio un bloqueante de la síntesis de las catecolaminas (alfa-metil-p-tirosina) creemos interesante presentar un caso.

Resumen historia clínica: D. A. M. enferma de 14 años de edad, que hace siete meses empezó a manifestar un cuadro grave de hipertensión arterial permanente con intensa cefalea, retinopatía hipertensiva, sudoración profusa, estreñimiento, oliguria, hipotensión ortostática, taquicardia, livedo reticularis, hipermetabolismo y leucocitosis.

El diagnóstico fue confirmado por la prueba de la regitina, la determinación de ácido vanilmandélico en orina y tomografía retroneumoperitoneal, junto a arteriografía.

Tras la exploración se localizó el tumor en la suprarrenal izquierda. Una vez extirpado, la enferma curó. La naturaleza del tumor fue confirmada por histopatología.

No fue posible la determinación de las catecolaminas en sangre u orina por carecer en nuestro medio de la técnica adecuada.

Una de las cosas sobre las que se llama mucho la atención en portadores de un feocromocitoma cuando se les explora es el peligro de producir descargas de catecolaminas capaces de ocasionar crisis hipertensivas graves. Nosotros realizamos las exploraciones bajo tratamiento con alfa-metil-p-tirosina y seguramente gracias a esto no se produjo variación de tensión alguna. Esta sustancia al inhibir el fermento tirosina hidroxilasa bloquea el paso de tirosina a dopa y, en consecuencia, reduce de modo considerable la biosíntesis de las catecolaminas. Con ella disminuyeron o desaparecieron la mayoría de los síntomas, pudimos realizar las exploraciones consiguientes y practicar la intervención quirúrgica sin que se produjeran cambios tensionales.

El alfa-metil-p-tirosina tiene algunos efectos colaterales que desaparecen al suprimir la medicación o disminuyen al reducir la dosis. Son: ansiedad o somnolencia, temblor de las extremidades a veces acompañado de trismus; en ocasiones produce diarrea. En experimentación animal se ha señalado la presencia de lesiones ulcerosas gastrointestinales; cosa no observada en el hombre. Lo mismo podemos decir de la cristaluria y urolitiasis, excepto si la dosis es muy elevada, en cuyo caso conviene aumentar la ingesta hídrica. Por último, cabe citar sequedad de boca y, excepcionalmente, galactorrea. Al suspender el tratamiento puede aparecer, como en nuestro caso, un estado depresivo transitorio, asociado a veces a insomnio, que ceden en pocos días.