



<http://www.elsevier.es/semergen>

387/89 - COCAÍNA E ICTUS

C. Laguna Cárdenas¹, A. Ukar Naberan², E. Saiz Yoldi³, M. Ramos Oñate², J. Capellades I Lloparr⁴, L. Fernández-Vega Suárez³

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto Chico. Santander. Cantabria.²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Santander. Cantabria.³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Santander. Cantabria.⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Sardinero. Santander. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 48 años. No FRCV. Ex-consumidor severo de OH hasta hace 1 año. Consumo esporádico de cocaína y cannabis. No otras enfermedades de interés. Consulta en su MAP por debilidad en mano derecha de 24 horas de evolución y lenguaje progresivamente cada vez más incomprensible. No otra focalidad neurológica asociada aparentemente. Reinterrogando al paciente, refiere consumo de cocaína el día anterior.

Exploración y pruebas complementarias: Constantes: TA 140/89; 79 lpm, 100% satO₂, afebril. ACP: rítmico, sin soplos. MVC. NRL: alerta. Afasia de predominio motor. Disartria leve. Campimetría por confrontación normal. No oftalmoparesias. Resto de nervios craneales conservados. Claudicación distal en barré de ESD con BM conservado. No claudicación en Mingazzini. No alteraciones sensitivas. Marcha con leve aumento de la base de sustentación. Ante los hallazgos descritos, se activa Código Ictus para traslado a HUMV. TAC cerebral: extensa área hipodensa corticosubcortical en la región frontoparietal izquierda con infarto isquémico establecido. Línea media centrada. Ecocardiograma: sin hallazgos patológicos en la actualidad. Analítica: perfil lipídico normal a destacar.

Juicio clínico: Ictus isquémico establecido en territorio de ACM de probable origen vasoespástico.

Diagnóstico diferencial: Ictus, crisis comicial, síncope, hipoglucemia, meningoencefalitis, absceso cerebral, neoplasias o metástasis del SNC, hemorragia subaracnoidea, migraña con aura, enfermedad desmielinizante, consumo de drogas y/o alcohol y trastorno por conversión.

Comentario final: La cocaína a nivel del SNC destaca, por su gravedad e incidencia en la patología vascular cerebral. El origen probablemente sea multifactorial: vasoespasio-trombosis (efecto vasoconstrictor y dopaminérgico), HTA transitoria (lesión endotelial, disección arterial, ruptura de aneurismas), embolia de origen cardíaco (arritmias, miocardiopatía dilatada, cardiopatía isquémica y endocarditis infecciosa), embolización de material utilizado para la disolución de la droga en condiciones no estériles, efecto trombogénico directo (aumenta los niveles de tromboxano A₂ e inhibe la prostaciclin y la antitrombina III, existiendo un aumento en el número de plaqueta, su activación y agregación), apoptosis y mecanismo inflamatorio (arteritis/vasculitis) son la principales hipótesis propuestas.

Bibliografía

Carcelén-Gadea ME, Pons-Amate JM, Climent-Díaz B, García-Escrivá D, Guillén-Fort C. Implicación de la cocaína en la patología vascular cerebral. Rev Neurol. 2012;54:664-72.

Treadwell SD, Robinson TG. Cocaine use and stroke. Postgrad Med J. 2007;83:389-94.