

HEMATOMA CEREBRAL ASOCIADO A CONSUMO DE COCAINA EN EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL ICTUS DEL ADULTO JOVEN

J.E. Cohen¹, A. Montero², J. Perugini³, R. Mierez¹

¹Servicio de Neurocirugía, Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez".

²Servicio de Inmunodeficiencias, Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez".

³Fundación del Hospital de Emergencias "Dr. Clemente Alvarez" Rosario, Argentina.

RESUMEN

El consumo de cocaína se asocia a accidentes cerebrovasculares isquémicos y menos frecuentemente hemorrágicos. En una proporción importante estos últimos se asocian con anomalías vasculares subyacentes y tienen localización lobar, cuando no coexisten con anomalías vasculares, predominan en las localizaciones típicas de los hematomas por hipertensión arterial.

Se presenta el caso inusual de un varón adicto de 18 años, con un hematoma cerebral de localización lobar y sin anomalía vascular subyacente.

Se discuten los múltiples diagnósticos diferenciales que plantea el hematoma cerebral en el adulto joven con especial atención al consumo de cocaína, que emerge como un importante factor de riesgo en los eventos cerebrovasculares.

Palabras clave: cocaína, hematoma intracerebral

ABSTRACT

Cocaine abuse is associated with cerebrovascular disease. Ischemic stroke is more common than hemorrhagic stroke and approximately half of the intracranial hemorrhages are associated with ruptured cerebral saccular aneurysms or vascular malformations. The most common location is lobar. Cocaine abusers who do not have underlying vascular malformations have a predilection for the same locations of hypertensive intracerebral hemorrhages.

We present a case of lobar cerebral hemorrhage without underlying vascular malformation in a 18-year-old cocaine abuse. Several causes of hemorrhagic stroke in a young adult are considered in the differential diagnosis, hypertension, vasculitis, vascular malformations, aneurysms, tumors, medications and specially drug abuse.

Cocaine abuse emerges as an important risk factor for development of stroke and cocaine use should be considered in any patient with unexplained stroke.

Key words: Cocaine, Intracerebral hemorrhage.

INTRODUCCION

El hematoma intraparenquimatoso en el adulto joven se asocia con numerosas etiologías inclu-

yendo trauma, malformaciones vasculares, aneurismas, hipertensión arterial, tumores y coagulopatías. Sin embargo, el abuso de sustancias se ha extendido en forma tan amplia que las hemorragias intracerebrales asociadas a esta causa exigen una consideración especial^{3, 4, 6, 9, 10, 12, 14,}

Series recientes demuestran que 9,5 a 34% de los accidentes cerebrovasculares (ACV) en adultos jóvenes se relacionan con abuso de drogas^{9, 14}. Simpaticomiméticos como anfetaminas, fenilpropanolamina, fenciclidina, metilfenidato, cocaína y opiáceos como la heroína han sido implicados^{5, 9, 14}. Sin embargo, en la última década, la cocaína se convirtió en el agente más frecuentemente asociado con ACV en el adulto joven^{9, 10, 12, 14}.

Presentamos el caso inhabitual de un paciente adicto a cocaína que presentó un hematoma intracerebral lobar sin anormalidad vascular preexistente.

CASO CLÍNICO

Un varón de 18 años, ingresó tras 12 horas con cefalea súbita intensa parietal izquierda, náuseas y vómitos. El paciente se encontraba lúcido con tendencia al sueño, con pupilas iguales y reactivas y una leve hemiparesia proporcionada derecha, signo de Babinski derecho, rigidez de nuca y fotofobia. Escala de coma de Glasgow: 15 puntos. No se constató alteración en la expresión del lenguaje. El registro de signos vitales evidenció hipertensión arterial (170/100mm Hg) durante las primeras 24 horas de internación. Estudios de laboratorio para tiempos de coagulación, protrombina y sangría, enzimas hepáticas y colinesterasa hepática resultaron normales. El paciente aspiraba y fumaba cocaína desde hacía 4 años y había consumido el día de su admisión.

La tomografía axial computada (TAC) evidenció una lesión hemorrágica intraparenquimatosa temporo-parietal izquierda extendida desde la base temporal anterior hasta la subcorteza parietal. La inyección de contraste endovenoso no reforzó estructuras patológicas (Fig. 1). La angiografía digital por cateterismo y la resonancia magnética (IRM) no evidenciaron malformaciones vasculares ni alteraciones del calibre vascular (Fig. 2).

El paciente evolucionó en forma favorable y fue externado al 10° día sin déficit motor, con leve deterioro de funciones superiores.

DISCUSION

La hemorragia intracerebral en el adulto joven plantea una amplia gama de posibilidades etiológicas. La valoración de antecedentes, del laboratorio hematológico, TAC, angiografía, IRM, antecedentes de adicción a drogas y el dosaje de metabolitos en suero, orina y ocasionalmente la biopsia cerebral, fundamentan el diagnóstico de hematoma

intracerebral asociado a consumo de drogas.

La hipertensión arterial es la causa más común de hemorragia intracerebral espontánea y explica 50-60% de los casos. La edad del paciente, la falta de antecedente de hipertensión arterial crónica y la localización y forma del hematoma excluyen virtualmente esta etiología⁴.

Las malformaciones vasculares explican un 5% de los hematomas intracerebrales. Sin embargo son la causa más frecuente de hemorragia cerebral en el adulto joven y representan entre el 20 y 40% de los casos en este grupo. Las malformaciones arteriovenosas y los cavernomas son las malformaciones más comunes, se evidencian mediante TAC con contraste, angiografía y IRM que resultaron negativos en este caso.

La ruptura de un aneurisma cerebral origina diferentes tipos de sangrado incluyendo hemorragia subaracnoidea, hematoma intracerebral, hemorragia intraventricular y hematoma subdural. En este paciente la sospecha de aneurisma fue descartada por angiografía.

La vasculitis cerebral es un síndrome de diversas etiologías que presenta complicaciones hemo-

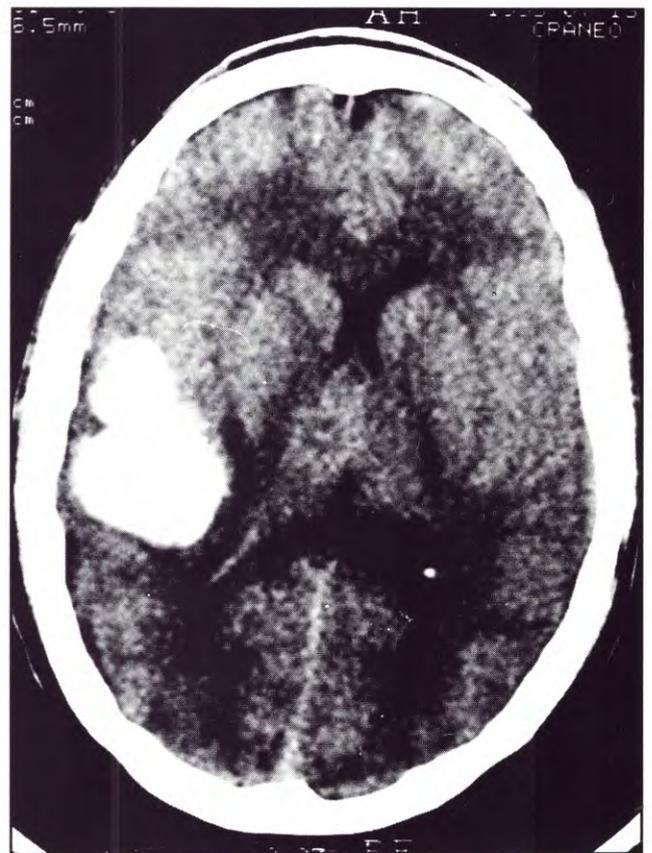


Fig. 1. Tomografía axial computada objetiva hematoma intraparenquimatoso temporo-parietal derecho.

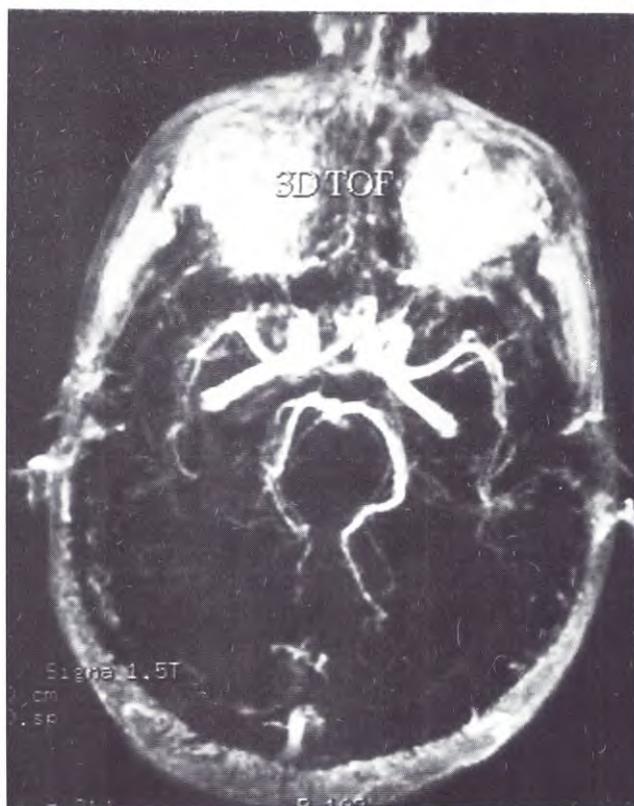


Fig. 2. A. Resonancia magnética nuclear muestra lesión temporal derecha secuelar del hematoma. B. Secuencia angiográfica en resonancia magnética no evidencia malformación vascular o alteraciones de calibre en ramas del polígono de Willis.

rrágicas o isquémicas. Habitualmente produce un compromiso multisistémico, ausente en este paciente⁵. La posibilidad rara de angeítis primaria del sistema nervioso central o angeítis granulomatosa primaria resulta difícil de evaluar ya que ocurre sin compromiso sistémico ni alteraciones de laboratorio². Clínicamente puede debutar con un hematoma cerebral, y típicamente se presenta con cefalea demencia o encefalopatía aguda. La angiografía puede ser anormal^{2,4,5}.

Los ACV por abuso de drogas han aumentado paralelamente al mayor consumo y a la disponibilidad de drogas de mayor pureza^{9,10,4}. El aumento del consumo del alcaloide de cocaína ("crack"), alteraron la naturaleza y severidad de las complicaciones asociadas a cocaína en la última década. Las complicaciones infectológicas asociadas al uso endovenoso han cedido lugar a complicaciones cardiovasculares, neurológicas y psiquiátricas^{10,13}. El abuso recreacional de drogas emerge entonces, como un factor de riesgo para el ACV en el adulto joven^{9,14}. Las principales complicaciones encefálicas del abuso de cocaína son la isquemia, el infarto cerebral y la hemorragia subaracnoidea e intraparenquimatosas. La isquemia e

infarto cerebrales son la complicación más frecuente; usualmente de localización subcortical y en topografía de la arteria cerebral media^{8,12}. Además de las zonas de infarto visibles por TAC e IRM pueden detectarse otras regiones de isquemia sin infarto con el empleo de la tomografía computada por emisión de fotones (SPECT)¹⁵.

La cocaína reduce la recaptación de norepinefrina y serotonina prolongando de esta manera la actividad y el efecto de estos neurotransmisores. Esta acción simpaticomimética es responsable de los principales efectos de la droga sobre el sistema nervioso central y de la elevación de la presión arterial considerada decisiva en el desarrollo de las hemorragias cerebrales^{4,6,10,14,17}.

La vida media plasmática de la cocaína es de 1 hora pero sus efectos euforizantes y cardiovasculares duran entre 20 y 30 minutos^{4,10}. El consumo simultáneo de alcohol inhibe la degradación hepática de la cocaína y de esta forma potencia su efecto y su hepatotoxicidad⁷. La cocaína es degradada por la colinesterasa plasmática y hepática y sus metabolitos son excretados en orina hasta las 36 a 48 horas. La detección de metabolitos de cocaína en orina indica consumo reciente de

droga y su virtual relación con el evento hemorrágico⁴. Sin embargo, los consumidores crónicos de altas dosis pueden excretar metabolitos de la droga hasta varios días después del último consumo y persistir en un estado prolongado de deterioro por intoxicación crónica^{1,16}.

El mecanismo por el cual la cocaína produce hemorragia intracerebral no está establecido. La hipertensión súbita por efecto simpaticomimético puede causar la rotura de vasos normales o patológicos^{4,10}. La existencia de anormalidades angiográficas ("beading") descritas en adictos a cocaína con hemorragia cerebral puede atribuirse a vasculitis o vasoconstricción multifocal que dañaría la pared vascular desencadenando rotura ulterior por reperfusión^{4, 5}. Este proceso implica una inflamación de las arterias cerebrales con estrechamiento luminal, necrosis mural y ocasional formación de aneurismas resultando en isquemia, infarto o hemorragia. Es de remarcar que ningún caso de vasculitis cerebral asociada con cocaína comprobado por histopatología estuvo asociado a hemorragia intracerebral por lo cual la coexistencia de vasculitis y hemorragia indicarían dos manifestaciones independientes del abuso de cocaína⁴. Otros mecanismos propuestos son: la

reperfusion del área isquémica, vasoespasmo venular con posterior ruptura de vénulas poscapilares, vasodilatación de arteriolas piales y trombocitopenia¹⁰.

Las hemorragias intracraneales relacionadas al consumo de cocaína se asocian frecuentemente con anormalidades vasculares preexistentes^{3,4,10,12}. En aproximadamente 80% de las hemorragias subaracnoideas y 43% de las hemorragias cerebrales, el estudio angiográfico o patológico revela lesiones preexistentes como: malformaciones intraparenquimatosas lobares, que son las más frecuentes y las que más se asocian con lesiones preexistentes, como las hemorragias intraventriculares⁴. Este hecho justifica la angiografía realizada a nuestro paciente. Además, los adictos con hemorragias cerebrales sin patología vascular subyacente muestran predilección por localizaciones típicas del hematoma en hipertensos no adictos (ganglios basales, cápsula interna, protuberancia y cerebelo)^{11, 12}. La extensión del consumo de drogas así como las modificaciones en los patrones de abuso exigen redimensionar las entidades patológicas asociadas a la adicción a cocaína y debe considerarse en la evaluación diagnóstica de los pacientes con ACV inexplicado.

Bibliografía

1. Brookoff D, Cook CS, Williams C, Mann CS: Testing reckless drivers for cocaine and marijuana. *N Engl J Med* 331: 518-522, 1994.
2. Calabrese LH, Malleck HA: Primary angiitis of the central nervous system. Report of 8 new cases, review of the literature and proposal for diagnostic criteria. *Medicine* 67: 20-39, 1987.
3. Casas Parera I, Gatto E, Fernández Pardal MM y colaboradores: Complicaciones neurológicas por abuso de cocaína. *Medicina (Buenos Aires)* 54: 35-41, 1994.
4. Case Records of the Massachusetts General Hospital: Case 27-1993. *N Engl J Med* 329: 117-124, 1993.
5. Cohen BA, Biller J: Hemorrhagic stroke due to cerebral vasculitis and the role of immunosuppressive therapy. *Neurosurg Clin North Am* 3: 611-624, 1992.
6. Cregler LL, Mark H: Special report: medical complications of cocaine abuse. *N Engl J Med* 315: 1495, 1500, 1986.
7. Green RM, Kelly KM, Gabrielsen T, Levine SR, Vanderzant C: Multiple intracerebral hemorrhages after smoking "crack" cocaine. *Stroke*, 21: 957-962, 1990.
8. Jacobs IG, Roszler, MH, Kelly JK, Klein MA, Kling GA: Cocaine abuse: Neurovascular complications. *Radiology* 170: 223-227, 1989.
9. Kaku DA; Lowenstein DH: Emergence of recreational drug abuse as a major risk factor for stroke in young adults. *Ann Intern Med* 113: 821-827, 1990.
10. Levine SR, Brust JCM, Futrell N y colaboradores: A comparative study of the cerebrovascular complications of cocaine: alkaloidal versus hydrochloride - a review. *Neurology* 41: 1173-1177, 1991.
11. Mangiardi JR, Daras M, Geller ME y colaboradores: Cocaine-related intracranial hemorrhage: Report of nine cases and review of the literature. *Acta Neurol Scand* 77: 177-180, 1988.
12. Provenzale JM, Taveras JM: Case 31: In: *Clinical cases in neuroradiology*. Lea & Febiger, Pennsylvania, 1994, p192.
13. Rubin RB, Neugarten J: Medical complications of cocaine - changes in pattern of use and spectrum of complications. *J Toxicol* 30: 1-12, 1992.
14. Sloan MA, Kittner SJ, Rigamonti D, Price TR: Occurrence of stroke associated with use/abuse of drugs. *Neurology* 41: 1358-1364, 1991.
15. Tumeth SS, Nagel JS, English RJ y colaboradores: Cerebral abnormalities in cocaine abusers: Demonstration by SPECT perfusion brain scintigraphy. *Radiology* 170: 223, 227, 1989.
16. Weiss RD, Gawin FH: Protracted elimination of cocaine metabolites in long-term, high dose cocaine abusers. *Am J Med* 85: 879-880, 1988.
17. Wojak JC, Flamm ES: Intracranial hemorrhage and cocaine use. *Stroke* 18: 712-715, 1987.