

Nota Clínica

Ictus isquémico tras consumo de cannabis

I. Gómez-Ochoa, P. López-Lahoz, J. Mozota, S. Santos, A. García, M. Rivas, M. Marín

SERVICIO DE URGENCIAS. SERVICIO DE NEUROLOGÍA. SERVICIO DE REHABILITACIÓN. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESA. ZARAGOZA.

RESUMEN

El uso del cannabis es un hábito muy extendido entre los jóvenes de las sociedades desarrolladas, y sin embargo sólo se han documentando 20 casos de ictus por consumo de cannabis. Las dificultades diagnósticas derivadas del uso de otras drogas y de la falta de especificidad clínica justifican el estudio de nuevos casos control. Un varón de 19 años acude a Urgencias por cefalea holocraneal y pérdida de fuerza en el hemicuerpo izquierdo después del consumo de cannabis. El TAC cerebral fue normal, y la RNM cerebral evidenció un infarto isquémico en la arteria cerebral posterior. En sangre y orina se detectó cannabis. A los catorce días se le dio el alta sin déficits neurológicos. Las características más relevantes de este caso incluyen: 1) diagnóstico etiológico nítido, por el consumo exclusivo de cannabis, 2) clínica inicial de migraña acompañada con TAC cerebral normal y 3) recuperación clínica total.

Palabras clave: Cannabis. ACV. Arteritis. Infarto.

ABSTRACT

Stroke after cannabis consumption

Cannabis use is a widespread habit among the youth from well developed societies, however only 20 cases dealing with cannabis and stroke have been reported. Due to diagnostic difficulties linked to concomitant drug abuses and the lack of specific symptoms new cases should be studied. A 19-year-old male came to the Emergency Service reporting severe cephalgia and impairment in the left hemibody strenght after cannabis use. Brain CT was normal and the MRI revealed an ischemic infarct in the porterior cerebral artery. Cannabis was detected in the blood and in the urine analysis. After 14 days no neurologic deficits were found in the examination and the patient left the hospital. The most relevant issues in this case are: 1) clear etiologic diagnosis related to cannabis use, 2) initial migraine presentation with normal findings in the CT and 3) complete recovery.

Key Words: Cannabis. Cerebrovascular disease. Arteritis. Stroke.

INTRODUCCIÓN

A pesar de que el uso del cannabis es un hábito muy extendido entre los jóvenes de las sociedades desarrolladas, todavía hay incertidumbre sobre el daño psicosocial que produce¹. Recientemente, se valoraron 48 estudios relevantes y se detectó una relación clara entre el consumo de cannabis, la disminución del nivel intelectual y el incremento de la adicción a otras drogas, sin embargo se concluyó que se requieren nuevas evidencias para que se le pueda hacer responsable de un deterioro significativo de la salud pública². Aunque es evidente que se pueden reseñar algunos efectos beneficiosos como la acción antiemética³ o el uso terapéutico en algunas enfermedades neurológicas⁴, la realidad es que el análisis de los

efectos adversos reflejados en la literatura⁵ incluye depresión, esquizofrenia, demencia y mayor riesgo de cáncer de vías aéreas.

El primer caso de síntomas neurológicos inducidos por cannabis se publicó en 1964⁶ y hasta 1991 no se objetivó con imágenes de TC la presencia de enfermedad cerebrovascular⁷. Desde entonces se ha ido documentando esta asociación que afecta a individuos jóvenes⁸⁻¹⁰ y que en ocasiones incluye otras drogas¹¹ o alteraciones congénitas de la coagulación¹². Habitualmente la clínica de inicio es muy expresiva incluye hemiparesia, afasia o hemianopsia, lo que sitúa a los servicios de urgencias como el primer nivel asistencial¹³.

Este caso clínico debutó con una migraña acompañada y tuvo como único factor etiológico el consumo de cannabis.

Correspondencia: Ignacio Gómez Ochoa
Camino del Buro, 225. 50011 Zaragoza
E-mail: nachogomezochoa@yahoo.es

Fecha de recepción: 5-10-2006
Fecha de aceptación: 10-1-2007



CASO CLÍNICO

Varón de 19 años sin antecedentes clínicos de interés, ni hábito tabáquico o enólico. Refería consumo diario de cannabis y acudió a urgencias por pérdida de fuerza en el hemicuerpo izquierdo y cefalea holocraneal previa. Este cuadro se desencadenó dos horas después del consumo de cannabis.

Estaba consciente, orientado, con pupilas midriáticas, reactivas y extinción visual y sensitiva izquierda. Tenía paresia facial central izquierda y hemiparesia izquierda 3/5 con reflejo cutaneoplantar en extensión y componente atáxico. No había alteraciones de la sensibilidad, y el resto de la exploración, incluyendo la cardiorrespiratoria era normal.

No se detectaron alteraciones en la analítica de sangre y orina, ECG ni en la radiografía de tórax. La TC cerebral no detectó sangrado ni alteraciones isquémicas.

Se decidió el ingreso hospitalario con el diagnóstico de migraña acompañada/íctus isquémico, y se apreció una notable mejoría del déficit motor en las 48 horas siguientes. Se inició tratamiento rehabilitador con cinesiterapia y terapia ocupacional.

Se realizaron diversos estudios de imagen 120 horas después del inicio de los síntomas. La RMN cerebral mostró un infarto isquémico agudo en la arteria cerebral posterior derecha. La AngioRMN mostró una oclusión de ramas colaterales del segmento P3. El Doppler transcraneal, de troncos supraaórticos, el test de las burbujas y el ecocardiograma transtorácico no mostraron alteraciones. Las serologías de virus neurotrofos, vitamina B12, ácido fólico y estudio de trombofilia genética y plasmática fueron negativas o normales.

Estudio toxicológico con inmunoensayo (EMIT): Cannabis 0,062 µg/ml (sangre) y > 0,2 µg/ml (orina). Determinación de opiáceos, cocaína, benzodiacepinas, anfetaminas y metadona, negativa. A los catorce días se le dio el alta hospitalaria sin déficit neurológicos y con tratamiento antiagregante (Clopidogrel).

DISCUSIÓN

En pacientes jóvenes es difícil implicar al consumo de drogas como factor etiológico relevante en la enfermedad cerebrovascular porque en estudios epidemiológicos extensos¹⁴ se han detectado antecedentes de consumo en el 12,1% y sólo en un 4,7% se pudo responsabilizar a las drogas como posible causa del infarto cerebral. El cannabis no es una excepción, y aunque su consumo está muy extendido entre la población, desde que los déficits neurológicos se pueden documentar con imágenes cerebrales sólo se han descrito 20 casos de enfermedad cerebrovascular, y los dos últimos en 2006¹⁵. Esta discre-

pancia, incidencia mínima de ACV en un consumo muy elevado de cannabis, podría intentar explicarse por una simple asociación casual, y sin embargo la relación causa-efecto es tan evidente en algunos casos que invalida esa hipótesis.

La dificultad más importante para identificar la relación causal clara entre el cannabis y la enfermedad cerebrovascular es la simultaneidad de otros consumos tóxicos, y de hecho en los doce casos reseñados en la revisión de Mousouttas¹⁶, sólo en cinco no se asociaba el consumo de tabaco, alcohol u otras drogas. Además en algunos casos no se hizo determinación de tóxicos^{7,11} aunque haya evidencias tan significativas como la aparición del episodio a los 15 minutos del consumo¹⁷. Todos los autores insisten en la necesidad del estudio de casos control para definir adecuadamente esta asociación.

La clínica inicial no tiene características específicas que sugieran la etiología tóxica. En los casos publicados el ictus aparece en el momento del consumo⁸ o más frecuentemente con intervalos muy variables entre 10 minutos⁹ y varios días¹¹, casi siempre como un episodio único y excepcionalmente recurrente¹⁶. Afecta a individuos jóvenes con edades comprendidas entre 15¹⁰ y 34 años⁷, sin antecedentes médicos significativos, aunque en la mitad de los casos se habían registrado

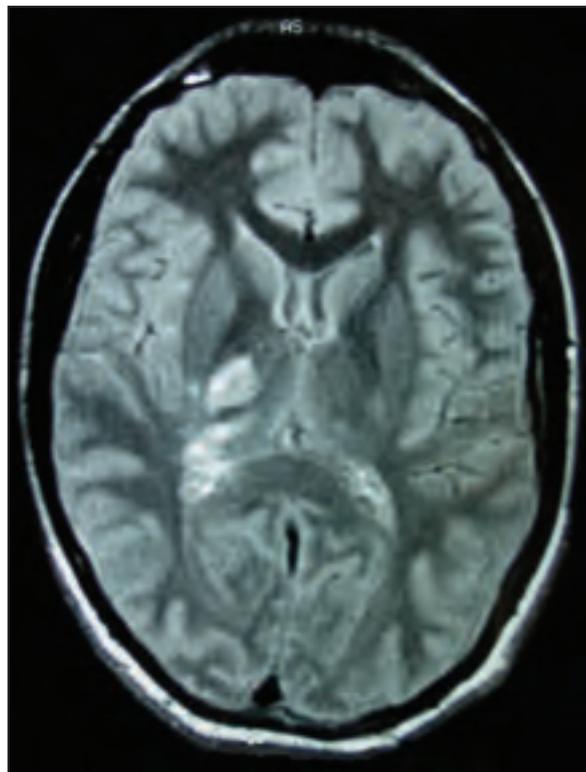


Figura 1. RNM cerebral: infarto isquémico agudo en el territorio de la arteria cerebral posterior derecha (arterias coroideas posterolaterales y tálamo estriado) en secuencia T2.

previamente accidentes isquémicos transitorios⁹. La hemiparesia es la sintomatología predominante acompañada con frecuencia decreciente de hemianopsia, disartria y afasia^{18,19}. En este caso las características de la cefalea que inició el cuadro planteó el diagnóstico de migraña acompañada, que aunque no está descrita en el ACV por cannabis mantiene una relación fuertemente conflictiva con los accidentes isquémicos^{20,21}.

El diagnóstico diferencial del ictus en la población joven, exige la exclusión de las causas más frecuentes (embolismo cardíaco, aterotrombosis, vasculopatías no arterioescleróticas, ictus lacunar o migraña)²², en ocasiones asociadas al uso del cannabis²³, o la presencia de trombofilia que aunque no tiene un papel bien definido, ya está registrada su asociación al ictus por cannabis¹². Parece claro que la relación temporal entre el consumo y la clínica, y la demostración del cannabis en sangre/orina son los elementos clave para el diagnóstico. La

imágenes de la TC o la angiorresonancia no son específicas y el Doppler parece detectar diferencias significativas —la perfusión cerebral de jóvenes consumidores de 18 a 30 años es comparable a sujetos normales de 60 años^{24,25}—, en el uso crónico, pero tiene poca utilidad diagnóstica. En este paciente, el TAC inicial fue normal, el Doppler no registró alteraciones y la resonancia evidenció el infarto isquémico en la arteria cerebral posterior.

La evolución suele ser buena, y en los casos en los que está recogida¹⁸ la recuperación es completa, como en este caso, o persisten pequeños déficit¹⁷.

Las características más relevantes de este caso incluyen: 1) diagnóstico etiológico nítido, por el consumo exclusivo de cannabis, su demostración en sangre/orina y la ausencia de cualquier otra posible causa, 2) clínica inicial de migraña acompañada con TC cerebral normal y 3) recuperación clínica total.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Hall W, Solowij N. Adverse effects of cannabis. *Lancet* 1998;352:1611-6.
- 2- Macleod J, Oakes R, Copello A, Crome I, Egger M, Hickman M, et al. Psychological and social sequelae of cannabis and other illicit drug use by young people: a systematic review of longitudinal, general population studies. *Lancet* 2004;363:1579-88.
- 3- Croxford JL. Therapeutic potential of cannabinoids in CNS disease. *CNS Drugs* 2003;17:179-202.
- 4- Carter GT, Weydt P. Cannabis: old medicine with new promise for neurological disorders. *Curr Opin Investig Drugs* 2002;3:437-40.
- 5- Kalant H. Adverse effects of cannabis on health: an update of the literature since 1996. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2004;28:849-63.
- 6- Mohan H, Sood G. Conjugate deviation of the eyes after cannabis intoxication. *Br J Ophthalmol* 1964;48:160-1.
- 7- Zachariah S. Stroke after heavy marijuana smoking. *Stroke* 1991;22:406-9.
- 8- Barnes D, Palace J, O'Brien MD. Stroke following marijuana smoking. *Stroke* 1991;22:406-9.
- 9- Mouzak A, Agathos P, Kerezoudi E, Mantas A, Vourdeli-Yiannakoura E. Transient ischemic attack in heavy cannabis smokers—how 'safe' is it? *Eur Neurol* 2000;44:42-4.
- 10- White D, Martin D, Geller T, Pittman T. Stroke associated with marijuana abuse. *Pediatr Neurosurg* 2000;32:92-4.
- 11- Lawson TM, Rees A. Stroke and transient ischaemic attacks in association with substance abuse in a young man. *Postgrad Med J* 1996;72:692-3.
- 12- Marinella MA. Stroke after marijuana smoking in a teenager with factor V Leiden mutation. *South Med J* 2001;94:1217-8.
- 13- Mallaret M, Dal'Bo-Rohrer D, Dematteis M. Effets somatiques liés à la consommation de cannabis. *Rev Prat* 2005;55:41-9.
- 14- Mateo I, Infante J, Gómez-Beldarrain M, García-Monco JC. Cannabis y patología cerebral vascular. *Neurología* 2006;21:204-8.
- 15- Sloan MA, Kittner SJ, Feeser BR, Gardner J, Epstein A, Wozniak MA, et al. Illicit drug-associated ischemic stroke in the Baltimore-Washington Young Stroke Study. *Neurology* 1998;50:1688-93.
- 16- Moussouttas MD. Cannabis use and cerebrovascular disease. *The Neurologist* 2004;10:47-53.
- 17- Finsterer J, Christian P, Wolfgang K. Occipital stroke shortly after cannabis consumption. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2004;106:305-8.
- 18- Mateo I, Pinedo A, Gómez-Beldarrain M, Basterretxea JM, García-Monco JC. Recurrent stroke associated with cannabis use. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:435-7.
- 19- Alvaro L, Iriondo I, Villaverde F. Sexual headache and stroke in a heavy cannabis smoker. *Headache* 2002;42:224-6.
- 20- Agostoni E, Fumagalli L, Santoro P, Ferrarese C. Migraine and stroke. *Neurol Sci* 2004;25:123-5.
- 21- Bousser MG, Welch KM. Relation between migraine and stroke. *Lancet Neurol* 2005;4:533-42.
- 22- Rasura M, Spalloni A, Ferrari M, De Castro S, Patella R, Lisi F, Beccia M. A case series of young stroke in Rome. *Eur J Neurol* 2006;13:146-52.
- 23- Disdier P, Granel B, Serratrice J, Constans J, Michon-Pasturel U, Hachulla E, et al. Cannabis arteritis revisited. Ten new case reports. *Angiology* 2001;52:1-5.
- 24- Herning RI, Better WE, Tate K, Cadet JL. Marijuana abusers are at increased risk for stroke. Preliminary evidence from cerebrovascular perfusion date. *Ann NY Acad Sci.* 2001;939:413-5.
- 25- Herning RI, Better WE, Tate K, Cadet JL. Cerebrovascular perfusion in marijuana users during a month of monitored abstinence. *Neurology* 2005;64:488-93.