

Evento cerebrovascular secundaria al consumo de drogas ilícitas

Cerebrovascular event secondary to illicit drug use

Wilson Sontay¹, Marcelino Champet¹,
Santiago Zapeta¹, Víctor García²

Sontay W, Champet M, Zapeta S, García V. Evento cerebrovascular secundaria al consumo de drogas ilícitas. Rev Soc Peru Med Interna. 2024;37(1): 25-27. <https://doi.org/10.36393/spmi.v37i1.819>

RESUMEN

Mujer de 31 años de edad, quien tomaba fentermina y metformina por obesidad, que presentó una hemiparesia izquierda luego de ingerir alcohol, además de cocaína y marihuana. La tomografía mostró un extenso infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral media derecha y la angiografía reveló la obstrucción total de dicha arteria. Por el tiempo transcurrido no se intentó la trombolisis. Con medidas de soporte y fisioterapia la paciente mejoró en las semanas siguientes.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular. Fentermina. Cocaína. Marihuana. Isquemia cerebral. (DeCS)

ABSTRACT

A 31-year-old woman, who was taking phentermine and metformin due to obesity, presented with left hemiparesis after ingesting alcohol, cocaine and marijuana. The CT scan showed an extensive cerebral infarction in the territory of the right middle cerebral artery and the angiogram revealed total obstruction of this artery. Because of the time elapsed, thrombolysis was not attempted. With supportive measures and physiotherapy the patient improved in the following weeks.

Key words: Stroke. Phentermine. Cocaine. Marijuana. Cerebral ischemia. (MeSH-NLM)

INTRODUCCIÓN

El consumo de Drogas ilegales actualmente es un problema social que cobra una razón importante de ciertas comorbilidades a nivel de salud pública, sobre todo cardiovasculares y cerebrovasculares y, según las estadísticas a nivel mundial, estas van en aumento.¹ En ciertos países, los consumos de estas sustancias están en plena autorización y contribuyen a la morbilidad de los eventos cerebrovasculares, especialmente en jóvenes que no tienen factores de riesgo como hipertensión

arterial (principal factor de riesgo), diabetes mellitus, arterioesclerosis, etc.²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 31 años de edad, con antecedente de mioma uterino, fibroadenoma de mama izquierda y migraña, la cual tratada con AINEs cuando fue necesario. Así mismo, refería tomar fentermina y metformina recetada por su ginecóloga ya que hace tres meses notó aumento de peso. Su esposo refirió que ella se encontraba bebiendo alcohol con unos amigos, llegó a casa demasiado agotada y, al amanecer cuando despertó notó una disminución de la movilidad del hemicuerpo izquierdo y dificultad para articular palabras. Cuando la hemiparesia se acentuó decidió venir al Servicio de Emergencia.

A la evaluación neurológica se observó una hemiplejía del lado izquierdo con hiperreflexia y sensibilidad conservada. La tomografía y RMN cerebral evidenciaron una imagen

¹ Médico internista. Departamento de Medicina Interna. Hospital Regional de Occidente, Quetzaltenango, Guatemala.

² Médico residente de medicina interna. Departamento de Medicina Interna. Hospital Regional de Occidente, Quetzaltenango, Guatemala.

³ Médico neurólogo. Departamento de Neurología. Hospital Regional de Occidente, Quetzaltenango, Guatemala.



hipodensa en todo el territorio de la arteria cerebral media (Figuras 1 y 2). Se inició medidas antiisquémicas y estatinas, según escala de ASPECTS y por el tiempo de evolución no fue posible la trombolisis. La paciente no tenía factores de riesgo cardiovascular y se buscó causas de evento cerebrovascular isquémico en personas jóvenes. El ecocardiograma fue negativo para cortocircuitos, pruebas autoinmunes negativas, Holter sin evidencia de arritmias, pruebas para trombofilias negativas, doppler carotideo normal. La angioresonancia en fase arterial visualizó una oclusión de la arteria cerebral media. La angioresonancia en fase arterial con gadolinio mostró una obstrucción completa de la arteria cerebral media derecha desde el segmento M1 (Figura 3).

La paciente fue reinterrogada y admitió haber inhalado cocaína y fumado marihuana en varias ocasiones antes de la aparición de los síntomas, práctica que realizaba de forma recurrente hasta llegar a su hogar. Cabe destacar que la fentermina, consumida durante tres meses, es un isómero de las metanfetaminas y representa un factor de riesgo significativo para eventos cerebrovasculares. Como parte del tratamiento, se inició una terapia con metilprednisolona durante cinco días, y medidas antiisquémicas lo que resultó en una mejora clínica. En el seguimiento, al mes, la paciente experimentó una mejora sustancial y continuó su tratamiento con el fisioterapeuta.



Figura 1. Tomografía, corte axial sin contraste, se visualiza imagen hipodensa que cubre los segmentos M1-M4, ínsula, núcleo lenticular y caudado, zonas topográficas que corresponden a la irrigación de la arteria cerebral media derecha.



Figura 2. Resonancia magnética en difusión, corte axial, se observa una imagen hiperintensa en la región fronto-temporo-parietal derecha en el territorio de la arteria cerebral media, compatible con un evento cerebrovascular isquémico agudo.

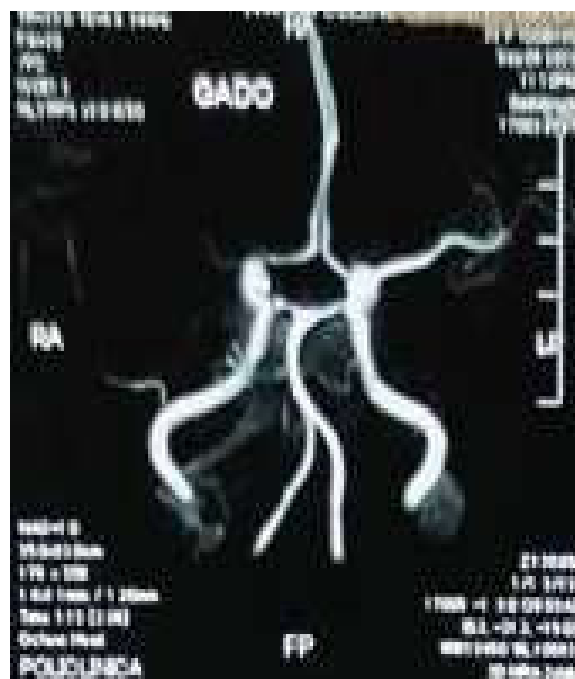


Figura 3. Angioresonancia en fase arterial con gadolinio, se observa obstrucción completa de la arteria cerebral media derecha desde el segmento M1.

DISCUSIÓN

Desde el punto de vista clínico, los usuarios crónicos de cocaína exhiben un mayor riesgo de angina de pecho, infarto agudo de miocardio, muerte súbita de origen cardíaco y accidentes vasculares cerebrales. Tal como nuestro caso, una paciente joven, con antecedente de consumo de cocaína y marihuana, quien cursó con un accidente cerebrovascular cerebral isquémico secundario al consumo de dichas sustancias. Una de las manifestaciones clínicas más llamativas es la isquemia cerebral que cursa con signos neurológicos focales que nos orientan hacia el diagnóstico de accidente cerebrovascular isquémico con preferencia por el territorio de la arteria cerebral media. Además, se ha informado accidente cerebrovascular con consumo agudo de cocaína dentro de las seis horas previas al inicio del cuadro clínico.² En nuestro caso, la paciente tenía aproximadamente el mismo tiempo entre el consumo de la sustancia y la presentación de los síntomas. La cocaína es un potente estimulante del sistema nervioso central y actúa uniéndose a receptores específicos en los sitios presinápticos para evitar la recaptación de neurotransmisores. El mecanismo exacto del accidente cerebrovascular inducido por la cocaína sigue sin estar claro y es probable que haya una serie de factores involucrados, incluidos vasoespasmos, vasculitis cerebral, aumento de la agregación plaquetaria, cardioembolismo, y picos hipertensivos asociados con autorregulación cerebral alterada.³

A pesar de ser la sustancia ilícita más consumida en todo el mundo, el cannabis no es reconocido por sus efectos perjudiciales para la salud. Aunque existe incertidumbre sobre su relación con los accidentes cerebrovasculares, se

han registrado casos donde su consumo se asocia tanto con el consumo de cocaína y metanfetaminas como de manera independiente.⁴ El principal componente psicoactivo del cannabis es el delta 9 tetrahidrocannabinol (THC), que al ingresar al torrente sanguíneo interactúa con los receptores cannabinoides 1 y 2. La activación de estos receptores, especialmente abundantes en la corteza cerebral, inhibe la liberación de neurotransmisores de aminoácidos y monoaminas, lo que genera una retroalimentación desde las neuronas posinápticas a las presinápticas, dando lugar a los efectos del cannabis.⁵ La hipótesis más formal es al inhibir los neurotransmisores producen vasoespasmo, hipotensión postural, y estudios más recientes han demostrado que el THC aumenta el estrés oxidativo e induce disfunción mitocondrial cerebral, lo que lleva a efectos vasoconstrictores con flujo sanguíneo cerebral inestable e isquemia.⁶

La fentermina, un estimulante central e isómero de las metanfetaminas, se utiliza principalmente para suprimir el apetito y ayudar en la pérdida de peso en personas con obesidad. Aunque los mecanismos exactos de la alta relación entre el consumo de metanfetaminas y los ictus isquémicos aún no se comprenden completamente pero la evidencia es significativa. Estudios de casos han revelado diversos factores contribuyentes, como estenosis arterioesclerótica, disección arterial e hipertensión arterial, debido a la liberación de aminas vasoactivas.⁷ Además, el uso crónico de metanfetaminas conduce a la inflamación sistémica y el estrés oxidativo, procesos que contribuyen a la disfunción endotelial y al daño vascular.

La combinación de estas sustancias en el torrente sanguíneo puede desencadenar una serie de eventos fisiopatológicos que aumentan el riesgo de ictus, junto con otras posibles complicaciones.

En la actualidad el uso compulsivo de drogas, entre ellas la cocaína, marihuana, y metanfetaminas, que son de las más adictivas y consumidas, proponen un reto hacia el ambiente médico, de las cuales hay una cantidad de patologías originadas por estas sustancias, dentro de las más destacables están los eventos cerebrovasculares isquémicos, y en muchas ocasiones no se tiene la noción de que las consumen por lo que debemos estar pendiente de ello, lo que nos acercará a un buen juicio.

El consumo de cocaína y marihuana ha sido asociado con un mayor riesgo de ictus isquémico, destacando la importancia de la conciencia pública sobre los peligros potenciales de estas sustancias para la salud cerebrovascular. Las evidencias científicas respaldan la necesidad de programas educativos que informen a la población sobre los riesgos de consumo de cocaína y marihuana en relación con los ictus isquémicos, con el objetivo de fomentar decisiones más informadas y promover la prevención de eventos cerebrovasculares.

En conclusión, se trató de un caso de una mujer joven con el antecedente reciente de consumo de cocaína y marihuana, además de fentermina, que desarrolló un infarto cerebral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Massardo T, Pino A, Berrocal I, et al. Cocaine-induced vascular damage. Report of one case. *Revista médica de Chile*. <http://dx.doi.org/10.4067/S003498872012000400013>
2. Cheng YC, Ryan KA, Qadwai SA, Shah J, Sparks MJ, Wozniak MA, et al. Cocaine use and risk of ischemic stroke in young adults. *Stroke*. 2016 Apr;47(4):918-22. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.011417.
3. Treadwell SD, Robinson TG. Cocaine use and stroke. *Postgrad Med J*. 2007 Jun;83 (980):389-94. doi: 10.1136/pgmj.2006.055970.
4. Jouanjus E, Leymarie F, Tubery M, Lapeyre-Mestre M. Cannabis-related hospitalizations: unexpected serious events identified through hospital databases. *Br J Clin Pharmacol*. 2011 May;71(5):758-65. doi: 10.1111/j.1365-2125.2010.03897.x. 5. Hailu K, Cannon C, Hayes S. Tenecteplase use in the management of acute ischemic stroke: Literature review and clinical considerations. *Am J Health Syst Pharm*. 2022 Jun 7;79(12):944-949. doi: 10.1093/ajhp/zxac010.
6. Jung JS, Park YW, Lee SA, Song TJ, Lim SM. Ischemic stroke after use of cannabis: A case report and review of literature. *Investig Magn Reson Imaging* 2018;22(3):168. Doi: 10.13104/IMRI.2018.22.3.168
7. Zhu, Z., Vanderschelden, B., Lee, S.J. et al. Methamphetamine use increases the risk of cerebral small vessel disease in young patients with acute ischemic stroke. *Sci Rep* 13, 8494 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-35788-z>

CORRESPONDENCIA:

Wilson Sontay
wilson1996sontay@gmail.com

Fecha de recepción: 16-12-2023.

Fecha de aceptación: 15-02-2024.

Financiamiento: por los autores.

Conflicto de interés: ninguno, según los autores.

Contribución de los autores: MCh y SZ, residentes de medicina interna que ayudaron al manejo y seguimiento de la paciente, y búsqueda de información. VG, neurólogo que nos orientó y supervisó la elaboración del reporte. Todos los autores aprobaron la versión final del texto.