PERMANYER

Check for updates

CASO CLÍNICO

Vasoespasmo inducido por ergotamina como causa de isquemia aguda de miembro superior

Ergotamine-induced vasospasm as a cause of acute upper limb ischemia

*Karla Marcial-Martínez, Juan P. Hernández-Santillán y Stefany González-De Leo**

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

Resumen

La ergotamina es un alcaloide derivado del cornezuelo del centeno que se utiliza en el tratamiento de la migraña debido a su efecto vasoconstrictor. Este mecanismo puede desencadenar un vasoespasmo arterial grave (ergotismo), manifestado como isquemia periférica. Presentamos un caso de isquemia aguda de extremidad superior secundaria al uso de ergotamina, destacando los hallazgos clínicos y radiológicos, así como el abordaje diagnóstico y terapéutico. Aunque es infrecuente, puede ser grave, por lo que el reconocimiento precoz y la suspensión inmediata del fármaco son esenciales para prevenir un daño irreversible. Este caso subraya la importancia de considerar esta etiología en el diagnóstico diferencial de la isquemia aguda de las extremidades.

Palabras clave: *Isquemia aguda. Ergotismo. Ergotamina. Migraña.*

Abstract

Ergotamine is an alkaloid derived from ergot, used in the treatment of migraine due to its vasoconstrictive effect. This mechanism may trigger severe arterial vasospasm (ergotism), resulting in peripheral ischemia. We report a case of acute upper limb ischemia secondary to ergotamine use, emphasizing clinical and imaging findings, as well as the diagnostic and therapeutic approach. Although infrequent, it can be serious, so early recognition and prompt discontinuation of the drug are essential to prevent irreversible damage. This case emphasizes the importance of considering this etiology in the differential diagnosis of acute limb ischemia.

Keywords: *Acute ischemia. Ergotism. Ergotamine. Migraine.*

Correspondencia:
Stefany González-De Leo
E-mail: abc.consultorio508@gmail.com

Fecha de recepción: 20-03-2026
Fecha de aceptación: 10-06-2026
DOI: 10.24875/AMH.26000016

Disponible en internet: 03-08-2026
An Med ABC. 2026;71(Supl 1):42-46
www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2026 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La ergotamina es un alcaloide derivado del ergot o cornezuelo del centeno, producido por el hongo *Claviceps purpurea,* cuyo aislamiento fue descrito por Arthur Stoll en 1918 en los laboratorios Sandoz de Basilea[1].

La historia del ergotismo o «fuego de San Antonio», llamado así por el grupo de monjes de la orden religiosa llamada los Antonianos o Hermanos de San Antonio, quienes se dedicaban a atender a los enfermos, abarca desde brotes epidémicos debidos al centeno contaminado en la Europa premoderna hasta casos iatrogénicos raros en el contexto de la terapia para la migraña desde su introducción al mercado como fármaco en 1926[2,3].

A pesar de ser una afección bien descrita, el ergotismo constituye una causa excepcional de isquemia periférica aguda en la práctica clínica contemporánea. La proporción de casos de oclusión arterial periférica aguda atribuibles al consumo de ergotamina es extremadamente baja. Según la literatura médica, la isquemia periférica aguda inducida por ergotamina tiene una incidencia de aproximadamente el 0,001% entre los usuarios de este agente[4,5]. Asimismo, el ergotismo es actualmente un trastorno poco frecuente debido a la disminución del uso de medicamentos que contienen ergotamina para el tratamiento de la migraña.

Está bien establecido que la mayoría de los casos de isquemia causada por intoxicación por ergotamina se dan en las extremidades inferiores, mientras que la afectación de las extremidades superiores se documenta solo en informes de casos aislados. Un ejemplo notable es el caso descrito por Kim et al.[6] de un paciente que desarrolló vasoespasmo de la arteria braquial tras el uso crónico de ergotamina para la migraña. A pesar de esta tendencia, las extremidades superiores pueden verse comprometidas y en ocasiones ser las únicas afectadas.

Generalmente, el cuadro clínico se presenta de forma bilateral y simétrica debido al efecto sistémico del fármaco; sin embargo, se han reportado casos atípicos de afección unilateral[5-7]. Asimismo, los efectos vasoconstrictores pueden involucrar otros sistemas más allá de las extremidades, derivando en complicaciones poco frecuentes pero graves, como el vasoespasmo coronario y el infarto de miocardio[4].

Si bien el ergotismo puede presentarse de diversas formas, la ergotamina actúa como agonista parcial serotoninérgico y alfa-adrenérgico, siendo su manifestación más común la isquemia periférica aguda, como consecuencia de sus propiedades vasoespásticas[4].

Aun cuando son pocos los casos, se continúan reportando casos de toxicidad aguda por medicamentos que contienen cornezuelo, a pesar de todas las indicaciones y contraindicaciones conocidas.

A continuación, presentamos el caso de un paciente de 76 años que acudió al servicio de urgencias con manifestaciones clínicas compatibles con isquemia aguda en el miembro superior derecho. Tras un interrogatorio dirigido, se documenta el antecedente de ingerir altas dosis de ergotamínicos.

Caso clínico

Varón de 76 años, con antecedente de síndrome de Sjögren primario y aterosclerosis carotídea. Al momento de la hospitalización el paciente refiere la ingesta de los siguientes fármacos: esomeprazol, trimebutina/simeticona/galactosidasa, espironolactona, azatioprina, lomifilina/mesilato de dihidroergocristina, gabapentina, tizanidina, hidroxicloroquina, atorvastatina, clonazepam, lactulosa, prucaloprida y sucralfato.

Inicia su padecimiento actual 3 días previos a su ingreso, con palidez en la región distal del miembro superior derecho, dolor progresivo acompañado de disminución de la fuerza, así como disminución de la temperatura comparada con la extremidad contralateral. En la exploración física dirigida se observa el miembro superior derecho íntegro, eutrófico, con cianosis distal e hipotermia en comparación con la extremidad contralateral, pulsos radial y cubital ausentes, pulsos braquial y axilar palpables, disminuidos en amplitud, llenado capilar > 2 segundos. En la exploración asistida con Doppler lineal se evidencia ausencia de flujo en la arteria radial y cubital.

Durante su estancia hospitalaria se solicitaron estudios de gabinete (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempos de coagulación y dímero D), los cuales no mostraron alteraciones relevantes. La angiografía por tomografía computarizada de miembro superior derecho mostró que las arterias subclavia (7.8 mm), axilar (6.5 mm), braquial (5 mm), radial (3.1 mm) y cubital (2.7 mm) presentaban paso normal de contraste intravenoso; no se identificaron defectos de llenado. El extremo distal de la arteria braquial mostraba un paso filiforme del medio de contraste. Las venas subclavia, axilar, braquial, radial y cubital, sin aparentes datos de trombosis (Fig. 1).

Al profundizar en la anamnesis, el paciente mencionó haber tenido crisis migrañosas muy intensas, con presencia de dolor de tipo pulsátil en el hemicráneo derecho con irradiación a la zona frontal y la región



Figura 1. Angiografía por tomografía computarizada de miembro superior derecho que muestra paso filiforme del medio de contraste en el segmento distal de la arteria braquial, compatible con estrechamiento luminal secundario a vasoespasmo.

periauricular. Refiere además sensación de aumento de tamaño del globo ocular derecho y fotofobia; sin más síntomas agregados. Por este motivo, había llegado a ingerir hasta cinco dosis de ergotamínicos (0.8 mg por dosis).

Una vez realizado el diagnóstico de isquemia aguda de extremidad superior por ergotismo, se suspendió la lomifilina/mesilato de dihidroergocristina y se inició tratamiento con anticoagulación a base de heparina de bajo peso molecular (enoxaparina 1 mg/kg al día: 80 mg/12 h por vía subcutánea), prednisona (5 mg/24 h por vía oral) y atorvastatina (20 mg/24 h por vía oral). El paciente presentó mejoría clínica progresiva hasta la resolución completa de los síntomas 48 horas posteriores al inicio del tratamiento. Fue dado de alta para continuar manejo ambulatorio con anticoagulación y esteroide. En la valoración de seguimiento realizada 7 días posteriores al egreso se encontraba asintomático, con adecuada perfusión distal y presencia de pulsos periféricos palpables en la extremidad afectada, sin evidencia de recurrencia del cuadro isquémico. La resolución del cuadro en 48 horas tras la suspensión inmediata de los fármacos confirma que la toxicidad fue el factor determinante, exacerbada por la susceptibilidad metabólica del paciente. Hasta la fecha, el paciente no ha vuelto a desarrollar clínica parecida a la que desencadenó el ingreso, habiendo sustituido la medicación para la migraña por otra sin efectos secundarios de tipo espasmo vascular.

Discusión

El ergotismo es actualmente una causa poco frecuente de isquemia arterial periférica, generalmente asociada al uso excesivo o a interacciones farmacológicas de derivados del ergot utilizados para el tratamiento de la migraña[2,4]. Aunque históricamente fue una enfermedad epidémica relacionada con la ingesta de granos contaminados, en la práctica contemporánea se presenta casi exclusivamente como una complicación iatrogénica[2,3].

Desde el punto de vista fisiopatológico, los alcaloides del ergot actúan como agonistas parciales serotoninérgicos y alfa-adrenérgicos, generando un intenso vasoespasmo arterial que puede conducir a isquemia periférica[1,8,9]. Los efectos farmacológicos de estos compuestos pueden expresarse de tres formas principales: estimulación del músculo liso, manifestada por espasmos abdominales, náusea, vómitos o diarrea; actividad simpática central, que puede ocasionar cefalea, psicosis o convulsiones; y bloqueo alfa-adrenérgico, causante de vasoconstricción periférica y del desarrollo de isquemia arterial[1,8,9]. Debido a que la absorción de estos fármacos es errática y no se han establecido niveles terapéuticos y tóxicos precisos, la aparición de síntomas es variable y puede presentarse tras múltiples dosis pequeñas, después de dosis excesivas o incluso durante el uso prolongado de dosis terapéuticas[10-12]. Se ha descrito isquemia grave de extremidades con dosis tan bajas como 2 mg de ergotamina[10,11]. En el presente caso, el paciente ingirió aproximadamente 4 mg, superando el umbral asociado a toxicidad descrito en la literatura. Aunado a ello, se trataba de un paciente de edad avanzada con uso concomitante de numerosos fármacos, lo que podría haber favorecido una mayor susceptibilidad clínica. Aunque no se han descrito interacciones farmacológicas directas entre la azatioprina y la ergotamina que incrementen el riesgo de vasoespasmo, resulta relevante considerar que la azatioprina se ha asociado

con mielotoxicidad y alteraciones hematológicas potencialmente relevantes, motivo por el cual se requiere monitorización hematológica periódica[13,14]; sin embargo, en este caso la biometría hemática se encontró dentro de parámetros normales, sin evidencia de citopenias clínicamente significativas. Asimismo, se ha señalado que el uso concomitante de gabapentina podría asociarse con mayor susceptibilidad a efectos depresores del sistema nervioso central en pacientes expuestos a ergotamina[15]. No obstante, estos efectos suelen observarse en contextos de toxicidad sistémica grave y, en nuestro paciente, no se documentaron somnolencia, alteración del estado de alerta ni otras manifestaciones neurológicas sugestivas de compromiso central, predominando un cuadro de isquemia arterial periférica.

Clínicamente, los pacientes suelen presentar palidez distal, disminución de la temperatura dolor, parestesias y disminución o ausencia de pulsos periféricos. Debido a que estas manifestaciones pueden simular otras causas de oclusión arterial aguda, como trombosis o embolia, el interrogatorio dirigido acerca del consumo de derivados ergotínicos resulta fundamental para orientar el diagnóstico[6,16]. En nuestro caso, los estudios de laboratorio y de imagen no mostraron evidencia de fenómenos embólicos o trombóticos, lo que reforzó la sospecha diagnóstica de vasoespasmo inducido por derivados del ergot.

En la mayoría de los casos descritos, la afectación ocurre en las extremidades inferiores y de forma bilateral y simétrica, reflejando el efecto sistémico del fármaco. No obstante, se han documentado presentaciones atípicas con compromiso unilateral o en las extremidades superiores[6,7]. Este patrón menos frecuente puede representar un reto diagnóstico, ya que puede confundirse con enfermedad arterial obstructiva orgánica y conducir a intervenciones invasivas innecesarias. La presentación unilateral en el miembro superior observada en nuestro paciente ilustra la variabilidad clínica de esta afección y subraya la importancia de considerar el ergotismo dentro del diagnóstico diferencial de isquemia arterial aguda.

Las alteraciones angiográficas más frecuentemente descritas en el ergotismo incluyen vasoespasmo arterial, circulación colateral variable según la cronicidad del cuadro y, en algunos casos, trombosis intravascular. El espasmo puede presentarse de forma segmentaria o difusa, con áreas prolongadas de estrechamiento vascular. Las arterias de mediano calibre, como la braquial y la poplítea, son las más afectadas[16]. Estas alteraciones radiológicas suelen ser reversibles siempre que no exista necrosis tisular establecida[7].

El tratamiento se basa principalmente en la suspensión inmediata de los fármacos implicados y en la reversión temprana del vasoespasmo arterial. Aunque no existe un tratamiento estandarizado universalmente aceptado, se han descrito diversas estrategias terapéuticas. Entre ellas destacan los vasodilatadores sistémicos o intraarteriales, como el nitroprusiato de sodio y la nitroglicerina, que actúan como potentes vasodilatadores directos[17,18]. También se han reportado otras alternativas terapéuticas, incluyendo prostaglandinas en infusión, bloqueadores alfa-adrenérgicos como la prazosina y, en casos aislados, oxígeno hiperbárico[19]. En situaciones refractarias se ha descrito el uso de corticosteroides intravenosos como metilprednisolona, cuyo mecanismo no está por completo esclarecido, pero podría relacionarse con efectos vasodilatadores sobre distintos territorios arteriales[20]. En casos graves con progresión a necrosis tisular pueden considerarse intervenciones endovasculares o quirúrgicas[18,19,20]. El pronóstico suele ser favorable cuando el diagnóstico se establece de manera oportuna y se suspende el agente causal[4,12].

En este caso destaca la importancia de interrogar de manera dirigida sobre el uso de medicamentos que contienen derivados del ergot en pacientes con migraña que se presentan con signos de isquemia arterial aguda.

Conclusión

Se expone este caso debido a que la mayor parte de los reportes en la literatura describen isquemia inducida por derivados del ergot en las extremidades inferiores, y con frecuencia de forma bilateral, mientras que en nuestro paciente la afección se manifestó de manera unilateral en un miembro superior, una localización poco habitual. Este hallazgo resalta la importancia de considerar la exposición a medicamentos que contienen derivados del ergot como una posible etiología en el diagnóstico diferencial de isquemia aguda en pacientes con enfermedad migrañosa.

El reconocimiento clínico y radiológico oportuno permitió instaurar un tratamiento adecuado, evitando un daño irreversible y favoreciendo un pronóstico favorable tanto para la vida como para la funcionalidad de la extremidad afectada.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de su institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado del paciente y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

1. Vardanyan RS, Hruby VJ. Adrenoblocking drugs. En: Synthesis of essential drugs. Amsterdam: Elsevier; 2006. p. 161-77.
2. Tfelt-Hansen PC, Koehler PJ. History of the use of ergotamine and dihydroergotamine in migraine from 1906 and onward. Cephalalgia. 2008;28:877-86.
3. Moir JC. Ergot: from "St. Anthony's fire" to the isolation of its active principle, ergometrine (ergonovine). Am J Obstet Gynecol. 1974;120:291-6.
4. Ayarragaray JE. Ergotism: a change of perspective. Ann Vasc Surg. 2014;28:265-8.
5. Zavaleta EG, Fernandez BB, Grove MK, Kaye MD. St. Anthony's fire (ergotamine induced leg ischemia): a case report and review of the literature. Angiology. 2001;52:349-56.
6. Kim MD, Lee G, Shin SW. Ergotamine-induced upper extremity ischemia: a case report. Korean J Radiol. 2005;6:130-2.
7. Kramer RA, Hecker SP, Lewis BI. Ergotism: report of a case studied arteriographically. Radiology. 1965;84:308-11.
8. Sanders-Bush E, Mayer SE. Agonistas y antagonistas de los receptores de 5-hidroxitriptamina. En: Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC, editores. Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica. 12.ª ed. México: McGraw-Hill; 2012. p. 317-44.
9. Senter HJ, Lieverman AN, Pinto R. Cerebral manifestations of ergotism: report of a case and review of the literature. Stroke. 1976;7:88-92.
10. Garcia GD, Goff JM Jr, Hadro NC, O'Donnell SD, Greatorex PS. Chronic ergot toxicity: a rare cause of lower extremity ischemia. J Vasc Surg. 2000;31:1245-7.
11. Demir S, Akin S, Tercan F, Ariboğan A, Oğuzkurt L. Ergotamine-induced lower extremity arterial vasospasm presenting as acute limb ischemia. Diagn Interv Radiol. 2010;16:165-7.
12. McKiernan TL, Bock K, Leya F, Grassman E, Lewis B, Johnson SA, et al. Ergot induced peripheral vascular insufficiency: non-interventional treatment. Cathet Cardiovasc Diagn. 1994;31:211-4.
13. Ascend Laboratories LLC. Azathioprine tablet. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US), DailyMed; 2024. (Consultado el 18-05-2026.) Disponible en: https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=bc6dc4bd-2121-4613-9d90-4a504010c98a.
14. Connell WR, Kamm MA, Ritchie JK, Lennard-Jones JE. Bone marrow toxicity caused by azathioprine in inflammatory bowel disease: 27 years of experience. Gut. 1993;34:1081-5.
15. Cintex Services LLC. Ergotamine tartrate and caffeine tablet, film coated. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US), DailyMed; 2024. (Consultado el 18-05-2026.) Disponible en: https://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?setid=41f88ae7-c124-5b9c-e054-00144ff88e88.
16. Bagby RJ, Cooper RD. Angiography in ergotism: report of two cases and review of the literature. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1972;116:179-86.
17. Wells KE, Steed DL, Zajko AB, Webster MW. Recognition and treatment of arterial insufficiency from cafergot. J Vasc Surg. 1986;4:8-15.
18. Edwards RJ, Fulde GW, McGrath MA. Successful limb salvage with prostaglandin infusion: a review of ergotamine toxicity. Med J Aust. 1991;155:825-7.
19. Rahman A, Yildiz M, Dadas E, Donder E, Cihangiroglu M, Eken C, et al. Reversal of ergotamine-induced vasospasm following methylprednisolone. Clin Toxicol (Phila). 2008;46:1074-6.
20. Shifrin E, Perel A, Olschwang D, Diamant Y, Cotev S. Reversal of ergotamine-induced arteriospasm by mechanical intra-arterial dilatation. Lancet. 1980;2:1278-9.