

ACCIDENTES ISQUEMICOS POR ERGOTISMO IATRÓGENO **Nueva observación de isquemia aguda de los miembros inferiores (*)**

M. ARICO, A. MARTINO y G. PUMILIA

**Divisione de Chirurgia Vascolare (Primario: Prof. Sebastiano Bosio).
Ospedale Civico e Benfratelli. Palermo (Italia).**

Sabemos por la literatura que la administración repetida de tartrato de ergotamina en el hombre por hemicránea recidivante o como oxitócico en las hemorragias postpartum produce a nivel vascular un doble efecto, de vasoconstricción de las fibras musculares lisas de la pared y de bloqueo de los alfareceptores adrenérgicos. A pequeñas dosis, el primer efecto prevalecería sobre el segundo. **Lewis**, en 1935, demostró experimentalmente sobre animales que el espasmo vascular no detiene la circulación, por lo cual no determina directamente una gangrena, pero enlentece el flujo sanguíneo. La necrosis hística es, pues, una eventualidad rara, dado que el espasmo ergotínico se concreta a un espasmo intermitente en relación con la administración del fármaco, que sólo si es continuada en el tiempo produce lesión de la íntima de los vasa-vasorum y, en consecuencia, su trombosis. Revisando ahora la literatura sobre el tema existen algunos puntos que hacen intuir la complejidad del cuadro clínico provocado por tal fármaco.

1. Existe hacia el tartrato de ergotamina una susceptibilidad individual, favorecida por el terreno vascular (hipertensión) o endocrino (hipertiroidismo) o por el estado gravidopuerperal e infeccioso;

2. Los territorios afectados por la isquemia son varios: renal, carotídeo, cardíaco, mesentérico y ocular; mas en especial los miembros inferiores, a menudo simétricamente;

3. La gran variedad de la dosis y el diferente tiempo de latencia clínica para cada caso comunicado por cada autor. En particular, la acción tóxica de la ergotamina puede manifestarse ya de entrada a causa de una verdadera y propia idiosincrasia a la sustancia, ya tras tratamientos prolongados por un efecto de acumulación junto a variaciones de dosaje, y a trastornos del filtro hepático, o durante episodios febriles;

4. El papel favorecedor de algunos antibióticos (Oleandomicina, Eritromicina, Ampicilina, Quimociclina y Doxiciclina) y contraceptivos orales;

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

5. La gravedad de la isquemia es distinta de un caso a otro: Se han comunicado numerosos casos de isquemia de órganos, pero por fortuna el síndrome es más benigno, manifestándose en general a través de un cuadro parestésico de los miembros;

6. La sensibilidad a las distintas terapéuticas médicas es muy variable. Se han intentado muchos procedimientos para obtener una vasodilatación: anestesia peridural, infiltraciones del simpático, simpatectomía periarterial, fármacos alfalíticos con su antagonismo de tipo químico con la ergotamina (fentolamina, tolazolina y la dihidroergocristina) y numerosos vasodilatadores inespecíficos directos (papaverina, isoxisuprina, naf-tihidrofuril) y por último el nitroprusiano de sodio (**Carliner**, 1974) que parece ser el verdadero antídoto, a condición de que se haya iniciado de entrada.

La presencia de lesiones parietales con o sin trombosis de los vasos postcapilares sugiere un intento de tratamiento antiagregante «plasmaex-plander» (dextrano de bajo peso molecular) y anticoagulante (heparina) para contener la extensión de la trombosis.

Recientemente nos ha llamado la atención un caso clínico llegado a nuestra observación, constituido por una isquemia aguda de los miembros inferiores que por su rara patología vamos a exponer a continuación:

Caso clínico. El 2-XI-79 la señora S. Concetta, de 76 años, ingresa en nuestra División por «isquemia aguda de los miembros inferiores». Su historia indica que unos ocho días antes ha notado de súbito dolor en ambos muslos con hipotermia sucesiva, palidez e impotencia funcional de las piernas. Esta sintomatología regresa en pocas horas. Dos horas antes de su ingreso, nuevo episodio del todo similar al descrito.

Como antecedentes refiere hipertensión desde hace unos 30 años, diabetes desde algunos (tratada con hipoglicemiantes orales) y bocio. Hace un año ingresó en Neurología por hemiplejía izquierda a causa de hemorragia cerebral. En abril 1979 ingresó en una División de Dermatología por úlcera diabética en el tercio inferior de la pierna derecha. No refiere claudicación en miembros inferiores antes del ictus cerebral.

Examen objetivo general: Corazón, tonos normales, rítmicos y pausa libre. Pulmones, nada de interés. Abdomen, globuloso por adiposis, ausencia de masas o pulsatilidad y derrames. Organos hipocondríacos, normales.

Examen objetivo local: cianosis de los pies hasta el tercio medio del muslo con hipotermia evidente, parálisis bilateral S.P.E. Pulsos femorales presentes pero débiles estando ausentes los demás pulsos periféricos. No soplos. Los pulsos supraaórticos y de los miembros superiores presentes en su totalidad.

El electrocardiograma inmediato ponía en evidencia una taquicardia sinusal de frecuencia 110/m', una hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica. La presión arterial era 190/90. El dextrostix daba una glucemia de 90 %.

Ante el cuadro de isquemia absoluta y para no someter a la paciente a una arteriografía bifemoral que presumía una narcosis, se decide llevar a la paciente a la mesa de operaciones para una exploración arterial en triángulo de Scarpa en ambos lados, bajo anestesia local. El aislamiento del trípode arterial femoral mostraba unas arterias filiformes espasmodi-

zadas y su sondaje con Fogarty no proporcionaba extracción alguna de material de tipo embólico y/o trombótico. El Fogarty n.º 4 penetraba hacia abajo de las arterias femorales superficiales en toda su longitud, sin que se demostrara nada patológico en las venas femorales excepto una discreta turbulencia. Al término de la intervención, se observó pulsatilidad en las poplíteas y tibiales de ambos lados. El diagnóstico de arteriospasmó se confirmó inmediatamente de la intervención por interrogatorio de los familiares, los cuales manifestaron que un año antes en época del ictus cerebral y a causa de las frecuentes cefaleas se le administraba «per os» un fármaco a base de tartrato de ergotamina a dosis no bien precisas.

Durante la estancia sufrió dos episodios de angor pectoris trinitrinosensibles, ECG negativos, con indicios enzimáticos humorales normales. A fines profilácticos se mantuvo a la paciente bajo tratamiento heparínico a dosis terapéuticas hasta su salida.

Fue dada de alta de la División a los trece días, clínicamente curada, bajo el consejo de suspender la administración de tartrato de ergotamina.

Conclusiones

Aunque falta en nuestra documentación el examen angiográfico, no creemos exista la menor duda sobre la etiopatogenia de la isquemia de la paciente, coincidiendo varios factores que aclararon el problema diagnóstico.

Ante toda se observó «de visu» una espasticidad del trípode femoral bilateral, así como no hay que minusvalorar en la anamnesis el precedente episodio isquémico resuelto de modo espontáneo. La propia negatividad del sondaje y la reaparición prácticamente espontánea de la pulsatilidad (incluso teniendo en cuenta la dilatación mecánica por el Fogarty y la preparación quirúrgica de la pared arterial) son factores que confirman el origen funcional de la isquemia. Si a todo esto añadimos el uso del tartrato de ergotamina durante largo tiempo, habremos hallado el factor etiológico responsable, teniendo también presente que tal acción se manifestó sobre un terreno particularmente predispuesto, tanto desde el punto de vista esencialmente vascular (hipertensión arterial) como del punto de vista endocrino (bocio hiperfuncionante).

Ante estos datos podemos avanzar una duda razonable, que las dos crisis de angor en el postoperatorio (nunca antes había referido similar sintomatología) hayan tenido la misma matriz.

El problema terapéutico no lo hemos afrontado por no ser necesario, limitándonos a simples medidas profilácticas con antiagregantes y anticoagulantes. Se entiende que lo más importante al salir la enferma fue la absoluta prohibición de fármacos a base de tartrato de ergotamina.

RESUMEN

Tras una serie de consideraciones sobre los efectos del tartrato de ergotamina, se presenta un caso en una mujer de 76 años, con patología especial.

SUMMARY

After a series of considerations on the ergotism effect, a particular case of a 76 year-old woman is presented.

BIBLIOGRAFIA

1. **I. Ahlgren; K. Haeger y G. Nylander:** Imminent gangrene of leg after ergot poisoning. «Angiology», 19: 354, 1968.
2. **V. Allen; N. W. Barker y E. A. Hines:** «Malattie Vascolari Periferiche». Ed. Il Pensiero Scientifico. Roma, 1956.
3. **N. H. Carliner; D. P. Denune y C. S. Finch:** Sodium nitroprusside treatment of ergotamine, induced peripheral ischaemia.
4. **G. Faivre; J. L. Neimann; H. Stehlin y P. Christophe:** Ischémie aiguë des membres inférieurs par artériospasme à ergotisme. «Cahiers de Médecine», 14, 1083.
5. **R. H. Félix y J. D. Carrol:** Upper limb ischaemia due to ergotamina tartrate. «Practitioner», 205: 71, 1970.
6. **A. Larcán y H. Lambert:** Les intoxications par les dérivés de l'ergot de seigle. «Coll. Med. Légale et Toxicol. Med.», 99. Masson Edit., Paris, 1977.
7. **G. M. Losapio; M. Nespoli y M. Setti:** Alcune considerazioni sul l'uso dei farmaci inibenti l'aggregazione piastrinica nella profilassi degli accidenti tromboembolici e nella terapia degli stati trombotici in pazienti vasculopatici. «L'Ospedale di Bergamo», 17: 283, 1978.
8. **M. G. McLaughlin y R. J. Sanders:** Ergotism causing peripheral vascular ischaemia. «Rocky MT. Med. J.», 69: 45, 1972.
9. **C. C. Merhoff y J. M. Porter:** Ergot intoxication. Historical review and discussion. «Ann. Surg.», 180: 773, 1974.
10. **G. K. Rizk; G. Y. El. Khouty y L. Deebz:** Peripheral arterial ischaemia due to ergotism. «J. Cardiovasc. Surgery», 14: 353, 1973.
11. **R. J. Soria:** «Les accidents aigus liés à une susceptibilité individuelle à l'ergotamine. A propos d'une observation personnelle et de 80 cas retrouvés dans littérature». Thèse Méd. Paris VI, C.H.U. Pitié-Salpêtrière, 1974.