

Diseción carotídea espontánea asociada al consumo de cocaína: reporte de dos casos y revisión de la literatura

**Dr. Luis Rodrigo Aracena; Dra. Carolina Oelker;
Dr. Rodrigo Sanchez; Dra. Ingrid Yupanqui.¹**

Resumen.

Pese a la conocida relación entre consumo de cocaína y enfermedades cardio y cerebrovasculares, la diseción arterial cervicocéflica espontánea en relación al uso de cocaína ha sido poco comunicada en la literatura. Por ello describimos los cuadros clínicos de dos pacientes atendidos en nuestro servicio en los últimos tres años. Enfatizamos la importancia de la sospecha diagnóstica ante la posibilidad de cambio en la conducta terapéutica.

Palabras clave:

Carotid Artery Diseases. Dissection. Stroke. Cocaine. Cerebrovascular Accident. Withdrawal syndrome.

1.- Introducción.

Los usuarios de drogas ilícitas se exponen a una amplia variedad de síndromes neurológicos, tanto a nivel del sistema nervioso central (SNC) como periférico (SNP) (1). Los mecanismos por los que puede producirse la disfunción neurológica son múltiples, complejos, a menudo concurrentes y poco comprendidos en profundidad (1,2,3).

En este contexto, es un hecho conocido que los usuarios de cocaína (ocasionales o recurrentes) pueden sufrir diferentes cuadros neurológicos y cardiovasculares como por ejemplo: enfermedad cerebrovascular aguda (ECV) ya sea isquémica o hemorrágica, crisis convulsivas, cefalea de tipo migrañoso, reacciones distónicas agudas, infarto agudo al miocardio y diseción de aortica torácica.

El presente trabajo tiene por objetivo describir los casos clínicos de dos pacientes atendidos en nuestro servicio por infarto cerebral secundario a diseción espontánea de la arteria carótida interna, quienes tenían el antecedente de consumo agudo y crónico de cocaína.

¹ Servicio de Neurología, Hospital Barros Luco Trudeau, Departamento de Neurología, Campus Sur, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

2.- Caso Clínico 1.

Paciente de sexo masculino de 39 años de edad, autovalente total, sin factores de riesgo cerebro y/o cardiovasculares conocidos.

Conduciendo automóvil, comienza en forma brusca un cuadro caracterizado por dolor en extremidad superior derecha asociado a paresia braquiocrural ipsilateral, por lo que consulta en el servicio de urgencia a las 6 horas de iniciado el evento. Ante la ausencia de factores de riesgo cerebrovasculares, se le interroga dirigidamente respecto del consumo de drogas ilícitas, reconociendo consumo antiguo de cocaína pero manifestando la suspensión de éste varios meses antes.

Al examen físico se objetiva paresia braquial leve (M4), la que durante el período de observación, de siete horas, evoluciona a la regresión. La tomografía computarizada cerebral (TC) sin contraste, realizada a las 6 horas de evolución del cuadro, no muestra lesiones. Se indica hospitalización en el servicio de urgencia, ante lo cual el paciente se fuga.

Vuelve a consultar a las 24 horas de iniciada la sintomatología por repetición de la hemiparesia derecha, a la que se agregó un trastorno articular de la palabra notado por familiares. En el examen físico se evidencia una hipertensión sistólica de 163/74 mm./hg. La evaluación neurológica mostraba las siguientes alteraciones: disartria espástica, alteración aferente y eferente del reflejo corneal a derecha, hemiparesia hipotónica facio-braquio-crural derecha disarmónica, con plejia braquial y paresia crural (M4), hiporreflexia osteotendínea derecha y reflejo cutáneo plantar extensor también a derecha.

La TC sin contraste tomada en esta consulta mostró una lesión hipodensa temporal izquierda subcortical, compatible con una isquemia aguda del territorio de la arteria cerebral media izquierda. Ante el hallazgo anterior se vuelve a indicar hospitalización en el servicio de urgencia, aceptando en esta oportunidad dicha medida el paciente y sus acompañantes.

Posteriormente se traslada al servicio de neurología, donde se realiza historia clínica de ingreso reiterando la consulta respecto del consumo reciente de drogas ilícitas. En esta oportunidad el paciente reconoce consumo crónico de cocaína desde los 28 años, de hasta 5 gramos por semana. La última ingesta reconocida habría ocurrido 3 días antes del ingreso, es decir, aproximadamente 36 horas antes de iniciados los primeros síntomas.

Su estudio reveló los siguientes hallazgos:

Exámenes de laboratorio:

Leucocitosis de 13.690, con desviación a izquierda, Resto de estudio bioquímico de rutina normal.

Detección de cocaína en orina (9 días posteriores al ingreso): positivo.

Estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR): leucocitos: 0, glucosa: 0,59 g/l, proteínas: 0,28 g/l, VDRL: no reactivo, cultivo: negativo.

Electrocardiograma (ECG) de reposo: normal.

Ecocardiograma transtorácico: dentro de límites normales.

Ecotomografía doppler carotídeo y vertebral: mínimo engrosamiento subintimal de arteria carótida común izquierda.

Resonancia magnética (RM) de encéfalo: Infarto agudo en territorio de arteria cerebral media izquierda evidenciado en secuencias ponderadas en difusión (figura 1).

Angioresonancia (ARM) de vasos cervicales (figura 2A): Obstrucción de la arteria carótida interna izquierda en su segmento cervical, 2 centímetros por sobre la bifurcación. La porción terminal de la carótida interna muestra un aspecto aguzado.

RM de cuello con técnica de supresión grasa (figura 2B): En las secuencias potenciadas en T1 y T2 se distingue una pequeña imagen en media luna en el lumen de la arteria carótida interna izquierda, a nivel de la obstrucción, sugiriendo un hematoma mural. El resto de las estructuras arteriales no muestran segmentos estenóticos.

La conclusión de ambos estudios señala que los hallazgos son compatibles con una disección de la arteria carótida interna izquierda.

Ante estos hallazgos se inicia tratamiento anticoagulante con Heparina a dosis de 800 – 1300 U/hr. logrando un TTPK el doble del valor basal con cruce a acenocumarol al tercer día. El paciente evoluciona favorablemente, observándose una regresión completa de la disartria y el déficit sensitivo y parcial de su hemiparesia, siendo dado de alta al 16° día de su hospitalización sólo con una paresia braquial derecha M3.

FIGURA 1.

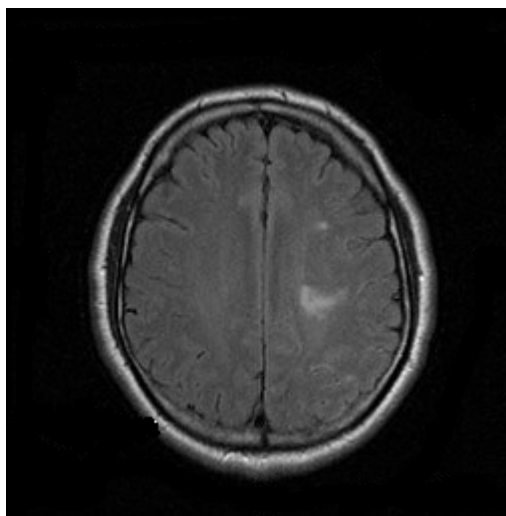


FIGURA 1A

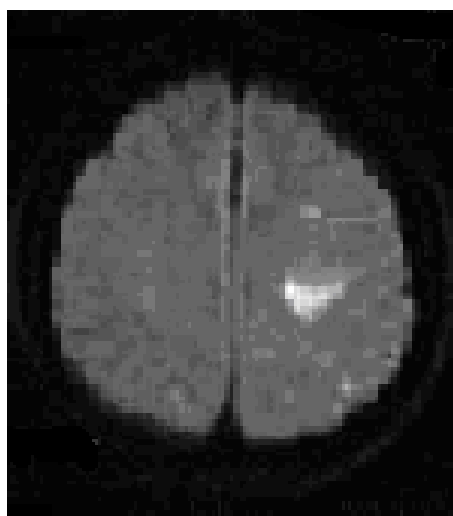


FIGURA 1B

A: RM cerebral potenciada en T2.

B: RM cerebral potenciada en difusión.

Ambas muestran imágenes sugerentes de lesión isquémica aguda en territorio superficial de arteria cerebral media izquierda.

FIGURA 2.



FIGURA 2A



FIGURA 2B

A: Angiorresonancia de vasos cervicales mostrando aspecto aguzado de carótida interna izquierda 2 centímetros sobre la bifurcación.

B: RM de cuello con supresión grasa evidencia imagen en media luna alrededor del lumen de la arteria carótida interna izquierda sugiriendo hematoma mural.

3.- Caso Clínico 2.

Hombre de 35 años, homosexual, VIH positivo hace tres años, en tratamiento antirretroviral, con antecedentes de HTA de reciente diagnóstico, sin tratamiento, tabaquismo crónico y consumo crónico de cocaína, hasta 1 gramo por semana.

Refiere haber consumido cocaína por última vez durante la noche anterior al inicio de los síntomas. En la mañana siguiente inicia cefalea frontal de instauración progresiva en horas, de carácter pulsátil y evolución continua asociada a súbita interrupción del habla con pérdida de la iniciativa y fluidez verbal, por lo que consulta en el servicio de urgencia. En el examen físico se evidencia una hipertensión, sin otras alteraciones en el examen general. En la exploración neurológica se encontraba vigil, desorientado, desatento, bradipsíquico, con lenguaje hipofluente, nominación, repetición y comprensión conservada, sin parafasias. El examen de pares craneales mostró pupilas isocóricas reactivas, sin déficit campimétricos, fondo de ojo normal, oculomotilidad conservada, motilidad y sensibilidad facial conservadas, pares bulbares conservados. Tono fuerza y reflejos de extremidades normales, reflejos plantares flexores. Sensibilidad superficial y profunda normal. No presentaba alteraciones en las pruebas cerebelosas y los signos meníngeos estaban ausentes.

Exámenes de laboratorio:

Hemograma, VHS, hemostasia, bioquímica sérica completa normales.

Electrocardiograma: normal

Ecocardiografía transesofágica: normal

Holter de ritmo cardiaco: normal

Rx tórax: normal

Estudio de LCR: normal

Serología para lues: negativa

Determinación de ANA, ENA, FR, VHC, VHB, Electroforesis de proteínas, C3 y C4: normal o negativo

La RNM de cerebro por difusión muestra lesiones isquémicas agudas córtico-subcorticales hemisféricas izquierdas que comprometen el giro frontal medio, la región angular y la región fronto mesial, esta última con extensión hacia la rodilla del cuerpo calloso. Pequeñas lesiones isquémicas en la región tèmpero-occipital ipsilaterales. (figura 3)

La ANGIO RM de vasos cervicales muestra ausencia de flujo en la carótida interna izquierda desde su bifurcación hasta el sifón. Resto de las estructuras arteriales cervicales y cerebrales visibles con esta técnica de morfología conservada (figura 4).

FIGURA 3

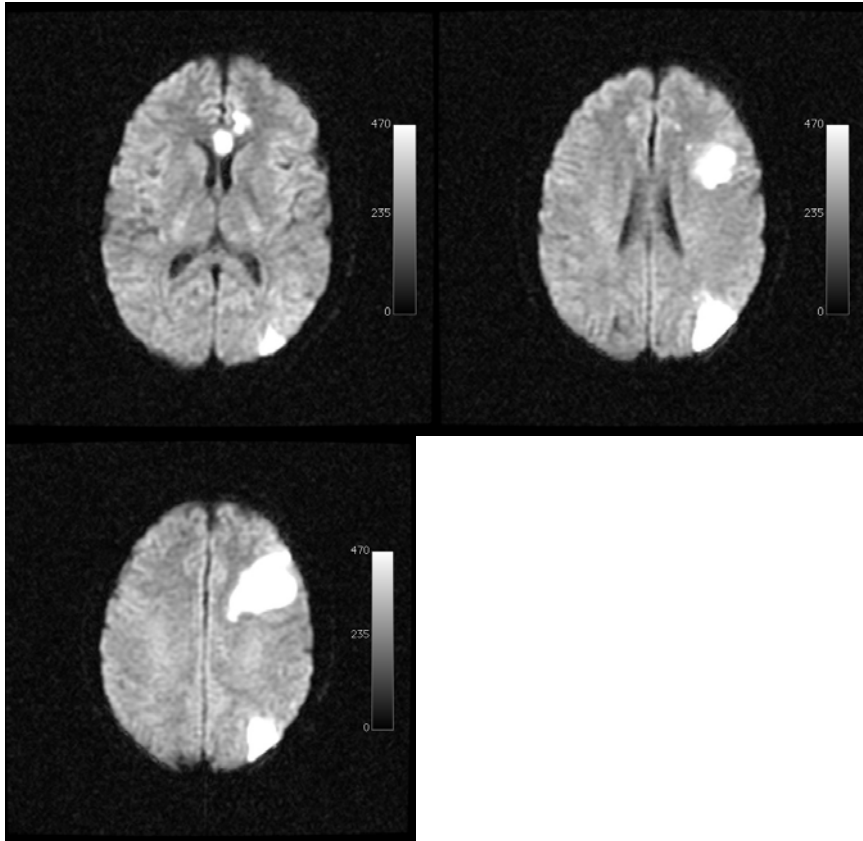
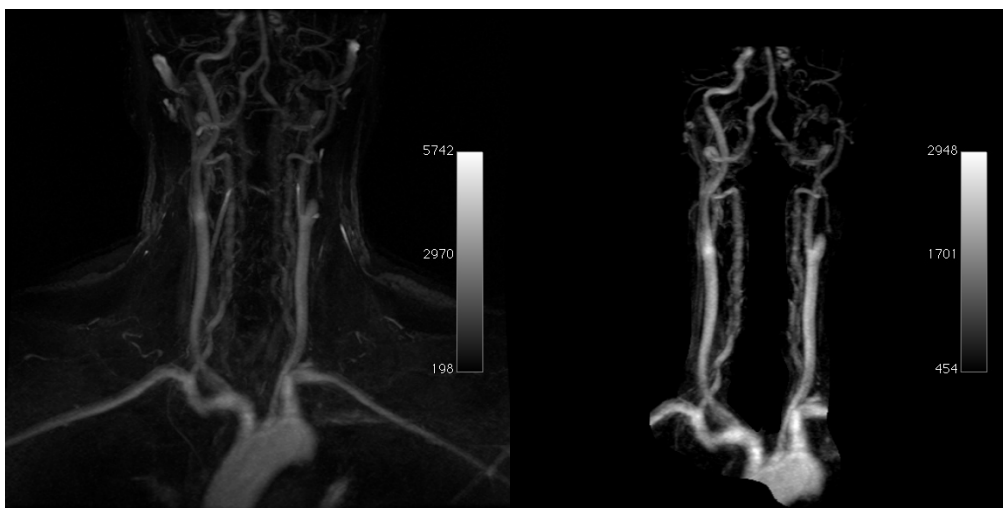


Figura 3: RM difusión

FIGURA 4



AngioRM de vasos cervicales.

Con estos exámenes se concluyó como diagnóstico una disección de arteria carótida interna izquierda espontánea asociada a consumo de cocaína y se inicia anticoagulación sistémica. La evolución del paciente durante los días siguientes fue regresiva con una progresiva recuperación de la atención y la fluidez verbal manteniéndose la anticoagulación oral al alta.

4.- Discusión.

La cocaína puede ser ingerida en distintas formas y por distintas vías siendo las principales las siguientes: aspiración a través del consumo de cigarrillos de pasta base o pipas de crack, inhalación o inyección intravenosa de clorhidrato de cocaína [6,7].

Los efectos de la cocaína en el SNC se deben a la acción aumentada en la hendidura sináptica, de serotonina, dopamina y noradrenalina, cuyas cantidades se encuentran incrementadas producto de la inhibición en su recaptación [8].

El consumo de cocaína, agudo o crónico, es un reconocido factor de riesgo cerebrovascular, y debe ser buscado dentro del estudio etiológico de un ictus en un paciente menor de 45 años o sin factores de riesgo habituales de ECV [8,9,10,11,12]. Pese a que la relación entre ECV y consumo de cocaína está bien establecida, la ocurrencia de disección carotídea secundaria al consumo de la droga, ha sido excepcionalmente comunicada, como etiología del ictus [13,14].

La disección espontánea de vasos cervicocefálicos (DEACC) ya sea carotídea o vertebral, es una reconocida causa de ECV isquémica en pacientes menores de 45 años sin factores de riesgo cerebrovascular habituales. Asumiendo como premisa que, para su producción se requiere la debilidad de la pared del vaso. Los factores etiológicos para su desarrollo pueden ser divididos en las siguientes categorías: a) Predisposición genética y enfermedades con asociación familiar, b) Factores ambientales, c) Antecedente de trauma cervical menor y d) Factores relacionados a la aterosclerosis.

Ejemplos relevantes de cada una de estas categorías se señalan en la tabla 1.

TABLA 1:
DISECCIÓN ESPONTÁNEA DE VASOS CERVICOCEFÁLICOS.
CATEGORIAS DE FACTORES CAUSALES.

Factores genéticos y de asociación familiar	Factores ambientales	Antecedente de trauma banal	Enfermedad ateromatosa.
<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de niveles de alfa 1 antitripsina y mutaciones de su gen. • Enfermedades del tejido conectivo. • Mutaciones del gen de la tetrahidrofolato reductasa. • Hiperhomocisteína. • Migraña. • Alteraciones morfológicas y funcionales de los vasos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones respiratorias • Uso de anticonceptivos orales. • Consumo de Drogas ilícitas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento quiropráctico 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión arterial. • Diabetes mellitus. • Tabaquismo. • Abuso de alcohol. • Dislipidemia.

Una reciente revisión sistemática que investigo los factores mencionados, no encontró un claro elemento causal aislado en ninguno de ellos, sugiriendo los autores, que para la ocurrencia de la DEACC son necesarias la concurrencia de más de uno de los factores etiológicos antes señalados (15). Esto último pudiese ser el caso de nuestro segundo paciente quien tenía el antecedente de tabaquismo e HTA sin tratamiento. En sus conclusiones los autores de la mencionada revisión sugieren focalizar las investigaciones futuras en los mecanismos relacionados a la aterosclerosis [15].

El consumo reciente de cocaína como factor etiológico para disección vascular espontánea ha sido reportado en un 37% de los pacientes en el territorio de la aorta torácica, y es publicado como reporte de casos en el territorio coronario. [16,17,18,19,20].

Su ocurrencia en vasos cervicales ha sido, como señalamos, excepcionalmente comunicada. En nuestra revisión en las bases de datos de medline y ovid utilizando como descriptores MESH las palabras "*Carotid Artery Diseases, cocaine, Substance Withdrawal Síndromes and Cerebrovascular Accident*" señaladas en el título o resumen del trabajo, encontramos dos casos; uno de ellos se trata de un hombre francés de 31 años, consumidor crónico de cocaína que presenta una ECV isquémica de territorio de arteria cerebral media derecha, con transformación hemorrágica, secundaria a disección carotídea [13]. El otro hacía referencia a un hombre de 43 años, con historia de abuso de alcohol y drogas que presentó una ECV isquémica bihemisférica secundaria a disección carotídea bilateral cuyo diagnóstico se vió retrasado por la interpretación de las primeras manifestaciones de la ECV como secundarias a un síndrome de abstinencia a alcohol y cocaína [14].

La etiopatogenia de la disección en el contexto que discutimos se desconoce, pero su estudio en el territorio aórtico y coronario permite hacer algunas extrapolaciones al territorio que nos interesa. Ellas serian debido a la estimulación adrenérgica permanente, con hipertensión arterial sostenida y vasoconstricción, lo que produce un debilitamiento secundario de la pared arterial. Otro mecanismo señalado seria la potencial estimulación en la liberación de endotelina desde la vasa vasorum, la que por efecto vasoconstrictor y protrombótico llevaría a la debilitación de la pared arterial y la separación ya sea de la íntima o de la adventicia de la túnica media [16,17].

Debido a las potenciales implicancias terapéuticas del diagnóstico de DEACC y a lo excepcional de su ocurrencia como mecanismo etiológico de infarto cerebral en usuarios de cocaína, es que comunicamos los casos precedentes. También recomendamos considerar el consumo de cocaína como un factor etiológico a investigar, en pacientes portadores de DEACC sin otros factores causales evidentes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Brust JC. Neurologic complications of substance abuse. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2002;31 [Suppl 2]:S29-34.
- 2) Sloan MA, Kittner SJ, Feuser BR, et al. Illicit drug-associated ischemic stroke in the Baltimore-Washington Young Stroke Study. *Neurology* 1998;50 (6):1688-93.
- 3) Rowbotham MC. Neurologic aspects of cocaine abuse. *West J Med* 1988; 149(4):442-8.
- 4) Disponible en: CONACE URL:
<http://www.conacedrogas.cl/inicio/pdf/bd928b266121a764e5ea61e6e6ab2ba3.pdf>

- 5) Disponible en: United Nations Office on Drugs and Crime. URL: http://www.unodc.org/unodc/en/world_drug_report_2004.html
- 6) Enevoldson TP. Recreational drugs and their neurological consequences. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75 [Suppl 3]:iii9-15.
- 7) Hamid H, El-Mallakh RS, Vandevair K. Substance abuse: medical and slang terminology. *South Med J* 2005; 98(3):350-62.
- 8) Blanco M, Diez-Tejedor E, Vivancos F, Barreiro P. [Cocaine and cerebrovascular disease in young adults]. *Rev Neurol* 1999; 29(9):796-800. Spanish.
- 9) Sloan MA, Kittner SJ, Feeser BR, Gardner J, Epstein A, Wozniak MA, Wityk RJ, Stern BJ, Price TR, Macko RF, Johnson CJ, Earley CJ, Buchholz .Illicit drug-associated ischemic stroke in the Baltimore-Washington Young Stroke Study. *Neurology* 1998; 50(6):1688-93.
- 10) Johnson BA, Devous MD Sr, Ruiz P, Ait-Daoud N. Treatment advances for cocaine-induced ischemic stroke: focus on dihydropyridine-class calcium channel antagonists. *Am J Psychiatry*. 2001; 158(8):1191-8.
- 11) Fessler RD, Esshaki CM, Stankewitz RC, Johnson RR, Diaz F. The neurovascular complications of cocaine. *Surg Neurol* 1997; 47(4):339-45.
- 12) Treadwell SD, Robinson TG. Cocaine use and stroke. *Postgrad Med J* 2007; 83(980):389-94.
- 13) Debien B, Clapson P, Lambert E, Lenoir B, Perez JP, Pats B. [Acute cardiovascular complications of cocaine. About two case reports]. *Ann Fr Anesth Reanim* 2006; 25(4):397-400. Epub 2006 Jan 19. French.
- 14) Decet G, Bianchin A. Withdrawal syndrome in a drug addict caused diagnostic delay of spontaneous bilateral carotid artery dissection. *J Neurosurg Anesthesiol* 2005; 17(1):59-60.
- 15) Rubinstein S, Peerdeman S, van Tulder M, Riphagen I, Haldeman S. A Systematic Review of the Risk Factors for Cervical Artery Dissection. *Stroke* 2005; 36; 1575-1580.
- 16) Hsue P, Salinas C, Bolger A, Benowitz N, Waters D. Acute Aortic Dissection Related to Crack Cocaine. *Circulation* 2002; 105: 1592-1595.
- 17) Nanda A, Vannemreddy P, Willis B, Kelly R. Stroke in the young: relationship of active cocaine use with stroke mechanism and outcome. *Acta Neurochir* 2006 [Suppl] 96: 91-96.
- 18) Jaffe BD, Broderick TM, Leier CV. Cocaine-Induced Coronary-Artery Dissection. *NEJM* 1994; 330; 510-511.
- 19) Eskander K, Brass N, Gelfand E. Cocaine Abuse and Coronary Artery Dissection. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 340-341.
- 20) Steinhauer J, Caulfield J. Spontaneous coronary artery dissection associated with cocaine use: A case report and brief review. *Cardiovascular Pathology* 10 (2001) 141-145.