

**Isquemia aguda de las  
extremidades superiores e  
inferiores secundaria a consumo  
de sustancias psicoactivas**

**Acute ischemia of the upper and  
lower extremities secondary to  
the consumption of psychoactive  
substances**

10.20960/angiologia.00453

03/01/2024

**Isquemia aguda de las extremidades superiores e inferiores  
secundaria a consumo de sustancias psicoactivas**

***Acute ischemia of the upper and lower extremities secondary to  
the consumption of psychoactive substances***

Efrén Cantillo<sup>1</sup>, Ana Botero<sup>1</sup>, Cáterin Arévalo<sup>1</sup>, Juan Camilo Cifuentes<sup>2</sup>,  
Francisco Forero<sup>3</sup>

Departamentos de <sup>1</sup>Cirugía Vascular, <sup>2</sup>Medicina Vascular y <sup>3</sup>Cirugía  
General. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia

Correspondencia: Cáterin Arévalo. Universidad de Antioquía. C/ 67, 53-  
108. Medellín. Antioquía, Colombia  
e-mail: cate-90@hotmail.com

Recibido: 02/07/2022

Aceptado: 23/07/2023

*Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflictos de  
interés.*

**RESUMEN**

**Introducción:** la isquemia aguda se caracteriza por una disminución repentina de la perfusión arterial de la extremidad, con una amenaza potencial para su supervivencia, que requiere evaluación y manejo urgentes. Es una enfermedad causada por varias etiologías, incluida la aterotrombosis y la embolización periférica. Sin embargo, se han presentado casos raros en adultos jóvenes en los que también deben considerarse otras etiologías.

**Caso clínico:** presentamos dos casos raros de pacientes que desarrollaron isquemia aguda de las extremidades debido a vasoespasmo prolongado secundario al consumo de sustancias psicoactivas.

**Palabras clave:** Isquemia aguda de las extremidades. Vasoespasmo.

## **ABSTRACT**

**Introduction:** acute ischemia is characterized by a sudden decrease in arterial perfusion of the extremity, with a potential threat to its survival, which requires urgent evaluation and management. It is a disease caused by various etiologies, including atherothrombosis and peripheral embolization. However, rare cases have occurred in young adults where other etiologies must also be considered.

**Case report:** we present two rare cases of patients who developed acute limb ischemia due to prolonged vasospasm secondary to psychoactive substance use.

**Keywords:** Acute limb ischemia. Vasospasm.

## **INTRODUCCIÓN**

La isquemia aguda de las extremidades se presenta de forma repentina como una isquemia de los miembros superiores o inferiores que, a menos que no se administre un tratamiento adecuado, podría tener un desenlace fatal, como una amputación, independientemente de la causa subyacente (1). Se considera aguda, cuando la duración de los síntomas es menor a dos semanas (2).

Los síntomas son abruptos, con dolor, entumecimiento, y frialdad de las extremidades, y con la exacerbación de la isquemia pueden aparecer parestesias, contracturas y púrpuras irreversibles. La gravedad y la

estrategia del tratamiento deben ejecutarse en función de los hallazgos físicos y de las ayudas con imágenes (3).

El vasoespasmo en las extremidades es poco común en comparación con el vasoespasmo en otros territorios, como el corazón y el cerebro; sin embargo, un aumento en el conocimiento sobre la isquemia de las extremidades de etiología vasoespástica ha permitido realizar mejores diagnósticos y tratamientos entre los especialistas vasculares (4).

La evaluación clínica determina si la extremidad es viable o si existe un daño irreversible y debe hacerse una adecuada distinción entre su clasificación por grados, ya que el diagnóstico rápido y la revascularización reducen el riesgo de pérdida de la extremidad y muerte, independientemente de cuál sea su causa (5).

Aquí, reportamos dos casos de vasoespasmo que presentan una isquemia aguda de las extremidades inferiores y el segundo compromete las cuatro extremidades.

## **CASOS CLÍNICOS**

### **Caso clínico 1**

Presentamos el caso de un hombre de 27 años con antecedentes de consumo de tabaco, abuso de cannabinoides e ingesta ocasional de 4-bromo-2,5 dimetoxifeniletamina. Sin antecedentes personales relevantes, a excepción del tabaquismo, no tenía ningún otro factor de riesgo tradicional para la aterotrombosis. Una semana antes del ingreso experimentó dolor y frialdad en sus extremidades inferiores, lo que atribuyó a dolor muscular secundario a la realización de actividad física; sin embargo, los síntomas empeoraron con los días, por lo que consultó de urgencias.

Al ingreso, su tensión era normal, pero estaba sin pulso en las arterias radiales y se comprobó la ausencia de pulso pedio en ambos pies. Sus extremidades inferiores estaban cianóticas y frías, con una función motora disminuida, al igual que la percepción sensitiva. Los hallazgos

fueron consistentes con isquemia aguda de los miembros inferiores de clase IIB. La analítica de sangre fue normal, a excepción del aumento en el nivel de creatina-cinasa (960 U/l).

Se solicitó un Doppler arterial de los miembros inferiores que reportó permeabilidad de la circulación arterial hasta segmentos distales con disminución de la resistencia en las arterias infrapoplíteas. La angiotomografía mostró permeabilidad en todos los vasos, con disminución del calibre también a este nivel.

Se inició terapia con anticoagulación intravenosa con heparina no fraccionada para prevenir el empeoramiento de la isquemia, según lo establecido en las guías actuales sobre el tratamiento de la isquemia aguda de las extremidades (2).

El ecocardiograma transthorácico descartó la presencia de trombosis intracardíaca y derivación interauricular. La aorta torácica tenía características normales. Igualmente, se realizaron estudios serológicos complementarios, incluyendo extendidos de sangre periférica y proteínas C y S (normales), pensando en la posibilidad de un trastorno hereditario de la coagulación. Estos hallazgos, y la presencia de ritmo sinusal durante la hospitalización, hicieron pensar en que la etiología cardioembólica fuera improbable. Asimismo, se realizó un panel de los anticuerpos más comunes (factor reumatoide, anticuerpos antifosfolípidos, niveles ANCA y ANA) para descartar la enfermedad autoinmune, que mostró resultados negativos. Además, por los valores normales de proteína C reactiva (0,6 mg/l) y la tasa de sedimentación de eritrocitos (19 mm/h), era muy poco probable el diagnóstico de vasculitis. Tampoco el paciente había estado expuesto al frío o a vibraciones que sugirieran el diagnóstico de fenómeno de Raynaud. También negó el uso previo de medicamentos vasoactivos. Al ingreso se inició también manejo con nifedipino (antagonista de calcio del grupo de las dihidropiridinas) en dosis de 30 mg/día y posteriormente se inició tratamiento con nitroglicerina, lo que dio como resultado una mejoría de

la perfusión y de los síntomas de las extremidades inferiores de forma gradual pero satisfactoria.

Por lo tanto, en ausencia de evidencia de causa tromboembólica o enfermedad de Buerger, y con base en los resultados negativos de las pruebas de autoanticuerpos, se estableció como diagnóstico un vasoespasmo prolongado. Se eligió un enfoque terapéutico conservador, con estricta vigilancia en la unidad de cuidados especiales, que consistió en la administración de un vasodilatador, un antagonista de calcio y la administración continua de heparina no fraccionada.

Los síntomas del paciente se resolvieron y los hallazgos físicos se normalizaron completamente en los siguientes cuatro días (Fig. 1). Fue dado de alta con bloqueadores orales de los canales de calcio.



**Figura 1.** Imagen durante el tratamiento. Mejoría parcial de la perfusión de las extremidades inferiores del paciente asociada a la administración de nitroglicerina y nifedipino. Persistencia de cianosis distal en *hallux* de ambos pies.

## Caso clínico 2

Paciente de 38 años, sin antecedentes de tabaquismo, que ingresó en urgencias por el desarrollo de síntomas isquémicos en las extremidades superiores e inferiores. Dos días antes, el paciente había experimentado parestesias en ambas manos y dolor en reposo en miembros inferiores. Refiere además consumo frecuente de cannabinoides y ocasionalmente consumo de 4-bromo-2,5 dimetoxifeniletamina y tetrahidrocannabinol. Al ingreso hay ausencia de pulsaciones periféricas en las arterias radiales bilaterales, las arterias dorsalis pedis y las arterias tibiales posteriores, con cambios en la coloración cianosis y frialdad en las cuatro extremidades, sin limitación en la movilidad ni alteración de la sensibilidad (Fig. 2).



**Figura 2.** Imagen al ingreso. Cianosis a nivel distal de ambas extremidades.

La presión arterial estaba normal, al igual que sus signos vitales. Los datos de laboratorio, incluidas las pruebas de función hepática, se encontraban dentro de los valores normales, a excepción del aumento en el nivel de creatina-cinasa (1481 U/l). El electrocardiograma no reveló ninguna anomalía. Las imágenes de diagnóstico, que incluyeron ecografía dúplex y angiotomografía de los miembros superiores e

inferiores, demostraron una disminución progresiva del lumen vascular arterial en ambos miembros superiores e inferiores, sin identificar lesiones endoluminales. En el Doppler arterial se reportaba un compromiso obstructivo significativo secuencial infrapoplíteo bilateral distal compatible con fenómeno vasoespástico, al igual que en los miembros superiores, que se resolvieron en el control.

Iniciamos el tratamiento médico, que incluyó la administración de nifedipino oral e infusión de nitroglicerina. Los síntomas mejoraron drásticamente, con una recuperación significativa de los pulsos de las arterias de las extremidades. Los exámenes por imágenes también demostraron una excelente recuperación de los flujos sanguíneos.

Durante su hospitalización se mantuvo una vigilancia y una observación estrictas en la unidad de cuidados especiales. El paciente fue dado de alta sin incidentes a los 5 días después de su ingreso. Los exámenes reumatológicos y serológicos resultaron negativos y no hubo relación entre los síntomas del paciente y el estímulo frío que sugirieran enfermedad de Raynaud ni ningún antecedente ocupacional que indujeran al síndrome de vibración o de martillo. Además, debido a la ausencia de antecedente de tabaquismo y de criterios diagnósticos la enfermedad de Buerger fue excluida. No se hizo evidente tampoco en su historial la administración de ningún medicamento que indujera vasoespasmo. Por lo tanto, el diagnóstico diferencial confirmó la isquemia espontánea de las extremidades de características vasoespásticas.

Al alta, se mantuvo el tratamiento con bloqueadores de canales de calcio y se observan imágenes de resolución de cambios de coloración y síntomas en las cuatro extremidades (Fig. 3).





**Figura 3.** Resolución de los cambios de la coloración en las extremidades superiores e inferiores.

Por lo anterior, se consideraron varios factores etiológicos del vasoespasmo. Debido a los antecedentes de los pacientes de consumo de cannabis y 2CB, el vasoespasmo relacionado con las drogas parecía ser el agente desencadenante más probable. En ambos casos la prueba para cocaína fue negativa y no fue posible confirmar la etiología. La razón del vasoespasmo sigue sin estar clara. En el seguimiento, ambos negaron síntomas de isquemia de las extremidades.

## **DISCUSIÓN**

El vasoespasmo que conduce a la isquemia aguda de las extremidades tiende a desarrollarse con mayor frecuencia con el uso de ergotamina o de sus derivados (LSD, diethylamida con ácido lisérgico), que incluso puede terminar en gangrena de las extremidades (6).

Otras causas potenciales de vasoespasmo que conducen a isquemia aguda incluyen el consumo de cocaína (7) o de sus agentes, como el levamisol (8). Los casos sin un desencadenante claro también se han publicado en otros artículos (9).

A menudo es un desafío establecer el diagnóstico del vasoespasma y se basa en la exclusión de un gran número de otras posibles causas de estenosis u obliteración arterial. Por ejemplo, un hallazgo típico complementario de vasoespasma puede observarse en el ultrasonido dúplex como un estrechamiento de las arterias (10).

En muchos casos solo puede establecerse un diagnóstico definitivo una vez se normalice la luz del vaso secundario a la disminución de la vasoconstricción; por eso, el paso más importante del tratamiento es eliminar la causa precipitante del vasoespasma prolongado una vez logre identificarse.

El tratamiento farmacológico se basa en medicamentos como nitratos, bloqueadores de los canales de calcio, prostaglandinas, espasmolíticos y anticoagulantes. Aunque este enfoque carece de medicina basada en la evidencia y hay poca bibliografía al respecto, su uso se corrobora en informes de casos que describen su efecto con resultados favorables (10,11).

## **DISCUSIÓN**

El vasoespasma es una causa rara de isquemia aguda de las extremidades. Se ha informado de su desarrollo debido al uso de sustancias que actúan como vasoconstrictores fuertes, particularmente ergotamina y sus derivados. Nuestro reporte de casos documenta la complejidad y la importancia de las consideraciones diagnósticas diferenciales que deben realizarse en pacientes con estos antecedentes personales y con dichas características clínicas, en los que no hay causas ateroscleróticas de isquemia en las extremidades.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Obara H, Matsubara K, Kitagawa Y. Acute Limb Ischemia. Ann Vasc Dis 2018;11(4):443-8.

2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45(1):S5-67.
3. Björck M, Earnshaw JJ, Acosta S, Bastos Gonçalves F, Cochenne F, Debus ES, et al. Editor's Choice-european Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Acute Limb Ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2020;59(2):173-218.
4. Kuchynková S, Chochola M, Vařejka P, Kautznerová D, Procházka P, Ručka D, et al. A rare cause of acute limb ischemia of both upper and lower limbs caused by prolonged vasospasm. *Cor Vasa* 2017;59(5):e503-6.
5. Kaneyama J, Kawarada O, Sakamoto S, Harada K, Ishihara M, Yasuda S, et al. Vasospastic Limb Ischemia Presenting Acute and Chronic Limb Ischemia. *Ann Vasc Dis* 2014;7(2):169-72.
6. Zavaleta EG, Fernandez BB, Grove MK, Kaye MD. St. Anthony's Fire (Ergotamine Induced Leg Ischemia). *Angiology* 2001;52(5):349-56.
7. Dhawan SS, Wang BWE. Four-Extremity Gangrene Associated with Crack Cocaine Abuse. *Ann Emerg Med* 2007;49(2):186-9.
8. McMullin CM, Bayat I, Rytina E, See TC, Varty K, Coughlin PA. Profound acute limb ischemia affecting all four limbs following cocaine inhalation. *J Vasc Surg* 2015;61(2):504-6.
9. Kaneyama J, Kawarada O, Sakamoto S, Harada K, Ishihara M, Yasuda S, et al. Vasospastic Limb Ischemia Presenting Acute and Chronic Limb Ischemia. *Ann Vasc Dis* 2014;7(2):169-72.
10. Adam G, Kurt T, Cinar C, Sariyildirim A, Resorlu M, Uysal F, et al. Ergotamine-induced vasospastic ischemia mimicking arterial embolism: unusual case. *TJTES* 2014;20(4):291-4.
11. Raval M, Gaba RC, Brown K, Sato KT, Eskandari MK. Percutaneous Transluminal Angioplasty in the Treatment of Extensive LSD-induced Lower Extremity Vasospasm Refractory to Pharmacologic Therapy. *J Vasc Int Radiol* 2008;19(8):1227-30.

