

Encefalopatía Hipóxico-Isquémica Por Anfetaminas

Hypoxic-Ischemic Encephalopathy Due To Amphetamines

Juan Ramón y Cajal-Calvo¹, María José Gimeno-Peribañez¹, Agustín Sancho-Saldaña²

Caso Clínico

Se presenta el caso de un paciente de 17 años sin antecedentes médicos de interés que acude al servicio de urgencias en estado comatoso. En la primera asistencia recibida por atención Primaria en domicilio se objetiva una desaturación con ruidos respiratorios presentes y coma (Glasgow 3).

En la exploración física, el paciente se encontraba afebril, hemodinámicamente estable con una glucemia capilar de 113mg/dL, presentando taquipnea con respiración abdominal. Se realizan pruebas toxicológicas que ponen de manifiesto niveles séricos elevados de anfetaminas. Respecto el nivel neurológico destacaban pupilas medias sin desviación de la mirada conjugada. Para completar el estudio se decide realizar una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral de carácter urgente donde se aprecia un marcado borramiento de los surcos cerebrales (flechas) en relación con un importante edema cerebral, así como aumento de densidad de los ganglios basales (asteriscos) correspondiente con un infarto agudo bilateral a ese nivel. (Figura 1). Dada la situación de extrema gravedad del paciente se decide el ingreso en UCI.

La resonancia magnética nuclear (RMN) es realizada a los 5 días del ingreso y muestra una hiperintensidad en T2 y FLAIR a nivel cortical y en la intersección cortico-subcortical temporal, ganglios basales y pedúnculos cerebrales de manera bilateral, correspondientes con infartos subagudos (Figura 2). Los hallazgos clínicos y radiológicos son compatibles con encefalopatía hipóxico isquémica probablemente relacionado con una parada cardiorrespiratoria debido al consumo de anfetaminas.

Discusión

La encefalopatía hipóxico-isquémica es un cuadro anatomo-clínico caracterizado por secuelas motoras y neuropsicológicas secundarias a la falta de oxígeno por



Figura 1. TC craneal corte axial. Se visualiza un borramiento generalizado de los surcos cerebrales corticales (flechas) en relación con importante edema cerebral asociado. También se puede objetivar una marcada hiperdensidad en los ganglios basales y tálamo de manera bilateral (asteriscos), en relación con cuadro isquémico agudo en dichos niveles.

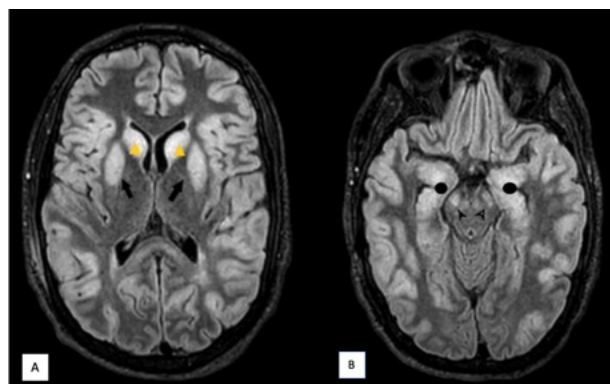


Figura 2. (A y B). RM cerebral ponderada en FLAIR, cortes axiales. (A) Se visualizan marcadas hiperintensidades en ambos núcleos caudados (puntas de flecha amarillas) y ganglios basales (flechas negras), en relación con infartos agudos en dichas localizaciones. (B) Hiperintensidades en ambos pedúnculos cerebrales y zonas hipocampales correspondientes con isquemia de instauración aguda.

¹Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España

²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lérida. España

Correspondencia:

Juan Ramón y Cajal Calvo

Paseo Constitución nº27 1 D. Zaragoza (España).

Código postal 50001.

Teléfono: 654438133

Email: jramonycajal@gmail.com

cese de flujo sanguíneo cerebral, presentando clínicamente -en la mayoría de las ocasiones- un estado de coma de rápida instauración. La severidad de las lesiones se correlaciona con la duración de la falta de oxígeno y se estima que a partir de 5 minutos de anoxia las lesiones son irreversibles.¹

Entre su etiología se pueden destacar fenómenos de hipoxemia sistémica como los casos de asfixia, ahogamiento o insuficiencia respiratoria severa como la reducción global del flujo sistémico en el caso de paradas cardíacas.²

El pronóstico en la mayoría de las ocasiones es poco alentador, provocando la muerte o una pérdida muy importante de las funciones cerebrales.³

Referencias

1. Nogami K, Fujii M, Kato S, Nishizaki T, Suzuki M, Yamashita S. Analysis of magnetic resonance imaging (MRI) morphometry and cerebral blood flow in patients with hypoxic-ischemic encephalopathy. *J Clin Neurosci*.2004; 11:376–80. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2002.12.006>
2. Gutiérrez LA, Rovira A, Pezzi Portela LA, Da Costa Leite C, Tavares Lucato L. CT and MR in non-neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: radiological findings with pathophysiological correlations. *Neuroradiology*. 52; 2010:949-9762. <http://dx.doi.org/10.1007/s00234-010-0728-z>
3. Weiss N, Galanaud D, Carpentier A, Naccache L, Puybasset L . Clinical review: Prognostic value of magnetic resonance imaging in acute brain injury and coma. *Crit Care*. 2007;11(5):230 230 (2007) <http://dx.doi.org/10.1186/cc6107>

Palabras clave: encefalopatía, hipoxia, anfetaminas
Keywords: encephalopathy, hypoxia, amphetamines