

5. Aspelund G, Langer JC. Abdominal wall defects. Curr Paediatr. 2006;16:192–8.
6. Lam PK, Torfs CP. Interaction between maternal smoking and malnutrition in infant risk of gastroschisis. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol. 2006;76:182–6.
7. Martínez-Frías ML, Rodríguez-Pinilla E, Prieto L. Prenatal exposure to salicylates and gastroschisis: a case-control study. Teratology. 1997;56:241–3.
8. Komuro H, Watanabe M, Matoba K, Kaneko M. Gastroschisis with omphalomesenteric artery remnant, colonic atresia and arthrognosis multiplex congenita. Eur J Pediatr Surg. 2003;13:334–6.
9. Mastroiacovo P, Lisi A, Castilla EE, Martínez-Frías ML, Bermejo E, Marengo L, et al. Gastroschisis and associated defects: an international study. Am J Med Genet A. 2007;143:660–71.

H. Pachajoa*, P.M. Hurtado

Facultad de Salud, Universidad del Valle, Grupo de Malformaciones Congénitas Perinatales y Dismorfología HUV, Cali, Colombia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: harrympl@yahoo.com (H. Pachajoa)

Accesible en línea el 15 Septiembre 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.03.010

Isquemia periférica tras intoxicación crónica por ergóticos

Peripheral ischaemia after chronic ergot poisoning

Sr. Editor:

Los ergóticos (ergotamina y dihidroergotamina) son formas derivadas del cornezuelo del centeno con múltiples efectos secundarios, a pesar de lo cual, y favorecido por su bajo coste y su fácil disponibilidad, tienen un uso muy extendido, disfrutan de popularidad y son de los fármacos con que más se automedican los pacientes que sufren cefaleas por abuso de medicación (CAM)¹.

El ergotismo es un síndrome vasomotor representado por un cuadro de claudicación que clínicamente no se diferencia de las arteriopatías oclusivas² y cuya etiología es generalmente iatrogénica por el consumo de ergóticos en las CAM.

Presentamos el caso de una mujer de 20 años con historia de migrañas sin aura desde los 14 años. La paciente había consultado a su médico de atención primaria 3 años antes por este motivo. Se le pautó tratamiento con naproxeno, pero al no obtener buena respuesta terapéutica, comenzó a automedicarse con ergóticos (Cafergot®), fármaco que usaba casi diariamente desde hacía 1 año (hasta 20 días al mes).

Entre sus antecedentes familiares destacaban que su abuelo materno y su madre eran migrañosos.

La paciente refería dolor en ambas extremidades inferiores de unos 3 meses de duración, que se iniciaban con la deambulación y cedían con el reposo (claudicación intermitente), así como dolor en ambas masas gemelares y las caras laterales de ambas piernas. No presentaba signos de

artritis en ninguna articulación. Los pulsos en las extremidades superiores eran positivos y simétricos, al igual que en las inferiores a nivel femoral, pero se palpaban débiles en las regiones poplíticas y estaban ausentes en la región tibial posterior y pedia. Tenía los pies fríos y retardo en el relleno capilar.

Se derivó a la paciente a urgencias hospitalarias, donde se la realizaron electrocardiograma, hemograma, estudio de coagulación, radiografía de columna lumbar y sacroilíacas, que resultaron normales.

El eco-Doppler venoso de las extremidades inferiores fue normal; en cambio, en el sistema arterial de ambas extremidades inferiores apareció una lesión inespecífica con afección del sector ilíaco y femoropoplíteo. Índice tobillo-brazo derecho = 0,6; índice tobillo-brazo izquierdo = 0,55.

Se diagnosticó a la paciente de arteropatía periférica por ergotamina.

Se le suspendió el tratamiento con ergóticos y se le pautaron antiinflamatorios no esteroideos para la cefalea.

Tras 1 semana sin la toma de ergóticos, se comprobó la normalidad en los pulsos arteriales y el relleno capilar. Índice tobillo-brazo = 1 y eco-Doppler de control normal.

Al mes la paciente acudió a revisión, y persistían la normalidad vascular y la ausencia de cefalea.

En los años ochenta, distintos autores demostraron que los analgésicos también contribuían al desarrollo de formas crónicas de cefalea, y apareció así el concepto de cefalea por abuso de analgésicos^{3,4}. Ante las dificultades para clasificar a todos los pacientes según la definición de la International Headache Society (IHS), Silberstein et al introdujeron el concepto de cefalea crónica diaria, que se subdividió en cuatro tipos (migraña transformada, cefalea tensional crónica, cefalea crónica de inicio reciente y hemicranea continua), cada uno de los cuales podía tener asociado o no el uso de analgésicos⁵. En 2006, la IHS reconoció los cuatro subtipos de cefalea propuestos por Silberstein et al y estableció el abuso entre analgésicos simples, combinados, opiáceos y ergóticos. Siguió manteniendo independientes los apartados de cefaleas crónicas primarias y la CAM⁶. Los criterios de la IHS 2006 definieron la CAM como la cefalea presente de 15 o más días al mes que se ha desarrollado o empeorado durante el abuso de medicación y cuando haya abuso regular durante más de 3 meses de uno o más medicamentos usados como tratamiento agudo de la cefalea (ergóticos, triptanes, opioides o analgésicos combinados consumidos al menos 10 días/mes y/o analgésicos simples consumidos al menos 15 días/mes)⁷.

El mayor grupo farmacológico asociado a la CAM en nuestro medio es el de los analgésicos simples (34,7%), seguido por los analgésicos combinados (27,8%) y los ergóticos (22,2%)⁵.

Los ergóticos, debido a su potente acción vasoconstrictora, producen vasospasmo en el músculo liso vascular, y actúan sobre todo en la circulación periférica de las extremidades, aunque pueden actuar a cualquier nivel arterial (aorta, ilíacas, femorales, renales, carótidas, coronarias)⁸.

La rápida desaparición del fármaco de la sangre y los efectos prolongados en el árbol arterial indican que tanto la separación del fármaco de su receptor como la presencia de metabolitos activos prolongan el efecto persistente de la vasoconstricción⁸.

En la isquemia periférica por ergóticos, el problema de base es la vasoconstricción persistente, luego el tratamiento sería principalmente vasodilatador, aunque el primer paso en el tratamiento debe ser la supresión del ergótico⁹.

En casos severos es necesaria una terapia con vasodilatadores. Clásicamente se ha usado el nitroprusiato sódico como el antídoto del ergotismo¹⁰, pero su uso estaría limitado por los efectos secundarios, que se precise infusión en bomba² y la posibilidad de vasospasmo tras retirar el fármaco⁸.

Los antagonistas del calcio (nifedipino o nitroglicerina) también se han usado por su acción vasodilatadora. Los anestésicos epidurales o espinales se han usado, pero con resultados no del todo satisfactorios¹¹.

El tratamiento quirúrgico quedaría reservado para ergotismo crónico muy evolucionado o como complemento si hay una gran zona de necrosis tisular¹².

Actualmente la combinación de alprostagil(PGE1)-α-ciclo-dextrano (Sugiran) y heparina (sódica o de bajo peso molecular) o pentoxifilina es la considerada más útil⁶.

En conclusión, los ergóticos no sólo son una de las causas más frecuentes de cefalea por abuso de medicación, sino que pueden tener complicaciones graves como la que aquí se presenta.

Bibliografía

1. Florez J. Farmacología humana. 5.ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 283–5.
2. Béjar MP, González J, Serrano M, Páramo F, Bueno F, Caballero J, et al. Eficacia de la PGE1 en el tratamiento de la intoxicación crónica por ergotamina. Rev Soc Esp Dolor. 2000;7: 403–5.
3. Mathew NT. Drug-induced headache. Neurol Clin North Am. 1990;8:903–12.
4. Mathew NT, Kurman R, Pérez F. Drug induced refractory headache: clinical features and management. Headache. 1990;30:630–4.
5. Colás R, Temprano R, Gómez C, Muñoz P, Pascual J. Patrón de abuso de analgésicos en la cefalea crónica diaria: un estudio en la población general. Rev Clin Esp. 2005;205:584.
6. Fontanillas Garmilla N, Pascual Gómez J, Colás Charcartergui R. Cefalea crónica diaria con abuso de analgésicos. Rev Clin Med Fam. 2009;2:400–43.
7. Olesen J, Bousser MG, Diener HC, Dodick D, First M, Goadsby PJ, et al., Headache Classification Committee. New appendix criteria open for a broader concept of chronic migraine. Cephalgia. 2006;26:742–6.
8. Dilmé Muñoz JF, Barreiro-Veiguela J, Yeste-Campos M, et al. Ergotismo: revisión de la bibliografía y presentación de casos. Angiología. 2003;55:311–21.
9. García GD, Goff Jr JM, Hadro NC, O'Donnell SD, Greatorex PS. Chronic ergot toxicity: a rare cause of lower extremity ischemia. J Vasc Surg. 2000;31:1245–7.
10. Salvesen R, Prytz JF. Limb-threatening ischemia due to ergotamine: case report with angiographic evidence. Headache. 2000;40:320–3.
11. Caroils JA, Giménez A, Sieyro F, Miralles M. Intoxicación ergotamínica. Dos casos de isquemia periférica. Angiología. 1991;4:148–52.
12. Schmidit R, Erasmi H, Walter M, Wolf M, Gross-Fengels W. Ergotism and ischemia of the limbs. Ann Cardiol Angiol. 1992;41:489–95.

A. Rodríguez de Cossío^{a,*}, R. Rodríguez Sánchez^b, F.J. Alonso Moreno^c

^a Médico de Familia, CS San Martín de la Vega, San Martín de la Vega, Madrid, España

^b Médico de Familia, CS Sánchez Morate, Getafe, Madrid, España

^c Médico de Familia, CS Sillería, Toledo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ardecossio@gmail.com (A. Rodríguez de Cossío)

Accesible en línea el 21 Septiembre 2010

doi:10.1016/j.nrl.2010.07.005

Neuritis óptica secundaria a rinosinusopatía

Optical neuritis secondary to a rhinosinus disease

Sr. Editor:

La rinosinusopatía puede condicionar, sin tratamiento o cuando este es ineficaz, una importante morbilidad¹. Las complicaciones asociadas a una tórpida evolución dependen fundamentalmente de la afección de estructuras adyacentes; la cavidad orbitaria, por su peculiar conformación, es la estructura anatómica más susceptible. Presentamos a una paciente con neuritis óptica derecha secundaria a rinosinusopatía homolateral.

Paciente de 27 años de edad sin antecedentes de interés que ingresó procedente de urgencias por dolor retroocular de 5 días de evolución que se incrementaba con los movimientos oculares, asociado en las últimas horas a limitación del campo visual derecho. La exploración neurológica y el fondo de ojo fueron compatibles con la normalidad, a excepción del escotoma ya referido. El estudio campimétrico realizado puso de manifiesto una pérdida del



Figura 1 Tomografía computarizada de senos paranasales: lesión ocupante de espacio en los senos frontal y maxilar y las celdillas etmoidales.