

CASO CLÍNICO

Síndrome orgánico cerebral en consumidor de múltiples sustancias

Organic brain syndrome in multiple substance consumer

MORO GARCÍA, N.* y OCHOA, E.**

*Mir 4 año de Psiquiatría. Centros Asistenciales Torribera. Barcelona.

**Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Madrid.

PALABRAS CLAVE: *Delirium*. Sustancias psicotrópicas. Síndrome orgánico cerebral.

KEY WORDS: *Delirium*. Psychothopic substances. Cerebral Organic Syndrome.

Enfermedad que motiva el ingreso

Varón de 38 años que ingresa por síndrome confusional agudo en el servicio de Medicina Interna de un hospital general. Los síntomas se inician unos 3-5 días previos al ingreso, estando fuera de su lugar habitual de residencia. Allí la familia lo encuentra confuso, incoherente y con alteraciones de conducta, sospechando consumo de tóxicos los días previos. Fue trasladado al hospital de zona donde se diagnosticó de «Síndrome confusional agudo», y fue tratado con haloperidol oral e intramuscular (se desconoce dosis total) para mantenerlo sedado durante el traslado a nuestro hospital, pues el paciente presentaba importante agitación psicomotriz.

Antecedentes personales

VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana) negativo. Dependencia de opiáceos y cocaína. Actualmente estaba en programa de mantenimiento con metadona, con dosis de 150 mg/día.

Correspondencia:

ENRIQUETA OCHOA.
Servicio de Psiquiatría.
Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar, Km. 9,100.
28034 Madrid
e-mail: eochoa@hrc.insalud.es

Antecedentes familiares

No antecedentes psiquiátricos de interés.

Exploración clínica al ingreso

Al ingreso en nuestro hospital, el paciente está confuso, desorientado en las tres esferas, arreactivo (no respuesta a órdenes verbales, ni estímulos dolorosos), catatoniforme, con discurso incoherente en ocasiones, aunque prácticamente se mostraba mutista y evitaba el contacto visual. No se objetivó sintomatología psicótica franca. Actitud poco colaboradora y negativista. Presentaba signos de efectos extrapiramidales secundarios al tratamiento neuroléptico recibido durante el traslado.

Afebril, ligera taquicardia. Importante sudoración.

Analítica al ingreso

Examen de tóxicos en sangre: Cocaína negativo, BZD negativo, Anfetaminas negativo.

Examen de tóxicos en orina: Opiáceos positivo.

Evolución durante el ingreso

Al inicio de su hospitalización permaneció con disminución del nivel de conciencia, desconectado del medio, confuso y desorientado, con actitud catatoniforme y rigidez generalizada, mutismo acinético, episodios recortados de gran agitación con repercusión periférica en forma de cuadro vegetativo intenso con taquicardia, hipertensión y sudoración que cedieron con clometiazol i.v. Presentó elevación de las cifras totales de CPK, llegando a 12.000 u. Ante esta sintomatología fue trasladado a UVI, donde permaneció 24

horas. Allí se mostró colaborador bajo sedación ligera, y mutista al retirarle la medicación. Ante la normalidad de constantes vitales fue de nuevo llevado a la planta de Medicina Interna.

Posteriormente fue recuperando el nivel de conciencia, mostrándose más conectado con el medio y orientado, menos confuso, más colaborador, pero con importante deterioro cognitivo, apraxias y afasias, dificultad importante para el pensamiento abstracto, incompreensión de órdenes mínimamente elaboradas, etcétera. También desapareció progresivamente el cuadro de rigidez generalizada. Durante su estancia en la planta presentó una infección del tracto urinario que se acompañó de febrícula, sin presentar en ningún momento fiebre elevada.

En las semanas siguientes, de manera tórpida, se produce una mejoría de los déficits cognitivos aunque sin restablecimiento completo de funciones superiores adecuadas para su edad y situación previa al ingreso. Persistía lenguaje poco fluido, apatía, desinterés e inhibición psicomotriz marcada, mayor que la habitual en el paciente, según refiere la familia. No ha presentado ideas de auto/heteroagresividad y ni refiere planes de futuro.

Rehistoriado el paciente, la familia y amigos del mismo, se confirmó el consumo de cocaína y heroína esnifada los días previos al inicio del cuadro, y la toma irregular de metadona, aunque no puede precisar dosis ni número de consumos, en parte debido a los déficits mnésicos que persisten.

Tratamiento

En una primera fase recibió tratamiento con haloperidol i.m. y ví.or., en dosis no bien determinada. En este hospital recibió sedación con clormetiazol al presentar episodios de agitación y crisis vegetativas. Desde su ingreso en el primer hospital se suspendió el tratamiento con metadona, y dado la clínica confusional y el tratamiento con clormetiazol que recibió los primeros días, el síndrome de abstinencia no tuvo repercusión clínica, sin que posteriormente necesitara reinstaurarse el tratamiento con opiáceos. Posteriormente recibió benzodiacepinas (clorazepato dipotásico, 45 mg d.m.d.), además de vitaminoterapia.

Exploraciones durante el ingreso

Radiología

TAC craneal: sin hallazgos significativos.

RMN craneal: cavum septum pellucidum. Probables signos de isquemia subcortical.

EEG

(con perfusión de clormetiazol): lentificación difusa del trazado, sin objetivarse foco epileptógeno.

Punción lumbar

Sin anomalías.

Exploración neuropsicológica

Mini-Mental (a los 15 días de ingreso): 14/35.

Mini-Mental (a los 20 días de ingreso): 20/35.

Mini-Mental (a los 30 días de ingreso, y día del alta): 26/35.

Diagnóstico diferencial

Se realizó el siguiente diagnóstico diferencial:

A- Síndrome confusional:

A1- Por sustancias: considerando tanto la intoxicación como la deprivación de opiáceos y cocaína. Existió el consumo de estos tóxicos durante los días previos a la aparición del cuadro por vía nasal y sin poder precisar dosis, así como la toma irregular de metadona.

A2- Lesión cerebral secundaria a la intoxicación de opiáceos y cocaína.

A3- Lesión cerebral infecciosa: no se hallaron lesiones sugestivas de un proceso infeccioso cerebral en las pruebas de imagen ni focalidad neurológica. Las diversas serologías fueron negativas. El paciente se encontraba afebril al ingreso, y durante el evolitivo presentó febrícula que se relacionó con infección urinaria.

A4- Síndrome neuroléptico maligno: se valoró esta posibilidad dada la presencia de elevación de CPK, extrapiramidalismo y síntomas vegetativos. Sin embargo muchos de estos síntomas eran previos a la toma de neurolépticos y no había hipertermia. La elevación de CPK remitió rápidamente y se relacionó con la sujeción y medicación intramuscular que precisó en las primeras fases del cuadro.

A5- Intoxicación por neurolépticos: el paciente presentó signos de impregnación neuroléptica que fueron cediendo tras la supresión de haloperidol. Sin embargo no explicaba la totalidad de los síntomas, que se habían iniciado previo a su uso.

Diagnóstico

Se realizó el diagnóstico de presunción de «*Delirium debido a probable intoxicación por sustancias psicoactivas*» (292.81 y F15.8).

Se considera que se trata de un paciente dependiente de opiáceos en tratamiento de mantenimiento con metadona y con consumos de heroína y cocaína que presenta un cuadro confusional agudo en el contexto de una probable intoxicación por opiáceos y cocaína. El cuadro evoluciona de forma tórpida, objetivándose un deterioro de funciones superiores significativo que no existía previamente y se mantiene un mes después del alta. En la RMN se observan lesiones de tipo isquémico que pueden explicar los déficits cognitivos persistentes, y podrían haberse producido durante la intoxicación de sustancias.

Evolución

El paciente fue dado de alta y derivado al CAD para seguimiento ambulatorio. El tratamiento farmacológico al alta consistió en 30 mg/día de clorazepato para tratamiento de ligeros síntomas de ansiedad.

Fue valorado de forma ambulatoria por psiquiatría un mes después del alta, para determinar la evolución del deterioro cognitivo, constatándose un mantenimiento del grado de deterioro cognitivo que presentaba al alta (según Mini-Mental: 24/35). En ese momento el paciente estaba abstinentes de tóxicos, no recibía metadona y era tratado con 4 mg/día de alprazolam. Persistían déficits mnésicos importantes, y presentaba importante apatía junto con episodios de marcada irritabilidad y agresividad. Se añadió al tratamiento tioridazina 50 mg/día. Se mantiene al paciente en revisión.

Bibliografía

- Solomon J, Zimberg S, Shollar E. (Eds.). Diagnóstico dual. Ediciones en Neurociencias; 1996.
- Ruiz D, Cadafalch J, Fuster M, Ris J. Complicaciones médicas de etiología no infecciosa en el drogodependiente. En: El paciente heroínmano en el Hospital General. Cadafalch J, Casas M. (Eds.). Bilbao; 1993. p. 261-72.