

Ictus por consumo de tóxicos inicialmente no reconocido

Non-recognized Toxic Consumption Ictus

David Vazquez Andrés,* Antonio Diaz García,** Juan Antonio Encarnación Navarro,* Félix Martínez Monje,** Marta Pérez Valencia,**
Mariano Leal Hernández**

Resumen

El consumo excesivo de cocaína es un problema de salud pública en el mundo, dicho consumo representa un reto para los sistemas clínicos y hospitalarios debido al impacto que tiene a nivel cardiovascular en los consumidores. En el presente escrito se aborda el caso de un varón de 46 años con debilidad en el hemicuerpo izquierdo, que refiere haber consumido únicamente tabaco como sustancia tóxica; posterior al estudio clínico, pero en pruebas complementarias, se determina la presencia de vasoespasmio severo inducido por cocaína.

Palabras clave: ictus, cocaína, vasoespasmio

Summary

Excessive cocaine use is a world-wide public health problem, such consumption poses a challenge for clinical and hospital systems due to the cardiovascular impact on consumers. This brief addresses the case of a 46-year-old male with a weakness in the left hemi body, the interrogation referred the use of tobacco as the only toxic substance; after the clinical study, the presence of severe vasospasm was determined induced by cocaine use.

Keywords: stroke, cocaine, vasospasm

Recibido: 17 abril 2017
Aceptado: 10 octubre 2019

*Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España.

**Centro de Salud Docente de San Andrés, Unidad Docente MF y C, Murcia, España.

Correspondencia:
Mariano Leal Hernández
arboleja@yahoo.es

Sugerencia de citación: Vazquez Andrés D, Diaz García A, Encarnación Navarro JA, Martínez Monje F, Pérez Valencia M, Mariano Leal Hernández M. Ictus por consumo de tóxicos inicialmente no reconocido. *Aten. Fam.* 2020;27(1):52-54. <http://dx.doi.org/10.22201/atenfam.14058871p.2020.1.72282>.

Antecedentes

El abuso de la cocaína sigue siendo un problema médico importante en la sociedad por su alta prevalencia y por sus consecuencias a nivel cardiovascular. El consumo de este alcaloide se asocia tanto al ictus hemorrágico como al isquémico, particularmente en los jóvenes. En la actualidad, la cocaína se considera un factor de riesgo independiente de sufrir eventos isquémicos (OR 2.03; IC 95% 1.48-2.79) y hemorrágicos (OR 2.33; IC 95% 1.74-3.11), independientemente de la frecuencia o la duración de su consumo.¹⁻³ Aunque el proceso fisiopatológico que media entre el consumo de cocaína y la enfermedad cerebrovascular no se conoce con certeza, los mecanismos implicados son múltiples y, probablemente, superpuestos.⁴⁻⁵

Caso

Varón de 46 años asiste a consulta por debilidad en hemicuerpo izquierdo. Como antecedentes personales destaca hipertensión arterial sin tratamiento, sin presencia de diabetes o dislipemia, con sobrepeso, fumador de un paquete por día, niega otros hábitos tóxicos (incluido la cocaína). Síndrome moderado de apnea del sueño con presión positiva continua en la vía aérea nocturna, en seguimiento por neumología. Tendinopatía de hombro izquierdo, lumbalgia, sin tratamiento crónico ni intervenciones quirúrgicas. El día previo, al levantarse, refiere debilidad en hemicuerpo izquierdo que relaciona con su tendinopatía del hombro izquierdo y su lumbalgia. Por la tarde, su hijo le aprecia también alteración del habla. El día del ingreso persiste la clínica por lo que consulta a su médico de familia; sin desviación de la comisura bucal ni

alteración sensitiva. Sin presencia de dolor torácico, disnea ni palpitaciones. No refiere otra sintomatología. A la exploración física se mide presión arterial de 209/117 mm Hg, frecuencia cardíaca 93 lpm, saturación de O₂ 97%, afebril. Auscultación cardiopulmonar sin soplos ni otros hallazgos. A la exploración neurológica se muestra consciente, alerta, orientado en las tres esferas (tiempo, lugar y persona), lenguaje fluido sin elementos afásicos; disartria leve. Campimetría por confrontación sin déficits; motilidad ocular sin restricciones; paresia facial supranuclear izquierda con componente superior. Resto de pares craneales sin alteraciones; presenta leve claudicación distal de extremidades izquierdas; reflejo cutáneo plantar indiferente izquierdo. Sensibilidad tacto-algésica sin déficits; cerebelo (prueba dedo-nariz) sin disimetrías.

Las pruebas complementarias realizadas fueron electrocardiograma en ritmo sinusal a 84 lpm, T negativa en DI, aVL y V5-V6. Rayos X de tórax normal, en la resonancia magnética nuclear y tomografía axial computarizada craneal no se observaron lesiones hemorrágicas ni efectos de masa. Sin apreciación de alteraciones densitométricas en parénquima cerebral; sistema ventricular de tamaño normal; línea media centrada. Cisternas basales no ocupadas, mínimo engrosamiento mucoso crónico de ambos senos maxilares. En conclusión sin evidencia de patología aguda intracranial.

Eco de abdomen y *doppler* normal; en el ecocardiograma transesofágico no se aprecian lesiones embolígenas, orejuela izquierda libre de trombos y con adecuado flujo en su interior. Septum interauricular íntegro, sin cortocircuitos por *doppler* color. Se inyectó suero

salino agitado, sin evidencias de paso de burbujas a cavidades izquierdas.

Datos analíticos bioquímicos generales normales, estudio de autoinmunidad con anticuerpos anticélulas parietales G positivo 1/640, anticuerpos antinucleares (Hep-2) positivo 1/160 moteado, crioglobulina, metanefrinas en orina, aldosterona y actividad renina plasmática negativas. Cocaína positiva en orina; se hace un interrogatorio dirigido al consumo de cocaína y el paciente confiesa que treinta horas antes de la aparición de su sintomatología había consumido dicha sustancia. El paciente es diagnosticado con síndrome motor puro izquierdo secundario a tóxicos, en este caso, cocaína. El tratamiento al alta fue abandonar tabaco y otros tóxicos, ejercicio físico controlado, omeprazol 20 mg al día, ácido acetilsalicílico 100 mg al día, bisoprolol 2.5 mg al día, ramipril 5 mg cada 12 horas y atorvastatina 80 mg al día. La evolución tras su ingreso en la unidad hospitalaria de ictus fue satisfactoria, iniciándose tratamiento rehabilitador con mejoría prácticamente completa en cuatro días.

Discusión

El presente trabajo describe un caso de vasoespasmio severo inducido por cocaína sin que se aprecien lesiones en las pruebas de neuroimagen, este escenario no es frecuente cuando se abordan dichas complicaciones. Esto puede explicarse por el mecanismo de acción de la cocaína, ya que dificulta la recaptación de neurotransmisores simpaticomiméticos en las terminales nerviosas, lo cual provoca una hipersensibilización de estas terminales a sustancias como la epinefrina o la norepinefrina, esto da lugar a un exceso de la actividad simpática, a un aumento

brusco de la tensión arterial y a una alteración de la capacidad de autorregulación cerebral secundaria.

La cocaína inhibe la recaptación de serotonina en las terminales sinápticas, como consecuencia del aumento de los niveles de serotonina y del paso de sustancias simpaticomiméticas a través de una barrera hematoencefálica dañada por cifras de tensión arterial elevadas de manera súbita; la cocaína es capaz de producir vasoconstricción intensa, sobre todo en arterias de mediano y gran tamaño. Cuando hay fenómenos hemorrágicos, que no es el caso descrito, se relacionan con crisis hipertensivas, ruptura de malformaciones aneurismáticas o transformación hemorrágica de lesiones isquémicas. Los eventos isquémicos se atribuyen a fenómenos de vasoespasmo, vasoconstricción, agregabilidad plaquetaria y trombosis intravascular (por sus efectos sobre la vía del ácido araquidónico y la depleción de proteína C y antitrombina III), fenómenos vasculíticos (vasculitis de pequeño vaso no necrotizante no leucocitoclástica), patología cardíaca (isquemia miocárdica, arritmias o parada cardíaca) y presencia de impurezas en el torrente sanguíneo y a largo plazo, como consecuencia de embolismos arterioarteriales, debido a que la cocaína acelera los procesos aterotrombóticos.⁶⁻¹⁰

Es importante concientizar a los pacientes sobre la importancia que

tiene responder con honestidad a los interrogatorios realizados por el personal médico, esto puede abreviar y hacer más eficientes los procesos diagnósticos y de tratamiento; no responder adecuadamente puede poner en riesgo su vida.

Referencias

1. Daras M, Tuchman AJ, Marks S. Central nervous system infarction related to cocaine abuse. *Stroke* 1991; 22: 1320-5.
2. Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psychiatry*. 2007;64:495-502.
3. Brown E, Prager J, Lee HY, Ramsey RG. CNS complications of cocaine abuse: prevalence, pathophysiology and neuroradiology. *AJR Am J Roentgenol*. 1992;159:137-47.
4. Treadwell SD, Robinson TG. Cocaine use and stroke. *Postgrad Med J*. 2007; 83:389-94.
5. Siniscalchi A, Bonci A, Mercuri NB, De Siena A, De Sarro G, Malferrari G, Diana M, Gallelli L. Cocaine dependence and stroke: pathogenesis and management. *Curr Neurovasc Res*. 2015;12:163-72.
6. Chaudhary SC, Sawlani KK, Malhotra HS, Apurva, Nanda S, Rao PK. Cocaine Abuse: An Unusual Association. *J Assoc Physicians India*. 2016;64:77-79.
7. Merenda A, Muir KW, Koch S. Cracking the Role of Cocaine in Stroke. *Stroke*. 2016;47:909-10.
8. Cheng YC, Ryan KA, Qadwai SA, Shah J, Sparks MJ, Wozniak MA, Stern BJ, Phipps MS, Cronin CA, Magder LS, Cole JW, Kittner SJ. Cocaine Use and Risk of Ischemic Stroke in Young Adults. *Stroke*. 2016;47:918-22.
9. Richards JR, Garber D, Laurin EG, Albertson TE, Derlet RW, Amsterdam EA, Olson KR, Ramoska EA, Lange RA. Treatment of cocaine cardiovascular toxicity: a systematic review. *Clin Toxicol (Phila)*. 2016;54:345-64.
10. Larrosa D, Ramon- C, Benavente L, Alvarez R, Zeidan N, Calleja S, Pascual J. Diagnosis of stroke due to cocaine and its complications. *Rev Neurol*. 2013;57:167-70.