

# *Intoxicación por ergotamina Presentación de un caso clínico, consideraciones diagnósticas y terapéuticas*

*Dr. Bernardo Aizen<sup>1</sup>*

*Se presenta un caso de isquemia severa de miembros inferiores secundaria a la utilización de ergotamina por vía rectal. Se realizan consideraciones clínicas y terapéuticas. Se jerarquiza el diagnóstico precoz, el que con la supresión del fármaco evita tratamientos innecesarios y detiene la progresión lesional previo a la aparición de lesiones necróticas con su saldo de mutilaciones y secuelas.*

## INTRODUCCION

Si bien han sido innumerables las epidemias de ergotismo por ingestión de centeno contaminado por el hongo "Claviceps purpúrea" (Cornezuelo de centeno), en la actualidad la intoxicación por ergotamina se produce casi exclusivamente por su uso en el tratamiento de la migraña o de la hemorragia postparto. Las principales epidemias del siglo fueron en Gran Bretaña (Ashly, 1928) y en Francia (Gabbai, 1951). (1).

Se describe un caso clínico de insuficiencia circulatoria de miembros inferiores vinculada al uso prolongado de ergotamina por vía rectal.

## CUADRO CLINICO

M.M., 39 años. Sexo femenino.

**ANTECEDENTES:** El 8/10/84 ingresa en un servicio hospitalario por dolor y frialdad de brazo derecho, asociado a crisis alternas de rubor y palidez (tipo Raynaud) de 20 días de evolución. Al examen se destacan elementos de isquemia distal con ausencia total de pulsos de ese miembro. La arteriografía del ingreso demuestra arteria humeral patológica que se ocluye en brazo con pobre circulación distal. Intervenida el 14/10/84 se realiza by-pass húmero-humeral con puente de safena. Buena evolución postoperatoria aunque continúa con crisis vasomotoras de ambos miembros superiores.

La paciente consume derivados ergotamínicos (CAFERGOT®) desde 1981. Posteriormente a la operación presenta cefaleas vasomotoras de tipo migraña por lo que aumenta dicho consumo. En 1986 comienza a usar CAFERGOT® supositorios en cantidad creciente de hasta cuatro por día. Este dato es

## PALABRAS CLAVE:

Ergotismo.

<sup>1</sup> Asistente Clínica Quirúrgica "B" de la Facultad de Medicina.

obtenido por el interrogatorio posteriormente a su nueva intervención.

**HISTORIA ACTUAL:** Ingresó el 7/7/86 por dolor de pie derecho, intenso, que le impide el sueño, asociado a frialdad y palidez. Al examen se destaca palidez marmórea de pie derecho, con ausencia de pulsos pedio y tibial posterior a ese nivel. En la evolución en sala, asocia lesión necrótica periungueal de 4º dedo de pie afectado. La aortografía realizada el 9/7/86 demuestra: "sector aorto ilíaco permeable con arteria delgada. Severo espasmo de todo el tercio proximal de arteria femoral superficial derecha, asociado a espasmo distal, sin neta oclusión. Lechos distales delgados, de difícil opacificación. No se visualizaron los troncos arteriales de pierna por probable oclusión de tronco tibio peroneo de tipo trombótico". Con diagnóstico de hipoplasia arterial asociada a espasmo vascular y probable trombosis distal es intervenida el 15/7/86 realizándose simpaticectomía lumbar derecha, desarticulación de 4º dedo de pie derecho con herida operatoria abierta. Reparación de pulsos distales a los dos días de la intervención. El lecho quirúrgico presenta buena evolución y se otorga el alta el 28/7/86 con granulación casi total.

Es de hacer notar que durante la internación su cefalea fue tratada con analgésicos parenterales y no recibió ergotamínicos.

En domicilio reaparece la jaqueca por lo que reinicia el uso de CAFERGOT (R) supositorios a los 10 días de alta. Al inicio presenta frialdad y palidez de pie; con la reaparición del dolor consulta y es ingresada el 16/8/86. Al examen se comprueba lecho de amputación tórpido y sanioso con cianosis y frialdad de 3º y 5º dedo, asociado a ausencia de pulso y señal Doppler, pedio y tibial posterior. Durante la internación continúa usando ergotamínicos sin prescripción médica. En sala se completa la necrosis de 3º y 5º dedos de pie derecho.

Con diagnóstico de ergotismo se suspende el CAFERGOT (R) el 19/8/86. Se asocia tratamiento médico en base a heparinización y vasodilatadores periféricos (nifedipina 80 mg diarios, en 2 tomas). Se realiza amputación transmetatarsiana abierta de 3º y 4º dedo el 20/8/86. A las 48 horas de supresión del fármaco reaparece el pulso tibial posterior en tanto que el pedio lo hace al 4º día. Con cuidados locales el muñón se torna rojo y granulante, epiteliando totalmente en 2 meses. Controles posteriores demuestran buena circulación distal con pulsos presentes en ambos miembros. No ha vuelto a usar ergotamínicos. No se han realizado controles radiológicos postoperatorios.

#### COMENTARIO

En la actualidad la intoxicación por ergotamina se presenta más frecuentemente vinculada a su uso te-

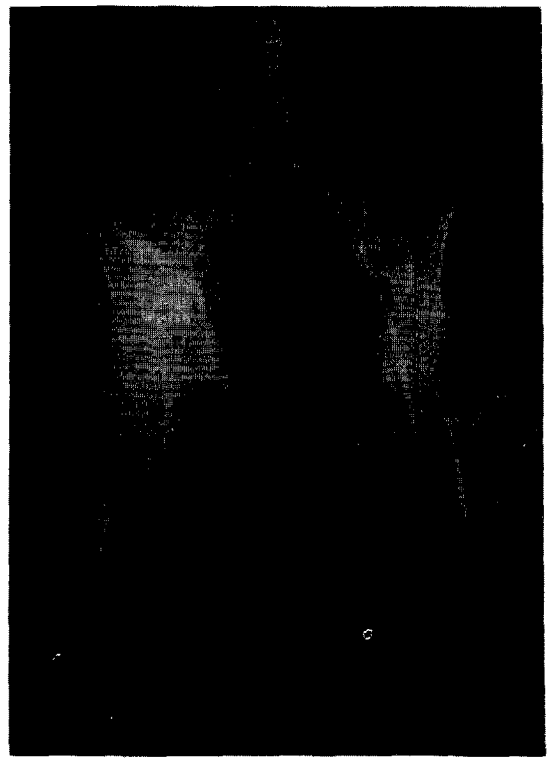
rapéutico en el tratamiento de las cefaleas vasomotoras.

El cuadro clínico incluye síntomas digestivos (diarrea, dolores cólicos abdominales y vómitos), neurológicos (cefaleas, vértigos, parestesias, disturbios psíquicos, convulsiones y aun coma) y circulatorios, objeto de esta publicación (2).

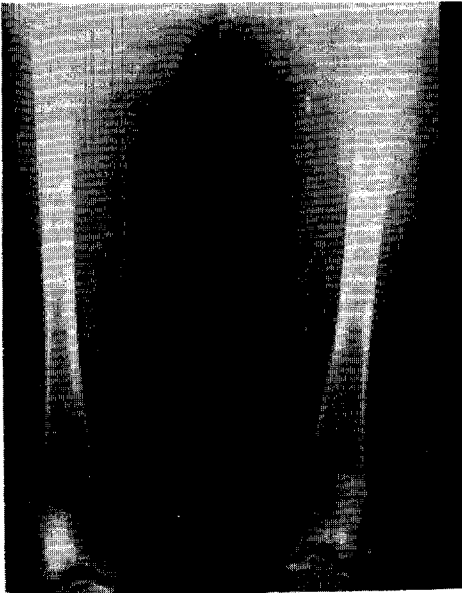
Los mismos corresponden a síntomas de insuficiencia circulatoria periférica con isquemia tisular de grado variable que puede llevar a la producción de lesiones necróticas. En la mayoría de los casos la forma de presentación es aguda pero en el 15 a 20% de éstos reviste forma crónica, con claudicación intermitente dolorosa de miembros inferiores.

Predomina el compromiso aorto-ilíaco y en estos casos el cuadro remeda el clásico síndrome de Leriche. La afectación del territorio femoropoplíteo le sigue en orden de frecuencia (3).

Pueden verse comprometidos otros territorios vasculares: carotídeo (hemiplejía, accidentes vasculares transitorios) renales, coronario (llegando en ocasiones a la necrosis miocárdica), mesentérico, arteria oftálmica, arteria lingual, etc. (4)

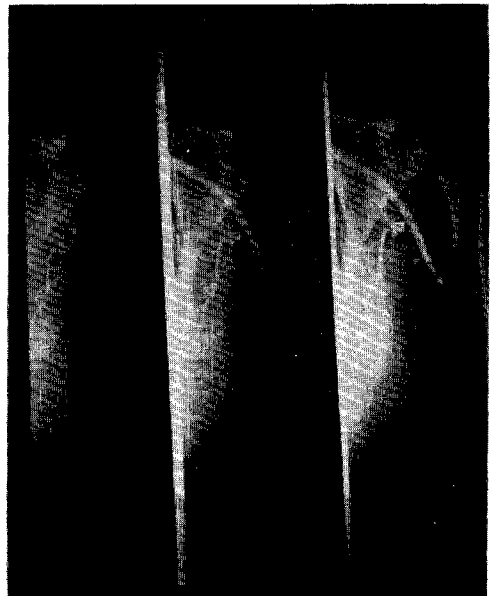


**FIGURA 1**  
Aortografía por punción translumbar; severo espasmo arterial del sector aorto-ilíaco.



**FIGURA 2**

Espasmo de arteria femoral superficial y profunda bilateral, con estenosis casi total a nivel del origen de la arteria femoral superficial derecha.



**FIGURA 3**

Arteriografía de miembro superior. Severo espasmo de ejes principales y colaterales con oclusión total de arteria humeral en raíz de brazo.

El mecanismo de acción es fundamentalmente debido a la vasoconstricción directa por contracción del músculo liso vascular (2). La vasoconstricción mantenida y la estasis producida por ésta pueden dar lugar a la aparición de trombosis secundarias.

Las dosis límites de aplicación del fármaco son de 4 mg por vía oral y por día y 10 mg semanales si bien la susceptibilidad individual es variable y se ha descrito toxicidad con dosis muy bajas (5).

Son factores predisponentes a la intoxicación: el post-parto, estados sépticos, la existencia previa de insuficiencia circulatoria periférica, síndrome de Raynaud, tromboflebitis, angor e hipertensión arterial. La tirotoxicosis, malnutrición así como la insuficiencia renal o hepática son otras condiciones que pueden agravar los efectos tóxicos de estos compuestos.

La administración simultánea de otros fármacos puede ser el desencadenante del cuadro clínico (6).

La triacetiloleandomicina, antibiótico del grupo de los macrólidos, es el fármaco con el que más frecuentemente se ha descrito esta asociación, invocándose como mecanismo patogénico la inhibición de la detoxificación hepática de la ergotamina (6).

Igualmente se ha descrito en asociación con otros antibióticos (eritromicina, doxiciclina, tetraciclina), beta bloqueantes (propranolol), anovulatorios (6).

El alcaloide que más frecuentemente es el causante de la intoxicación es el tartrato de ergotamina. La vía rectal es la más peligrosa por la mayor rapidez y grado de absorción del fármaco, así como su entrada directa a la circulación sistémica sin pasar por el hígado. Sin embargo la vía de mayor riesgo es la parenteral, habiéndose dado cuadros clínicos tras la administración de una inyección única de 1 mg de ergotamina.

Destaca el valor de la arteriografía en el diagnóstico del cuadro (7). El mismo en su forma típica presenta estrechamiento bilateral y simétrico de la arteria femoral superficial y en ocasiones de la femoral profunda, el que se extiende por la arteria poplítea y los ejes de pierna los que se tornan filiformes. Las lesiones comienzan en los ejes ilíacos y se extienden en forma difusa por los miembros aunque en ocasiones pueden presentarse lesiones sectoriales.

El estudio angiográfico permite confirmar el diagnóstico, excluir otras patologías vasculares asociadas y detectar la complicación trombótica sobregregada. Está indicado sólo en los casos de diagnóstico dudoso o frente a la presencia de lesiones necróticas (7).

El tratamiento consiste en la supresión del fármaco con lo cual cede rápidamente el vasoespasmo si bien hay casos descriptos en los que la remisión demoró hasta 10 días.

En el tratamiento activo del vasoespasmio se han empleado diversos vasodilatadores con resultados variables, siendo el más utilizado en la actualidad el nitroprusiato de sodio por su potente acción directa sobre el músculo liso vascular (8) (9).

La utilización de heparina o dextrán de bajo peso molecular tiene indicación en la prevención de las complicaciones trombóticas.

La simpaticectomía y la anestesia epidural han sido abandonadas al haberse demostrado su inoperancia. En caso de trombosis sobregregada la desobstrucción por balón de Fogarty puede ser una maniobra necesaria.

La profilaxis se realiza con el manejo juicioso del fármaco. Su uso debe ser discontinuo, reservándolo para el tratamiento de la crisis migrañosa. En lo posible se debe evitar la vía parenteral y sobre todo respetar las dosis límites de 10 mg semanales para la vía oral y 8 mg semanales para la vía rectal. Igualmente se debe instruir al paciente sobre los síntomas precoces de toxicidad, fomentando la consulta precoz frente a la aparición de éstos (10).

El pronóstico depende de la precocidad de la terapéutica, evitando la instalación de lesiones necróticas

que lleven a amputaciones de necesidad que en diversas series llegan hasta el 36% de los casos.

En el presente caso clínico destaca el uso prolongado de ergotamínicos (CAFERGOT®) (asociación de tartrato de ergotamina 2 mg con cafeína 100 mg) por vía rectal en dosis tóxica (2 a 4 supositorios diarios). La presencia de fenómenos vasoespásticos de tipo Raynaud puede considerarse factor predisponente, ya que han persistido pese a la supresión del fármaco por lo que no cabe atribuirlo al mismo. El desconocimiento del manejo del fármaco que realizaba la paciente confundió la interpretación del cuadro clínico. La demora diagnóstica y la incorrecta interpretación de los hallazgos radiológicos llevaron a terapéuticas inefectivas (simpaticectomía) y a la aparición de lesiones necróticas que exigieron resecciones limitadas del antepie. La supresión del fármaco permitió el restablecimiento del estado circulatorio periférico y el alivio total de la sintomatología. Cabe plantear fundadamente la posibilidad de que el episodio de 1984 haya correspondido a la misma etiología.

---

**Correspondencia:**  
Dr. Bernardo Aizen  
Miguel Barreiro 3327/804  
Montevideo - Uruguay

---

## Résumé

*Il s'agit d'un cas d'ischémie sévère des membres inférieurs causée par l'emploi d'ergotamine par voie rectale. Des appréciations cliniques et thérapeutiques sont faites. On accorde beaucoup d'importance au diagnostic précoce qui, accompagné d'une suppression du médicament, évite des traitements inutiles et arrête la progression de la lésion qui mènerait à des lésions nécrotiques comportant des mutilations et des séquelles.*

## Summary

*A report is made of a case of severe ischemia of the lower extremities following the utilization of rectal ergotamine. Clinical and therapeutic considerations are submitted. Stress is laid on early diagnosis coupled with the discontinuance of the drug thereby precluding unnecessary treatment and further development of necrotic lesions with their aftermath of mutilations and sequelae.*

## Bibliografía

1. **KIERLUF H:** L'ergotisme chez Bosch et Grünwald. *Nouv. Presse Med.*, 1982; 11: 2803-9.
2. **GOODMAN L; GILMAN A:** Bases farmacológicas de la terapéutica. Interamericana, Bs.As. 1985, Cap. 39.
3. **FERNANDEZ-SEDANO L et al:** Intoxicación por ergotamina. Presentación de un caso. *Rev. Clin. Esp.*, 1982; 165: 61-2.
4. **DUPUY J.C. et al:** Spasmes artériels systémiques. Tartrate d'ergotamine. *Arch. Mal. Coeur*, 1979; 72: 86-91.
5. **MEERHOFF GC:** Ergot intoxication: Historical review and description of unusual clinical manifestations. *Ann. Surg.*, 1974; 180: 773-9.
6. **CHIGNIER E et al:** Ergotisme iatrogène aigu par association médicamenteuse diagnostiqué par exploration non invasive (Vélocimétrie à effet Doppler). *Nouv. Presse Med.*, 1978; 7: 2478.
7. **SUTTON D; PRESTON BJ:** Angiography in peripheral ischemia due to ergotism. Report of two cases. *Br. J. Radiol.*, 1978; 43: 776-80.
8. **HUSTED JW; RINGE EJ; HIRSH LF:** Intrarterial nitroprusside treatment for ergotism. *Amer. J. Roentgenol.*, 1978; 131: 1890-2.
9. **KEMERER V:** Successful treatment of ergotism with nifedipine. *Amer. J. Roentgenol.*, 1984; 143: 333-4.
10. **WRIGHT CB; GEELHOED GW; HOBSON RW:** Acute vascular insufficiency due to drugs of abuse. In: **Rutherford RB,** *Vascular Surgery*, Saunders, Philadelphia, 1977.