

## INFARTOS CEREBRALES MASIVOS DESARROLLADOS AL FUMAR PASTA DE COCA

*Por F. RAUL JERI \*, MARCO A. CASTAÑEDA \*, JULIO C.  
PEREZ \* y PEDRO LARREA \*\*.*

### RESUMEN

*Se presenta cuatro observaciones de pacientes dependientes a pasta de coca que sufrieron infartos isquémicos extensos mientras fumaban dicha sustancia o poco después de haber terminado la sesión de consumo. Tres de los sujetos tenían menos de 30 años de edad, uno tenía 51 años y era adicto al alcohol así como a cocaína. Todos eran consumidores compulsivos de pasta de coca, con periodos de adicción que variaban de 6 a 10 años. Se describe los hallazgos de autopsia de uno de los pacientes, demostrándose que en ese individuo no existió patología de pared vascular. Los infartos cerebrales y tronculares probablemente fueron desarrollados por factores hemodinámicos condicionados por la intoxicación aguda. El segundo paciente padecía de insuficiencia aórtica, el tercero de cirrosis hepática alcohólica y el cuarto de endocarditis subaguda bacteriana. Dos de los pacientes fallecieron a consecuencia del accidente cerebrovascular.*

### SUMMARY

*Four patients developed massive cerebral infarcts while smoking or shortly after finishing a coca paste binge. Three of the subjects were less than 30 years old, one was also addicted to alcohol. All were compulsive consumers of coca paste, with periods of dependence which varied from six to ten years. The autopsy of one of the patients showed no vascular pathology; the brain and brain stem infarcts probably developed through*

---

\* Servicio de Neurología, Hospital Dos de Mayo y Servicio Académico Asistencial de Neurología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

\*\* Departamento de Patología del Hospital Dos de Mayo y de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

*hemodynamic factors during the acute intoxication. The second patient suffered from aortic insufficiency, the third from alcoholic hepatic cirrhosis and the fourth from subacute bacterial endocarditis. Two patients died shortly after the stroke.*

PALABRAS-CLAVE: Cocaína, pasta de coca, infarto cerebral.

KEY WORDS: Cocaine, coca paste, cerebral infarct.

## INTRODUCCION

La pasta de coca, llamada también pasta básica de cocaína, cocaína base, basuco o sulfato de cocaína, es un compuesto blanco y seco, con un alto contenido de cocaína (60-90%),<sup>1</sup> susceptible de volatilizarse al entrar en ignición mezclada con tabaco o marihuana.<sup>2</sup> Esta mezcla produce efectos casi inmediatos y es fumada intensamente por amplios sectores de la población de Bolivia, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela.<sup>3,5</sup> El producto lleva rápidamente del consumo recreacional al uso dañino y a la dependencia.<sup>6,7</sup> Aparte de las graves consecuencias psicológicas, sociales, laborales, familiares, delictivas y económicas producidas por el abuso de pasta de coca, este compuesto ocasiona también, especialmente entre los consumidores crónicos, graves complicaciones somáticas, tales como trastornos convulsivos,<sup>8</sup> disturbios delusivos, alucinatorios, paranoides, psicóticos y cognoscitivos, así como lesiones nasales, oculares, respiratorias, cardiovasculares, infecciones e inmunodeficiencias.<sup>9</sup>

En esta comunicación presentaremos los datos clínicos de cuatro consumidores crónicos de pasta de coca que desarrollaron infartos cerebrales masivos o múltiples, mientras fumaban el compuesto o poco después de haber concluido la sesión de consumo. Estos pacientes fueron examinados por noso-

tros en el Hospital "Dos de Mayo" de Lima, mientras estaban internados en los servicios de medicina de dicho nosocomio durante los años 1990 - 1994. En uno de los pacientes fue posible hacer un estudio *post-mortem* completo, cuyos resultados se incluyen también en este trabajo. En los demás enfermos las lesiones cerebrales isquémicas fueron comprobadas mediante el examen clínico o las imágenes con tomografía computarizada.

## OBSERVACIONES CLINICAS

### Caso N° 1

*Infartos encefálicos múltiples desarrollados luego de consumo intensivo de pasta de coca.*

Varón de 27 años de edad, H.C. N° 1026500 (Hospital Dos de Mayo), ingresó al Servicio de Emergencia por brusca dificultad para expresarse. Esa mañana, al despertar, notó adormecimiento del miembro superior derecho, una hora después se intensificó la debilidad de ese miembro. A mediodía notó que tenía dificultad para pronunciar las palabras, síntoma que fue progresivamente mayor. Los amigos lo trajeron esa noche al Hospital y manifestaron que había estado fumando pasta de coca en los días precedentes. El consumía esa sustancia desde los 13 años de edad, al principio con amigos en forma esporádica, pero después muy frecuentemente. Como vivía en una zona de la selva donde abundaba la droga, podía fumarla en gran cantidad. Desde los 21 años el consumo era diario, fumaba solo y usaba 100 cigarrillos de pasta mezclada con tabaco por sesión. Con la intención de interrumpir la depen-

dencia, que llegó a alarmarlo seriamente, decidió viajar a Lima, pero no pudo lograrlo y siguió fumando intensivamente hasta la víspera del trastorno descrito.

Al examen se trataba de un paciente en mal estado general, muy delgado, lúcido, afásico y hemiparético. Pulso 76 por min., respiraciones 20 por min., presión arterial 120/80 mmHg. Tenía dificultad para expresarse pero se le podía comprender. Estaba bien orientado. Pupilas de 3 mms., isocóricas, reactivas. No había edema papilar ni hemorragias en el fondo del ojo. Hemiparesia derecha a predominio faciobraquial. Hipoestesia e hipoalgesia en hemicara y hemicuerpo derechos. Signo de Chaddock en el pie derecho. Reflejo de triple flexión en la pierna izquierda. No presentaba signos meníngeos.

#### *Exámenes auxiliares*

Glicemia 64 mgs, creatinina 0,86 mgs%. Hemograma: 9300 leucocitos, 82% segmentados, 2% abastoados, 14% linfocitos y 2% monocitos, velocidad de eritrosedimentación 18 mm/hora. VDRL negativo. Electroencefalograma anormal con asimetría por escasa actividad en el hemisferio izquierdo, prácticamente plana. En el hemisferio derecho potenciales delta de distribución difusa, más notorios en las regiones fronto-central y temporal.

Al día siguiente se intensificaron los trastornos paréticos y afásicos, y se apreció disminución del pulso venoso en el fondo de ojo. Al tercer día la afasia era global, la hemiplejía densa y comenzó a comprometerse el estado de la conciencia. Al cuarto día tuvo hipo persistente, vómitos explosivos y entró en coma, falleciendo en el 5º día de enfermedad.

Se realizó la autopsia a las 24 horas del fallecimiento. Existía congestión en ambos pulmones, con predominio en el izquierdo. No existía cambio patológico en el corazón ni en los grandes vasos. Pequeñas ulceraciones esofágicas, mucosa congestiva en el duodeno. A 50 cm de la válvula ileocecal se halló un leiomioma intestinal de 10x10x10 mms. Hígado de 1760 gms, de superficie lisa, brillante, congestivo. Riñones normales. Estrías amari-

llentas en la porción abdominal de la arteria aorta.

El cerebro pesaba 1600 gms, tenía marcada congestión venosa bilateral, se observaba un abombamiento parietal izquierdo. Después de fijado en solución de formol se comprobó como de presión bilateral de los lóbulos temporales, por debajo de la incisura del tentorio, como bilateral de las amígdalas cerebelosas, congestión generalizada y edema cerebral, más acentuado en el hemisferio derecho. Se observaron varios focos de reblandecimiento en distintos sectores del neuroeje: uno en el lóbulo frontal izquierdo, por debajo del cuerpo calloso. Era una zona de reblandecimiento reciente de 22 mms de diámetro mayor, con pequeña cavitación central. En la parte inferior del lóbulo parietal izquierdo existía un infarto extenso, en forma de cuña, que cavitaba el ventrículo lateral del mismo lado y dilataba dicha cavidad. Este infarto ocasionaba necrobiosis en la parte posterior del lóbulo temporal y producía una gran cavitación en las paredes del ventrículo lateral. También existía cavitación cortical y subcortical en un sector algo más posterior del lóbulo temporal izquierdo. Se observó además un pequeño infarto a nivel del pedúnculo cerebeloso medio. La protuberancia y el bulbo no presentaban infartos visibles a la simple inspección. No existía esclerosis ni otros cambios patológicos en la longitud ni en la luz de las arterias cerebrales ni en el sistema vértebro basilar que indicaran lesión anatómica vascular.

El examen microscópico mostró trombos compuestos principalmente de fibrina en los vasos sub-aracnoideos, así como congestión de los capilares sub-aracnoideos y corticales (Fig. 1). En la circunvolución parietal superior izquierda se visualizó trombo hemático ocluyendo parcialmente el lumen vascular pero no existía inflamación de la pared vascular (Fig. 2). A nivel de la cisura de Silvio se demostró trombo hialino ocluyendo parcialmente la luz del vaso (Fig. 3). En otros sectores los trombos ocluían totalmente el lumen del vaso (Fig. 4, 5) y la corteza cerebral presentaba espongiosis acentuada (Fig. 6).

Fig. 1.- Aut. 90-15. Cortes a nivel de la circunvolución frontal superior. Se observa en un vaso subaracnoideo trombo compuesto principalmente por fibrina. Los capilares subaracnoideos y corticales están congestionados. Nótese la espongioides de la corteza cerebral. H & E. x 125 aumentos.

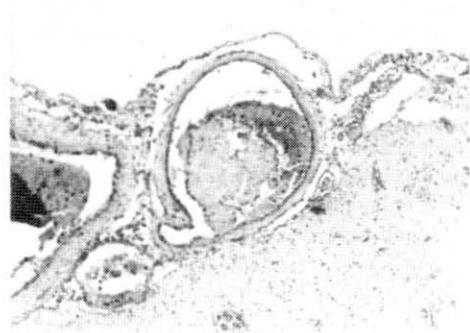


Fig. 2.- Aut. 90-15. Cortes a nivel de la circunvolución parietal superior demuestra trombo hemático que ocluye parcialmente el lumen vascular. Se nota tumefacción del endotelio, pero no se observa inflamación de la pared vascular. Otros capilares presentan dilatación y congestión. H & E x 250 aumentos.

Fig. 3.- Aut. 90-15. Cortes a nivel de la cisura de Silvio. Demuestran trombo hemático hialino que ocluye parcialmente el lumen de vaso. No hay evidencias de vasculitis. Masson x 250 aumentos.



Fig. 4.- Aut 90-15. Trombo que ocluye totalmente el lumen vascular. Los espacios corresponden a retracción por fijación. No hay alteración de la pared vascular. H & E x 300 aumentos.

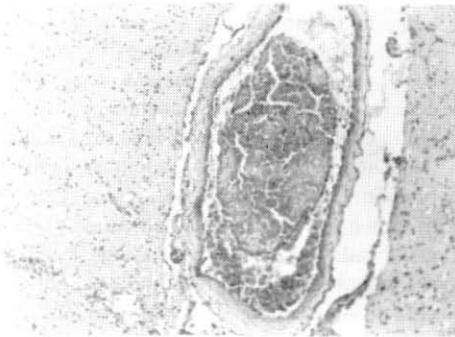
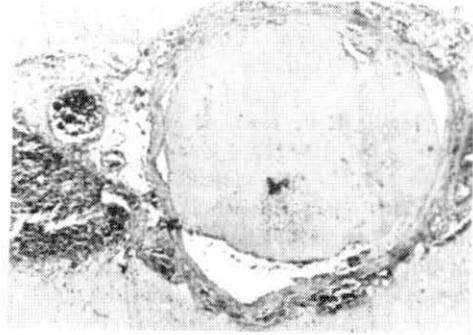
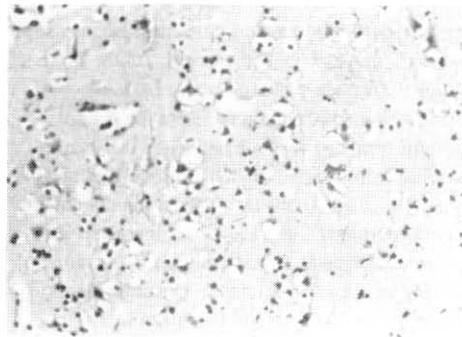


Fig. 5.- Aut. 90-15. Se nota vasos dilatados y congestivos y con fibrina coagulada. H & E x 125 aumentos.

Fig. 6.- Aut. 90-15. Corteza cerebral con acentuada espongiosis debida a la anoxia persistente por las alteraciones trombóticas difusas que presentó el paciente. H & E x 250 aumentos.



*Caso N° 2**Infarto cerebral en el territorio de la arteria cerebral media izquierda.*

Paciente de sexo masculino, de 30 años de edad, H.C. N° 1124446 (Hospital Dos de Mayo), ingresado al Servicio de Emergencia por inconsciencia y hemiplejía derecha. Mientras fumaba pasta de coca en su domicilio, el enfermo desarrolló rápidamente hemiplejía y luego perdió el conocimiento. En esas condiciones los familiares lo trasladaron al Hospital. Al ingreso el pulso era 60 por min., temperatura 37°C, presión arterial 120/60 mmHg, frecuencia respiratoria 18 por min. Se auscultó en el corazón: soplo sistólico, en todos los focos, a predominio del aórtico, intensidad 3/6. El resto de aparatos y sistemas era normal con excepción del sistema nervioso. El paciente estaba en estupor, con desviación conjugada de los ojos hacia la izquierda, tenía moderada rigidez de nuca y presentaba hemiplejía facio-braquio-crural derecha y escasa reactividad facial cuando se pinchaba el lado derecho del cuerpo. Los reflejos tendinosos estaban muy disminuídos en el lado de la parálisis y existía signo de Babinsky en el pie derecho.

El enfermo comenzó a presentar trastornos de la conducta a los 7 años de edad (desobediente, despreocupado para el estudio, con tendencia a reunirse con vagos y delincuentes). Abandonó los estudios durante el primer año de secundaria. Alternando desde entonces múltiples ocupaciones temporales con actividades criminales: robos y asaltos con agresiones físicas o armas cortantes. Desde esa época comenzó a beber alcohol, fumar marihuana y después pasta de coca. Desde los 20 años de edad el consumo de pasta fue progresivamente mayor, solía desaparecer de su casa durante varios días. En los últimos dos años fumaba la droga todas las noches. Un día antes del internamiento desarrolló los trastornos neurológicos mientras fumaba numerosos cigarrillos de pasta de coca. El padre consumía alcohol y también se drogaba con pasta de coca. Tiene nueve hermanos aparentemente sanos.

Exámenes auxiliares: 9400 leucocitos, neutrófilos 86%, monocitos 2%, linfocitos 12%, abastoados 2%, segmentados 84%, velocidad de sedimentación 10 mm hora, VDRL no reactivo, glucosa 78, urea 17, creatinina 0.94 mgs%, prueba de ELISA para VIH no reactiva, deshidrogenasa láctica (DHL) 360 U/L. Hemocultivos seriados hasta el 8° día: negativos. Orina turbia con abundantes leucocitos. Electrocardiograma: bradicardia sinusal. Ecocardiograma: insuficiencia aórtica moderada con función sistólica normal. No se observaron vegetaciones valvulares. Líquido cerebro-espinal xantocrómico, células 18 (mononucleares), glucosa 48, proteína 72 mgs%, hematíes 3 cruces.

El paciente recibió tratamiento parenteral con dextrosa al 5%, hipersodio 1 ampolla, dexametasona endovenosa 8 mgs cada 8 horas, ranitidina 50 mgs IV cada 12 horas. A las 12 horas el paciente recuperó la conciencia pero presentaba afasia global, no podía expresarse ni comprendía ninguna orden. Durante los días subsiguientes mejoró la función motora, prosiguió afásico y se le trató la infección urinaria con cefalotidina 1 gr/IV cada 6 horas por cuatro días. Salíó de alta a los 31 días para proseguir tratándose en el Instituto Nacional de Rehabilitación.

*Caso N° 3**Infarto masivo fatal en el territorio de la arteria cerebral media derecha.*

Un hombre de 51 años de edad, HC N° 07418 (Hospital Dos de Mayo), ingresó al Servicio de Emergencia por hemiplejía derecha. La noche anterior bebió alcohol y fumó un número indeterminado de cigarrillos de pasta de coca. A las 3 de la mañana despertó porque tenía sed. Al incorporarse notó ligera disminución de fuerza en el hemicuerpo izquierdo. Ayudado por sus hijos volvió a la cama y durmió. A las 8 am., al volver a despertar notó que tenía paralizado el lado izquierdo del cuerpo. Fue llevado al Hospital pero a las 24 horas recuperó completamente

la fuerza muscular en ese lado. Solicitó entonces el alta. A los cuatro días llegó a su casa en estado de ebriedad, no movilizándolo bien el hemicuerpo izquierdo, manifestando cierto grado de excitación psicomotriz. A la mañana del 5° día no movilizaba en absoluto el lado izquierdo del cuerpo y presentaba movimientos bruscos, involuntarios en hemicuerpo derecho, a predominio braquial. Nuevamente fue trasladado al Servicio de Emergencia. No se quejó entonces de cefalea ni se observaron convulsiones, vómitos ni inconsciencia. No existían antecedentes personales ni familiares de hipertensión arterial, diabetes mellitus ni enfermedad arterioesclerótica. En cambio se sabía que bebía alcohol desde los 20 años, entre los 28 y 30 se embriagaba todas las semanas, y en los últimos 10 años el consumo era casi diario hasta llegar a franca intoxicación. A partir de los 30 años comenzó a fumar pasta de coca, con el fin según dijo, de disminuir los efectos de la intoxicación alcohólica, llegando a fumar 20-30 de estos cigarrillos, 2 a 3 veces por semana. Este comportamiento le creó serios problemas laborales (fue despedido del trabajo en varias oportunidades) y familiares (la esposa y 3 de sus hijos lo abandonaron seis años antes, pero al momento del ingreso vivía con sus otros dos hijos).

Al examen era un paciente con hiperhidrosis generalizada, a predominio del hemicuerpo derecho, facies rubicunda y arañas vasculares en la cara y en la superficie anterior del tórax. Pulso 72 por min., presión arterial 120/80 mmHg, frecuencia respiratoria 20 por minuto, temperatura 37° C. Aparatos respiratorio y cardiovascular normales. No se encontraron soplos en el corazón ni en los vasos del cuello. Se palpaba el hígado a 3 cms. por debajo del reborde costal derecho, en la línea medio clavicular, era de superficie lisa y no dolorosa.

El enfermo estaba disártrico, inquieto, desorientado en el tiempo, con fallas cognoscitivas (sólo podía retener cuatro dígitos, no podía repetir la frase de Babcock al 5° intento). Pupilas con discreta anisocoria, respuesta fotomotora lenta. Leve desviación conjugada de los ojos hacia la derecha. Lengua desplazada levemente a la izquierda, reflejo nauseoso disminuido en el lado izquierdo. Hemiplejía iz-

quierda fascio-braquio-crujal. Reflejos tendinosos disminuidos en forma generalizada, casi ausentes en el hemicuerpo izquierdo. Cutáneo abdominales ausentes bilateralmente. Signo de Babinsky en el pie izquierdo, respuesta indiferente en el derecho. Algunos movimientos coreoatetósicos en el miembro superior derecho. Leve hipoalgesia, hipoestesia e hipopalestesia con aestereognosia en el hemicuerpo izquierdo. No se halló signos meníngeos. Ligera congestión venosa en el fondo de ojo pero el pulso venoso era visible. Presentaba reflejos patológicos: prehensión palmar, reflejos de succión y del hocico, reflejo palmomentoniano bilateral.

Durante los dos días en que estuvo en Emergencia disminuyeron los movimientos involuntarios y la excitación psicomotriz. Al tercer día se realizó una punción lumbar, obteniéndose líquido cristal de roca, fluyendo a 30 gotas por minuto. No se pudo conseguir el resultado del examen citológico bacteriológico. Recibió tratamiento con hidratación parenteral, ranitidina, tiamina y cuidados de enfermería.

La investigación demostró hematocrito 42%, leucocitos 4800, neutrófilos 86% (segmentados 84, abastados 2), linfocitos 14%, glicemia 93, urea 19, creatinina 0.86, bilirrubina total 1, directa 0.6, indirecta 0.4 mgs%, tiempo de protrombina 16/12 segundos, concentración 60%.

A partir del tercer día de internamiento se le retiró la vía endovenosa y recibió alimentación por vía oral. El estado general y neurológico prosiguió estacionario durante ocho días. En el día 9° se le encontró muerto en su cama sin haberse precisado con exactitud la causa del fallecimiento. Los familiares no permitieron el estudio necrópsico.

#### *Caso N° 4*

##### *Infartos cerebrales masivos*

Paciente de sexo masculino, 27 años de edad, HC 1210538 (Hospital Dos de Mayo). Fue trasladado a Emergencia del Penal San Pedro por hemiplejía derecha y afasia. Para celebrar su salida del penal el enfermo bebió alcohol

y fumó una cantidad indeterminada de pasta de coca. Al día siguiente estaba estuporoso, con hemiplejía derecha e incapaz de comunicarse.

El paciente comenzó a padecer de dolores de garganta y fiebre (40°C), afección que repitió varias veces desde esa época. A los 16 años comenzó a fumar pasta de coca, intensificando el consumo rápidamente. Cuando fumaba tornábase agresivo y tenía ideas delusivas de contenido paranoide. En varias oportunidades tuvo peleas bajo los efectos de la droga, recibiendo traumas cefálicos y nasales. Dos años y medio atrás fue condenado a prisión por haber asaltado a un vecino para tener dinero y poder comprar la pasta. Durante su estada en el penal continuó drogándose y mantuvo relaciones con un homosexual. Frecuentemente consultaba a los médicos de la prisión por fiebre, tos y dolor faríngeo. Ultimamente por cefalea.

Después de ser admitido en Emergencia, el enfermo fue trasladado a Neurocirugía, donde permaneció por espacio de 45 días. Al cabo de ese lapso fue trasladado a un servicio de medicina.

Al examen, se trataba de un sujeto delgado, inquieto, moviéndose frecuentemente, con una hemiplejía densa derecha con atrofias musculares y afasia total. Pulso 90 por min., presión arterial 110/60 mmHg, respiraciones 22 por min. Trataba de expresarse con neologismos completamente incomprensibles pero comunicaba gran angustia y depresión mediante "gugús", voces y llanto. Se auscultaba soplo aórtico sistodiastólico 3/6. Adelgazamiento, palidez, uñas convexas, no cianosis. Todos los pulsos eran palpables y normales. Posición conjugada de la cabeza hacia la izquierda, pupilas anisocóricas (derecha 2.5 mm., izquierda 2mm.), fotorreactivas. Moderada rigidez de nuca. Hemiplejía global derecha, flácida, con marcada atrofia, hiperreflexia moderada y signo de Babinsky.

Durante la hospitalización en Neurocirugía recibió tratamiento con dexametasona intra-venosa, alimentación parenteral la primera semana y después mediante sonda nasogástrica. Durante ese tiempo el paciente permaneció afebril, recuperó completamente el nivel sensorial, pero persistió la hemiplejía y el defecto del lenguaje. Desde el comienzo tuvo incontinencia urinaria.

Exámenes auxiliares: hemoglobina 8.76 gms./dL, hematocrito 28%, leucocitos 8000,

abastionados 12%, segmentados 68%, linfocitos 20%, eosinófilos 2%, glucosa 69, urea 36, creatinina 0.99 mg%. Orina turbia, 10-12 leucocitos por campo, aglutinados-degenerados, 12-15 hematíes por campo. ELISA para VIH no reactivo. Ecocardiografía: vegetación en valva coronaria izquierda, de 1.28 cms cuadrados de área. Regurgitación aórtica severa, regurgitación mitral leve. Ventriculo izquierdo con hipertrofia moderada a predominio septal y dilatación moderada. Función sistólica del ventriculo izquierdo conservada con gasto cardíaco elevado. Electrocardiograma: onda R alta en V4, V5 y V6, con T acuminada que sugiere crecimiento ventricular izquierdo con sobrecarga diastólica. La tomografía axial computarizada del encéfalo (Fig 7) mostró infarto masivo en el territorio de la arteria cerebral media izquierda y otro infarto, de menores dimensiones, en la zona de las ramas parietales de la arteria cerebral media derecha.

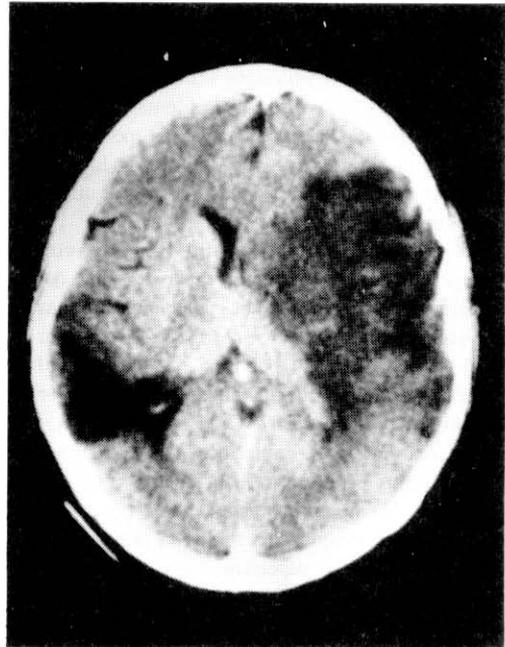


Fig. 7.- Infarto cerebral masivo en el territorio de la arteria cerebral media izquierda con efecto de masa y desplazamiento del sistema ventricular al lado opuesto, así como infarto en las ramas parietales de la arteria cerebral media derecha.

COMENTARIO

El desarrollo de infartos cerebrales masivos o múltiples en los cuatro pacientes descritos en este trabajo tiene algunos rasgos comunes. Todos los usuarios eran dependientes de la pasta de coca, el consumo adquirió características de adicción entre 6 y 10 años antes de desarrollar el accidente cerebrovascular. Los cuatro sujetos eran varones, tres estaban entre los 27 y 30 años de edad, dos eran también bebedores excesivos de alcohol. Dos de ellos padecían de otras enfermedades

somáticas: uno sufría de cirrosis hepática alcohólica y el otro de cardiopatía post-estreptocócica. Los síntomas de disfunción neurológica se desarrollaron rápidamente en todos ellos, mientras fumaban la pasta de coca o poco después de haber interrumpido el consumo. La exploración clínica, la investigación de laboratorio y radiológica, no permitió detectar factores de riesgo tales como edad avanzada, hipercolesterolemia, aterosclerosis, diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad, arritmias cardíacas o poliglobulia (Tabla 1).

TABLA 1

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR INFARTOS CEREBRALES

Edad	Hiperhomocistinuria
Sexo masculino	Deprivación social
Presión arterial	Número de leucocitos *
Fumar tabaco	Vasectomía *
Lípidos sanguíneos	Albumina sérica *
Diabetes mellitus	Pliegue diagonal oreja *
Fibrinógeno plasmático	Inactividad física *
Colagenosis	Función ventilatoria defectuosa
Factor VII de actividad de coagulación	Historia materna de apoplejías
Anticonceptivos orales	Infarto o angina del miocardio
Hematocrito *	Insuficiencia cardíaca
Alcohol	Frecuencia cardíaca
Obesidad y dieta	Hipertrofia ventricular izquierda
Raza	Fibrilación atrial
Roncar *	Enfermedad vascular periférica
Arco corneal *	Estenosis o soplo de arteria cervical
Factores psicológicos *	Ataques isquémicos transitorios
Abuso de cocaína	
Abuso de efedrina	
Abuso de fenilpropanilamina	
Infección VIH	

Estas asociaciones no son necesariamente "causales" o independientes una de la otra. El orden no está relacionado con la fuerza o relevancia de su asociación con el infarto.

\* Algo asociados con el infarto encefálico.

La predilección por los hombres en los accidentes cerebrovasculares desarrollados en usuarios de cocaína ha sido demostrada en estudios controlados de perfusión cerebral usando emisión de fotón único.<sup>11</sup> Allí se encontró que las mujeres dependientes a la cocaína tenían menos anomalías de perfusión cerebral que los varones adictos a la misma sustancia. Además, las anomalías de perfusión tenían tendencia a estar localizadas en las estructuras anteriores, tales como la corteza frontal y temporal así como en los ganglios basales.

Poco después de aparecer la forma sólida del alcaloide cocaína en el mercado, se describió casos de hemorragias subaracnoideas, hemorragias intracraneales e infartos corticales, subcorticales, basales y tronculares.<sup>12,19</sup>

La pasta de coca se fuma, así como la forma sólida alcaloidal de cocaína, que se expende en el mercado norteamericano. Ambas sustancias son comparables en cuanto a su alto contenido de cocaína, sus efectos agudos y su tendencia a desarrollar rápida dependencia y graves complicaciones somáticas.<sup>1,3,8-10,17</sup> Los factores que pueden contribuir a la producción de infartos isquémicos cerebrales con ambos compuestos, durante la intoxicación aguda, podrían ser el aumento brusco de la presión arterial, el desarrollo de arritmias cardíacas, la marcada vasoconstricción o espasmo arterial y la reducción notable de la perfusión cerebral.<sup>20,22</sup> En usuarios crónicos puede agregarse la existencia de daño arterial consecutivo a los sucesivos insultos tóxicos, vasculitis, arteritis de células gigantes, aneurismas y malformaciones arteriovenosas.<sup>23,26</sup>

Dos de los casos presentados en este artículo no tenían patología vascular, otro presentaba signos de endocarditis y

los infartos fueron probablemente causados por embolias cardiogénicas. En el caso 3 no se hizo autopsia, no tenía hipertensión arterial pero no podríamos descartar la posibilidad de aterosclerosis, teniendo en cuenta la edad (51 años).

En el pasado se ha discutido mucho si las vasculitis podrían ser el factor principal del infarto isquémico, ya que en muchos casos de autopsia o biopsia no se comprobó patología vascular. Sin embargo, recientes investigaciones han demostrado que si bien las vasculitis son raras en la dependencia cocaínica, pueden comprobarse con estudios histológicos.<sup>25,26</sup>

Por otra parte, arterias completamente indemnes, como las observadas en el caso 1, pueden sufrir vasoconstricción intensa y disminución de la perfusión cerebral, capaces de conducir al infarto isquémico<sup>27-29</sup> probablemente por el bloqueo de sustancias vasodilatadoras que produce el endotelio vascular tales como el óxido nítrico y la prostaglandina PGZ. Estudios recientes en los receptores dopamínicos de la corteza prefrontal de usuarios de cocaína, encontraron una disminución considerable del número de uniones de cocaína en el estriado, lo que significaría que la cocaína produce cambios en los sistemas dopamínicos del cerebro<sup>30</sup> confirmando hipótesis elaboradas hace varios años.

Finalmente, el alcohol y el tabaco son otros factores condicionantes de isquemia cerebral debido a su acción hipertensiva y vasoconstrictora aun cuando son más proclives a ocasionar hemorragias que reblandecimientos.

En nuestra primera comunicación acerca de los síndromes ocasionados por fumar pasta de coca,<sup>1</sup> advertimos sobre las serias potencialidades toxicológicas de la combinación

de cocaína, tabaco, impurezas bencénicas, plomo y alcohol, asociadas a la forma de abusar de dicho compuesto.

Nuestra experiencia posterior<sup>6-9</sup> y la de otros autores han confirmado ampliamente dicha hipótesis.<sup>12,26</sup>

### RESUME

Quatre patients sont présentés, avec addiction à la pâte basique de cocaïne et qui développent des infarctus ischémiques massifs pendant ou peu après consommation de cocaïne. Trois patients avaient moins de 30 ans et un avait 51 ans, avec addiction à l'alcool et à la cocaïne. La consommation datait de 6 à 10 ans. L'autopsie d'un des patients ne montrait pas de pathologie vasculaire. Les infarctus étaient peut être en rapport avec des facteurs hémodynamiques conditionnés à l'intoxication. Un deuxième patient avait une insuffisance aortique, le troisième avait une cirrhose alcoolique et le quatrième une endocardite bactérienne aiguë. Deux patients sont décédés par conséquent de l'ictus.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es werden vier Patienten vorgestellt, die nach Konsum von Kokainpaste zerebrale ischämische Beschwerden hatten. Drei Fälle waren Patienten um 20 Jahre alt und ein Fall 51 Jahren alt, der auch Alkohol-Konsum hatte. Alle Patienten hatten ihre Adiktion zwischen 5 bis 10 Jahren. Die Autopsie eines Patienten zeigte keine vaskuläre Beschwerden. Der Verfasser behauptet, dass die Ischemie wegen akuter Intoxikation war. Der zweite Patient hatte Aortainsuffizienz. Der dritte eine Leberzirrose und der vierte hatte eine bakterielle Endokarditis.

### BIBLIOGRAFIA

1. JERÍ, F.R., SÁNCHEZ, C.C., DEL POZO, T. *et al.* (1978): "The Syndrome of Coca Paste". *J. Psychedel. Drugs* 10: 361-370.- 2. PALY, D., VAN DYKE, C., JATLOW, P. *et al.* (1980): "Cocaine plasma levels after cocaine paste smoking", en *Cocaine* (1980) pp. 106-110, Lima, Pacific Press.- 3. NOYA, N. (1978): "Coca and Cocaine: A perspective from Bolivia", en *International Challenge of Drug Abuse*, NIDA, Washington, 82-90.- 4. PÉREZ, Q., QUIJANO, C., SANDINO, L.C., *et al.* (1983): "Consumo de sustancias que producen dependencia en una población post-secundaria de Medellín". *Rev. Hosp. Ment. Antioquia* 10: 18-55.- 5. MURELLE, L., ESCALONA, R. & FLORENZANO, R. (1981): "Informe epidemiológico sobre uso y abuso de sustancias psicoactivas en 16 países de Latino-América y el Caribe". *Bol. Ofic. Sanit. Panam.* 107: 595-644.-

6. JERÍ, F.R., SÁNCHEZ, C.C., DEL POZO, T. *et al.* (1978): "Further experience on the syndromes produced by coca paste smoking". *Bull. Narcotics* 30: 1-12.- 7. JERÍ, F.R. (1984): "Coca paste smoking in some Latin American countries: a severe and unabated form of addiction". *Bull. Narcotics* 36: 15-32.- 8. JERÍ, F.R. & PÉREZ, J.C. (1989): "Las epilepsias cocaínicas". *Rev. Neuro-Psiquiat.* 52: 138-151.- 9. JERÍ, F.R. & PÉREZ, J.C. (1990): *Dependencia a la cocaína en el Perú. Observaciones en un grupo de 616 pacientes*. Monogr. Investig. 4, CEDRO.- 10. WARLOW, C. (1993): "Disorders of cerebral circulation", en *Brain's Diseases of the Nervous System*, J. Walton, (Ed.), Oxford Univ. Press, Oxford.- 11. LEVIN, J.M., HOLMAN, B.L., MENDELSON, J.H. *et al.* (1994): "Cerebral perfusion in drug abusing women". *Neurology*, Suppl. 1, 44

- A:188.- 12. CREGLER, L.C. & MARK, H. (1986): "Medical complications of cocaine abuse". *New Eng. J. Med.* 315: 1495-1500.- 13. GOLBE, L.E. & MERKIN, M.D. (1986): "Cerebral infarction in a user of free-base cocaine". *Neurology* 36: 1602-1604.- 14. LEVINE, S.R., WASHINGTON, J., JEFFERSON, M. *et al.* (1987): "Crack cocaine associated stroke". *Neurology* 37: 1849-1853.- 15. LOWENSTEIN, D.H., COLLINS, S.D., MASSA, S.M. *et al.* (1987): "The neurologic complications of cocaine abuse". *Neurology*, suppl. 1, 195.- 16. LEVINE, S.R., SELWA, J., HO, K.L. *et al.* (1988): "Spectrum of cerebrovascular complications from alkaloidal cocaine". *Ann. Neurol.* 24: 154-155.- 17. MODY, C.K., MILLER, B.L. & MC INTYRE, H.B. (1988): "Neurologic complications of cocaine abuse". *Neurology* 38: 1189-1193.- 18. KLONOFF, D.C., ANDREWS, B.T. & OBANA, W.G. (1989): "Stroke associated with cocaine use". *Arch. Neurol.* 46: 989-993.- 19. LEVINE, S.R., BRUST, J.C.M., FUTRELL, N. *et al.* (1990): "Cerebrovascular complications of the use of "crack" form of alkaloidal cocaine". *N. Eng. J. Med.* 323: 699-704.- 20. LEVINE, S.R., BRUST, J.M., FUTRELL, N. *et al.* (1991): "A comparative study of the cerebrovascular complications of cocaine. Alkaloidal versus hydrochloride". *Neurology*, 41: 1173-1177.- 21. MOSSMAN, S.S. & GOADSBY, P.J. (1992): "Cocaine abuse simulating the aura of migraine". *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 55: 628.- 22. LIBMAN, R.B., MASTERS, B.R., DE PAOLA, A. *et al.* (1993): "Transient mononuclear blindness associated with cocaine abuse". *Neurology*, 43: 228-229.- 23. ENGSTRAND, B.C., DARES, H., TUCHMAN, A.J. *et al.* (1989): "Cocaine related ischemic strokes". *Neurol.* 39: Suppl. 1, 186.- 24. KAYE, B.R. & FAINSTER, M. (1987): "Cerebral vasculitis associated with cocaine use". *JAMA* 258: 2104-2106.- 25. KRENDEL, D.A., DILTER, S.M. & FRANKEL, M.R. *et al.* (1990): "Biopsy proven cerebral vasculitis associated with cocaine abuse". *Neurology*, 40: 1092-1094.- 26. TAPIA, J.F., SCHUMACHER, J.M. & GOLDEN, J.A. (1993): "A 32 year old man with sudden onset of right sided headache and left hemiplegia and hemianesthesia". *N. Eng. J. Med.* 329: 117-124.- 27. VOLKOW, N.D., MULLANI, N., GOULD, K.L. *et al.* (1988): "Cerebral blood flow in chronic cocaine users: a study with positron emission tomography". *Brit. J. Psychiat.* 152: 641-648.- 28. VOLKOW, N.D., FOWLEY, J.S., WOLF, A.P. *et al.* (1991): "Changes in brain glucose metabolism in cocaine dependence and withdrawal". *Am. J. Psychiat.* 148: 621-626.- 29. MENA, I., GAMBETTI, R. *et al.* (1990): "Acute cerebral blood flow with cocaine intoxication". *Neurol. Suppl.* 1; 179.- 30. HITRI, A., CASANOVA, M., KLEINMAN, J.E. *et al.* (1994): "Fewer dopamine transporter receptors in the prefrontal cortex of cocaine users". *Am. J. Psychiat.* 151: 1074-1076.