

REPORTE DE CASO

Toxidrome sedante versus enfermedad cerebrovascular: a propósito de un caso

Sedative toxidrome versus cerebrovascular disease: A case report / Toxidrome sedante versus doença cerebrovascular: a propósito de um caso

María Claudia Rojas Maldonado¹, Marie Claire Berrouet Mejía²

RESUMEN

Describimos el caso de una paciente femenina con signos y síntomas iniciales poco específicos, con alteración en el estado de conciencia. Se sospechó posible intoxicación, por nexo causal, probablemente por amitraz versus benzodiazepinas, sin embargo, sin confirmación de este. La paciente tenía alteración del sistema nervioso central con síntomas sugestivos de síndrome neurovascular, con posible compromiso de circulación posterior. La importancia de este caso es resaltar el amplio espectro de presentación clínica de las enfermedades neurológicas, la importancia de realizar diagnósticos diferenciales considerando los síntomas camaleónicos del accidente cerebrovascular, al igual que los "mimics stroke" y realizar enfoques clínicos integrales.

Palabras clave: trastornos de la conciencia; accidente cerebrovascular; diagnóstico diferencial.

ABSTRACT

Description of the case of a female patient that presented non-specific initial signs and symptoms, with altered mental status, suggestive signs of neuro-vascular syndrome, and compromise of posterior circulation. Possible intoxication with amitraz or benzodiazepines was considered due to personal history and family reports. Given the chameleonic nature of the symptoms of cerebrovascular accidents and stroke mimics, this clinical case exposes the importance of a comprehensive approach and evaluation of possible differential diagnoses of neurological diseases.

Keywords: conscientiousness disorders; stroke; diagnosis, differential.

RESUMO

Descrevemos o caso de uma paciente feminina com signos e sintomas iniciais pouco específicos, com alteração no estado de consciência. Se suspeitou possível intoxicação, por nexo causal, provavelmente por amitraz versus benzodiazepinas, mas, sem confirmação deste. A paciente tinha alteração do sistema nervoso central com sintomas sugestivos de síndrome neurovascular, com possível compromisso de circulação posterior. A importância deste caso é ressaltar o amplo espectro de apresentação clínica das doenças neurológicas, a importância de realizar diagnósticos diferenciais considerando os sintomas camaleónicos do acidente cerebrovascular, da mesma forma que os "mimics stroke" e realizar enfoques clínicos integrais.

Palavras chave: transtornos da consciência; acidente cerebrovascular; diagnóstico diferencial.

Fecha de recibido:
12 de abril de 2017

Fecha de aprobación:
28 de julio de 2017

Forma de citar este artículo: Rojas MC, Berrouet MC. Toxidrome sedante vs enfermedad cerebrovascular: a propósito de un caso. Med U.P.B. 2017;37(1):55-58. DOI:10.18566/medupb.v37n1.a07

1. Residente de tercer año de medicina de Urgencias, Universidad CES. Medellín, Colombia
2. Toxicóloga clínica, Hospital General y Clínica Soma. Docente de pregrado y posgrado, Universidad CES. Medellín, Colombia.

Dirección de correspondencia: María Claudia Rojas Maldonado. Correo electrónico: mariaclo11@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Entre un 4% y un 10% de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias, consulta por alteraciones en el estado conciencia, evidenciándose desde grados variables de agitación hasta el coma profundo. De este porcentaje hasta un 30% corresponden a etiología tóxica¹⁻³. La identificación y apropiado manejo de las alteraciones en el estado de conciencia, redundan en un mejor pronóstico de estos pacientes^{1,2,4}.

Aunque el sistema nervioso central (SNC) tiene mecanismos de protección como la barrera hematoencefálica, transportadores específicos y bombas de flujo, la neurotoxicidad es influenciada por diferentes variables como las propiedades físicas y químicas de la sustancia que influyen su toxicocinética, dosis, ruta de administración, edad y estado nutricional⁵⁻⁷.

Caso clínico

Paciente femenina de 36 años de edad, natural y residente de Amagá, soltera, trabaja en un matadero, es remitida de la baja complejidad luego de consultar a las 4:00 am por cuadro clínico de inicio súbito con ataxia, disartria cefalea y parestesias, en hospital local aplican tiamina 100mg intramuscular y dan de alta con recomendaciones.

Posteriormente, a las 5:00 am reingresa al hospital local con pérdida del estado de conciencia, pobre respuesta al estímulo, nistagmus vertical, sialorreica y sin respuesta verbal. Por lo que deciden realizar traslado primario luego de aplicar benzodiazepinas, dosis desconocida. Ingresar a la alta complejidad con Glasgow 7/15, llega en malas condiciones, con nistagmus vertical. Tensión arterial 105/65, frecuencia cardíaca 87, frecuencia respiratoria: 20, saturación 80%, temperatura 36 °C. Cuello móvil y sin adenopatías, tórax simétrico, con ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos. Pulmones con murmullo vesicular conservado en ambos campos. Abdomen globoso por panículo adiposo, peristaltismo disminuido. Pulsos distales presentes con llenado capilar menor a 2 segundos. Neurológico con respuesta plantar flexora bilateral.

Se intuba para adecuada protección de vía aérea con tubo número 7.5 se deja con VMI y se solicita tomografía de cráneo simple donde no se observa lesión estructural evidente. Solicitan descartar causa tóxica.

El servicio de toxicología interroga a los hermanos de la paciente quienes refieren que la paciente ha tenido síntomas depresivos pero nunca ha querido recibir ayuda, desde hace nueve años aproximadamente cuando murió su pareja. Refieren que la paciente ha manifestado ideas de muerte y en la última semana presentó problemas familiares.

Además su hermana reporta que en esta época era el aniversario de la pareja, uno de los amigos de la paciente que estaba con ella cuando iniciaron los síntomas, indica que no habían consumido licor ni ninguna sustancia psicoactiva, que inició con los síntomas ya descritos de forma súbita, tiene antecedentes personales negativos.

Cuando se evaluó de nuevo a la paciente a pesar de tener en ese momento hallazgos de un toxidrome sedante, este se explicaba por administración previa de midazolam, se conceptuó que aunque había antecedentes que obligaban a pensar en una causa tóxica y este cuadro podía corresponder a sustancias depresoras como el amitraz por la presencia inicial de ataxia, nistagmus vertical, disartria más el relato de varias fuentes de información confiable que negaban ingesta de ningún tóxico o medicamento, se decidió descartar organicidad. Se inicia desmonte de benzodiazepinas para poder evidenciar compromiso neurológico, se solicita resonancia magnética nuclear (RMN) en la cual se evidenciaron hallazgos congruentes con enfermedad cerebrovascular de fosa posterior. En la RMN se visualiza compromiso isquémico que compromete la protuberancia en el lado izquierdo y el hemisferio cerebeloso izquierdo, observándose hiperintensidad en las imágenes con hipointensidad en el mapa de coeficiente de difusión, sin definir transformación hemorrágica. En las secuencias de angiorensonancia se definen las estructuras vasculares permeables. Se descartó síndrome antifosfolípido; la paciente requirió traqueostomía y salió con secuelas del ecv, respuesta plantar extensora izquierdo y hemiplejía derecha. Ver Figura 1.

DISCUSIÓN

El estado de conciencia está condicionado por la integridad y la relación entre dos estructuras cerebrales: el sistema reticular activador ascendente (SARA) y la corteza cerebral^{8,9}. Ambas estructuras son vulnerables a alteraciones mecánicas, infecciosas, metabólicas, tóxicas, entre otras que conducen a una supresión directa de la actividad neuronal del tallo cerebral donde se encuentra ubicado el SARA o en sus proyecciones al tálamo y ambos hemisferios cerebrales^{10,11}.

Desde el punto de vista tóxico existen diferentes mecanismos de acción de las sustancias para causar alteraciones en el estado de conciencia, dentro de ellos se encuentran la interacción directamente con el receptor, alteración en la conducción de membrana, lesión mitocondrial, variación de la síntesis, liberación, recaptación y degradación de neurotransmisores, los pacientes que debutan con depresión del sistema nervioso central, normalmente tienen como mecanismo subyacente una potenciación de la transmisión inhibitoria gabaérgica o la inhibición del tono adrenérgico^{12,13}.

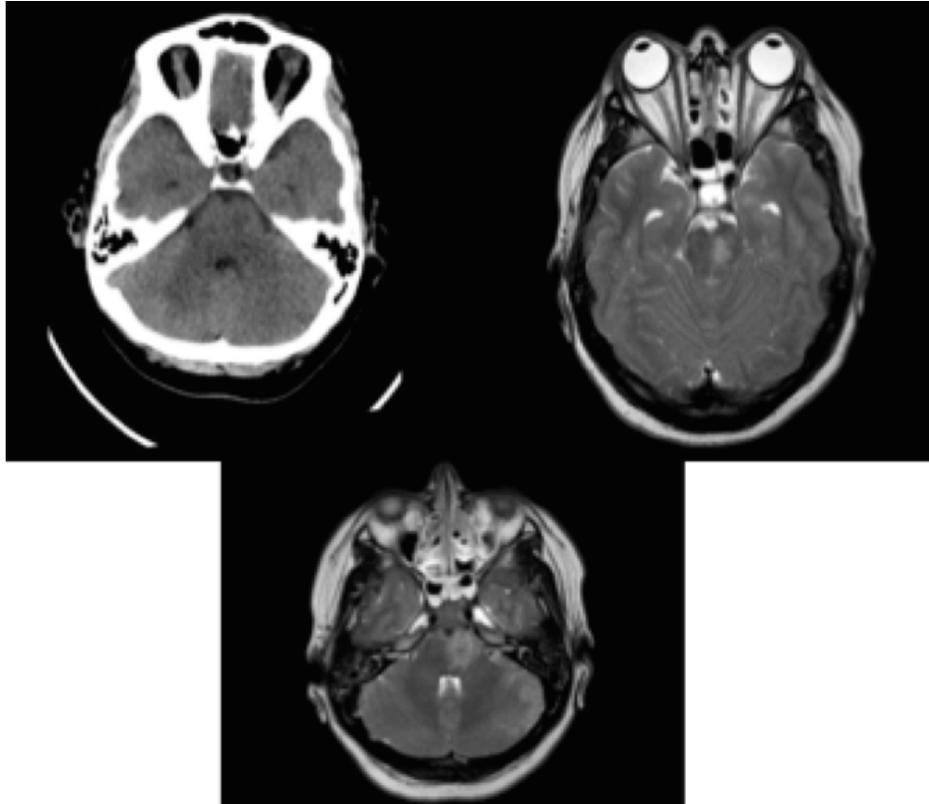


Figura 1. Imágenes de tomografía y resonancia magnética cerebral.

Entendiendo lo anterior, en este caso dentro de las posibilidades iniciales desde lo tóxico se podría pensar en un toxidrome sedante y como causa se debería pensar en benzodiacepinas (utilizadas en la baja complejidad) o amitraz. Se descartó alcohol, por lo que relataron sus acompañantes, aunque las benzodiacepinas se asocian a toxidrome sedante, por el compromiso neurológico tan marcado no eran la primera opción, pero era necesario desmontarlas para poder evaluar mejor la respuesta neurológica.

Aunque por el sitio donde trabajaba y la progresión tan rápida del deterioro neurológico, una posibilidad era un agente alfa dos agonistas como el amitraz. En la intoxicación por amitraz hay signos y síntomas clínicos progresivos desde la ingesta, como el deterioro del estado de conciencia, hipotensión, bradicardia, dificultad respiratoria, hipotermia, hiperglicemia, miosis y alteración ácido base que esta paciente no cumplía^{14,15}. Esto asociado a la falta de un nexo epidemiológico y la clínica inicial con cefalea disartria y ataxia, obligaban a descartar otras causas diferentes a la tóxica que explicara su compromiso del sensorio.

Es importante en el estudio inicial de este tipo de pacientes que se presentan al servicio de urgencias con

alteración del estado de conciencia, tener en cuenta, estudiar y descartar el accidente cerebrovascular (ACV) isquémico, ya que esta condición está descrita como uno de los principales síntomas camaleónicos, que son aquellas condiciones en donde un ACV puede simular una patología alternativa^{16,17}. De los pacientes que ingresan con alteración en el estado de conciencia sin evidencia de focalización, hasta en el 70% de los casos el diagnóstico de ACV no se realiza de forma correcta¹⁸. El ACV es poco frecuente en adultos jóvenes y el diagnóstico correcto puede retrasarse hasta 24 horas, lo que deja al paciente por fuera de ventana terapéutica para el manejo trombolítico. Estos retrasos pueden ser debidos a presentaciones clínicas infrecuentes (pacientes que no focalizan, tienen síntomas atípicos o inespecíficos como el síndrome vestibular agudo aislado) y a la necesidad de descartar otras patologías que simulan el ACV (“stroke mimics” como las infecciones en SNC, drogas, intoxicaciones, encefalopatía, tumores en sistema nervioso central, entre otros)¹⁹.

En el caso de la paciente que se reporta, la historia y presentación clínica, además del riesgo de toxicidad, que no estaba confirmado, el compromiso neurovascular se debe considerar como causa probable aunque en la neu-

roimagen inicial no se evidenció ninguna lesión (tomografía). Por los síntomas y la presencia de ataxia, disartria con posterior alteración en el estado de conciencia, así como por el nistagmus vertical, era importante realizar RMN que es más sensible para evidenciar compromiso en fosa posterior²⁰. Varios estudios han reportado que los síntomas camaleónicos del ACV son más probables en circulación posterior, siendo este compromiso el que más frecuentemente se pasa por alto y es mal diagnosticado en urgencias, por lo que es de vital importancia en los pacientes con este tipo de presentaciones realizar el examen físico completo con énfasis en el SNC y efectuar estudios con imágenes más avanzadas^{16,21}.

Como se evidenció en el caso clínico actual al llegar la paciente al servicio de alta complejidad con alteración en el estado de conciencia, ataxia y disartria, asociados a un nexo causal de toxicidad sin confirmación; se consideró como mejor medida tratar integralmente, y descartar

las patologías que ponían en mayor riesgo la vida y que conllevaban mayor morbilidad. El tiempo de inicio de los síntomas era punto clave, al ingresar la paciente ya se encontraba fuera de ventana terapéutica para pensar en trombolisis, por lo que en ese momento era importante aclarar diagnóstico y usar medidas de soporte, teniendo en cuenta que las dos grandes sospechas diagnósticas eran ACV e intoxicación por amitraz vs benzodiazepinas. Luego de complementar estudios se encontró compromiso isquémico en la protuberancia en el lado izquierdo y el hemisferio cerebeloso izquierdo.

Este caso clínico es muy ilustrativo de la clásica presentación de síntomas camaleónicos del ACV, en los cuales la principal presentación es la alteración del estado de conciencia. Implica mayor riesgo de error en el diagnóstico, por compromiso de circulación posterior y por la edad de la paciente.

REFERENCIAS

1. Bassin BS, Cooke JL. Depressed consciousness and coma: Marx JA, Hockberger RS, Rosen's emergency medicine. 8th Edition. 2014. Chapter 16, pp. 141-150.
2. Berrouet MC, Pino NE, Castro M, Gómez UE. Alteración del estado de conciencia en el paciente intoxicado. *Med U.P.B* 2017;36(1):71-79.
3. De Paepe P, Lemoyne S, Buylaet W. Disorders of consciousness induced by intoxication. *Neurol Clin* 2012;30(1):359-384.
4. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. *Crit Care Med* 2006;34(1):31-41.
5. Jackson AC. Rabies virus infection: An update. *J Neurovirol* 2003;9(2):253-258.
6. Stoltenberg M, Schionning JD, Danscher G. Retrograde axonal transport of bismuth: An autometallographic study. *Acta Neuropathol (Berl)* 2001;101(2):123-128.
7. Wiley RG, Blessing WW, Reis DJ. Suicide transport: Destruction of neurons by retrograde transport of ricin, abrin, and modeccin. *Science* 1982;216(4548):889-890.
8. Ortinski P, Meador KJ. Neuronal mechanisms of conscious awareness. *Arch Neurol* 2004;61(7):1017-1020.
9. Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. *Lancet Neurol* 2004;3(9):537-546
10. Saunders NR, Knott GW, Dziegielewska KM. Barriers in the immature brain. *Cell Mol Neurobiol* 2000;20(1):29-40.
11. Blyth BJ, Bazarian JJ. Traumatic alterations in consciousness: Traumatic brain injury. *Emerg Med Clin North Am* 2010;28(3):571-594.
12. Spencer PS. Biological principles of chemical neurotoxicity. In Spencer PS, Schaumburg HH (eds); *Experimental and Clinical Neurotoxicology*, 2nd ed. New York, Oxford University Press, 2000, pp3-54.
13. Goforth HW, Fernandez F. Acute neurologic effects of alcohol and drugs. *Neurol Clin* 2012;30(1):277-284.
14. Doganay Z, Aygun D, Altintop L, Guven H, Bildik F. Basic toxicological approach has been effective in two poisoned patients with amitraz ingestion: Case reports. *Hum Exp Toxicol* 2002;21(1):55-7
15. Ulukaya S, Demirag K, Moral AR. Acute amitraz intoxication in human. *Intensive Care Med* 2001;27(5):930-933.
16. Liberman AL, Prabhakaran S. Stroke chameleons and stroke mimics in the emergency department. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2017;17(2):15.
17. Anathhanam S, Hassan A. Mimics and chameleons in stroke. *Clin Med Lond Engl* 2017;17(2):156-160.
18. Lever NM, Nystrom KV, Schindler JL, Halliday J, Wira C, Funk M. Missed opportunities for recognition of ischemic stroke in the emergency department. *J Emerg Nurs* 2013;39(5):434-439.
19. Lo WD, Kumar R. Arterial Ischemic Stroke in Children and Young Adults. *Continn Minneap Minn* 2017;23(1):158-180.
20. Kunst MM, Schaefer PW. Ischemic stroke. *Radiol Clin North Am* 2011;49(1):1-26.
21. Kuruville A, Bhattacharya P, Rajamani K, Chaturvedi S. Factors associated with misdiagnosis of acute stroke in young adults. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc* 2011;20(6):523-527.