

Fabiola Méndez-Sánchez¹
Juan A. Guisado¹
Ramón Palacios²
Isabel Teva¹

Trombosis de seno venoso intracraneal secundaria al consumo de speed inhalado

¹Servicio de Psiquiatría del Hospital Infanta Cristina Badajoz

²Servicio de Radiología del Hospital Infanta Cristina Badajoz

Introducción. El *speed* es un psicoestimulante del SNC que puede provocar alteraciones conductuales, euforia, psicosis y diversos cuadros a nivel orgánico.

Caso clínico. Paciente de 19 años, consumidora de anfetaminas, que presentó alteraciones conductuales y heteroagresividad, circunstancias que requirieron ingreso psiquiátrico, en el cual tras la realización de pruebas de imagen cerebral se encontró una trombosis del seno venoso intracraneal que no había desarrollado sintomatología significativa hasta el momento.

Conclusiones. El objetivo de dicha comunicación es conocer el mecanismo de acción del *speed* y relacionar su consumo con la aparición de trombosis del seno venoso. Para ello se ha realizado una búsqueda en la base de datos PubMed con los siguientes términos: amphetamines and thrombosis sinus intracranial; street drugs and cerebrovascular disease; y adverse effects de las drogas.

Palabras clave:

Alteraciones psiquiátricas, Anfetaminas, Speed, Trombosis

Actas Esp Psiquiatr 2011;39(6):404-7

Intracranial sinus thrombosis secondary to the consumption of inhaled speed

Introduction. Speed is a psychostimulant of the Central Nervous System that can cause behavioral alterations, euphoria, psychosis and diverse organic medical pictures.

Clinical case. The case of a 19 year old male patient, who consumes amphetamines, who had behavioral alterations and heteroaggressiveness, circumstances that required psychiatric admission is presented. After

performing brain imaging tests, intracranial venous sinus thrombosis was found, which has not, up to the present date, developed significant symptoms.

Conclusions. The aim of the above-mentioned report is to know the mechanism of action of the speed and to relate it consumption to the appearance of intracranial sinus thrombosis. To do so, a search was conducted in the PubMed database using the following terms: amphetamines and intracranial sinus thrombosis; street drugs and cerebrovascular disease; and adverse effects of the drugs.

Key words:

Psychiatric disorders, Amphetamines, Speed, Thrombosis

INTRODUCCIÓN

El *speed* es una anfetamina, que pertenece a la familia del resto de drogas sintéticas, del tipo del MDMA. Es un psicoestimulante del SNC que provoca un estado de alerta, un aumento de energía, disminución de la sensación de cansancio, disminución del apetito, agresividad, aumento de la temperatura corporal, efectos sobre el sistema cardiovascular (relacionados con los casos de muerte súbita), y en altas dosis, euforia y psicosis¹.

Puede consumirse por boca, inyectada, fumada o inhalada. La forma inhalada es la que consigue mayor rapidez de acción y concentraciones más elevadas a nivel cerebral. Su acción farmacológica consiste en elevar los niveles extracelulares de los neurotransmisores monoaminérgicos (dopamina, serotonina, noradrenalina) mediante una redistribución de estos mismos en las vesículas sinápticas e inversión de su transporte a través de la membrana plasmática^{1,2}.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 19 años traída al Servicio de Urgencias por una Unidad del 112 por un episodio de

Correspondencia:

Dra. Méndez:

Avenida Ricardo Parapeto N° 80 1° E Badajoz CP: 06008.

Correo electrónico: fmendezsanchez@yahoo.es

agresividad incontrolable, provocando graves incidentes en su domicilio así como daños a terceros e incluso contra ella misma.

Como antecedentes familiares tiene un tío materno con esquizofrenia; su madre, con dos ingresos psiquiátricos, con diagnóstico de Psicosis Reactiva Breve y Psicosis Atípica respectivamente, que en la actualidad no realiza tratamiento.

Con respecto a sus antecedentes personales destacan la hiperactividad y alteraciones de la conducta desde la infancia, exacerbadas en la adolescencia, con consumo de marihuana fumada a diario y alcohol los fines de semana. Estuvo internada en un colegio hasta que abandona los estudios en la adolescencia, en dicho centro ocasiona multitud de conflictos.

Al cumplir los 19 años fue intervenida de una salpingectomía por un embarazo ectópico accidentado.

El desencadenante que motivó el ingreso hospitalario fue la presencia de una intensa agresividad, especialmente volcada hacia su madre. Ésta refiere que no puede controlarla, que sale por las noches, desaparece de casa varios días, mal comportamiento, rabia, etc. La paciente es poco colaboradora en sus entrevistas iniciales, con actitud cambiante en los días posteriores. Predominio de irritabilidad, agresividad y actitud querulante alternada con comportamientos infantiles. Labilidad emocional. Ideas sobrevaloradas con respecto a su imagen corporal. Niega ideación autolítica. Conducta impulsiva y de riesgo, reconociendo un consumo de forma recreativa de un tipo de anfetamina (*speed*) por vía inhalatoria.

Durante su estancia en la Unidad de Agudos de Psiquiatría habla sobre su forma de relacionarse con los demás, de los conflictos con su pareja y el cierre de su círculo de amigos en los últimos tiempos. Refiere miedos y obsesiones con respecto a un defecto mandibular, que al parecer, según cuenta, es el que condiciona la dificultad encontrada en sus relaciones interpersonales. Las exploraciones complementarias realizadas son:

- Hemograma, bioquímica y coagulación normales. Sistemático de orina normal, con *screening* a drogas de abuso en orina positiva para cannabinoides. Hormonas tiroideas, vitamina B12 y ácido fólico normales.
- Electrocardiograma: informado como ritmo sinusal, posible crecimiento auricular y alteraciones en la repolarización en el segmento ST. Es valorada por Cardiología, quien tras realizar un estudio con Ecocardiograma determina que no existe evidencia de cardiopatía orgánica.
- Electroencefalograma: tiene una actividad fundamental de valores normales sin signos focales ni generalizados sobreañadidos.

- Resonancia magnética cerebral (Figura 1).

Dados los siguientes hallazgos el caso se pone en conocimiento del Servicio de Neurología. Realizan una exploración neurológica, en la que sólo puede objetivarse una excavación pupilar izquierda, el resto de exploración es rigurosamente normal. Teniendo en cuenta los riesgos que derivan de dichas alteraciones vasculares, comienza tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis de 40 mg subcutánea cada 12h. Se completa el estudio con otra batería de pruebas, para descartar patología orgánica subyacente, y una angiorrsonancia magnética.

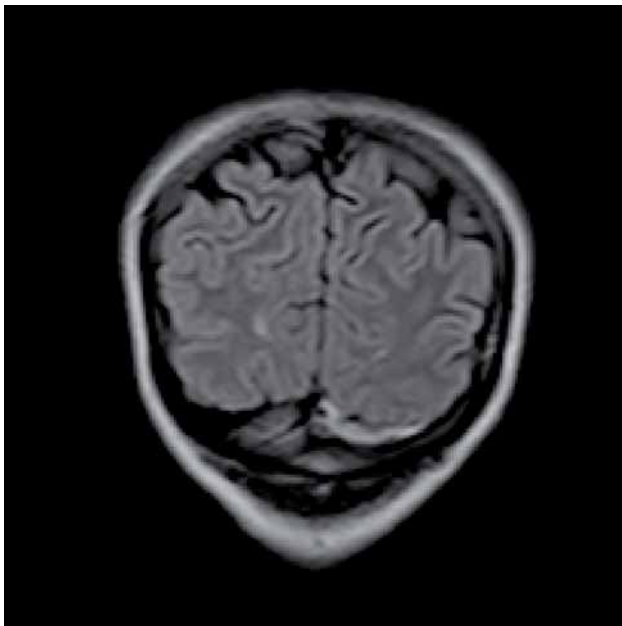
- Angiorrsonancia Magnética (Figura 2).
- Pruebas especiales: serología para VIH, Rosa de Bengala, Brucilla (aglutinación) y RPR negativos. Marcadores hepáticos negativos, a excepción del que muestra inmunización.
- Proteínas generales (IgG, IgA, IgM) dentro de la normalidad.
- Anticuerpos anti DNAn, anti SM, anti RNP, anti SSA/Ro, anti SSB/LA negativos. Anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM y anti β 2-gliproteína I dentro de la normalidad. ANA positivos, que no confiere un significado importante en el diagnóstico, dado el alto porcentaje de positividad en la población normal.

Tras 20 días de internamiento hospitalario dada la mejoría de las alteraciones conductuales y evolución favorable de la trombosis se decide el alta hospitalaria con el siguiente tratamiento: Olanzapina 10 mg antes de acostarse, Escitalopram 10 mg en el desayuno y Risperidona inyectable 37,5 mg cada 14 días.

El diagnóstico dado al alta es Dependencia de múltiples sustancias psicoactivas (F19.2) y trombosis de seno venoso intracraneal resuelta.

CONCLUSIONES

Uno de los mecanismos de acción de las anfetaminas es el mediado por el sistema neurotransmisor dopaminérgico, probablemente relacionado con la perpetuación del consumo de dicha droga, la cual acaba ocasionando tanta problemática en la población joven, teniendo en cuenta sus repercusiones a nivel conductual, como accidentes, homicidios y suicidios; y, a nivel físico, poniendo en riesgo la vida de los pacientes, bien por la propia gravedad de los cuadros producidos, como por su forma de presentación, en ocasiones, silente. La dopamina es el neurotransmisor responsable de la motivación y del placer, de esta forma se postula que tiene relación con el comportamiento adictivo de los consumidores y el deseo compulsivo que les lleva a no abandonar dicho consumo a pesar de sus consecuencias adversas (*craving*)¹⁻³.



Se aprecia un aumento de señal en secuencia FLAIR en el seno transversal izquierdo compatible con trombosis de dicho seno.

Figura 1

Corte coronal FLAIR



MIP (proyección de máxima intensidad) en plano coronal donde se confirma la repermeabilización del seno.

Figura 2

Angiorresonancia Magnética por
contraste de fase (ARM PC)

El *speed*, metanfetamina perteneciente a la familia del resto de drogas sintéticas, tipo MDMA, produce un aumento de dopamina a nivel del cuerpo estriado y en el núcleo accumbens, que a largo plazo produce una disminución de dichos niveles provocando por tanto sintomatología extrapiramidal. Se ha sugerido que existen otros sistemas que median en los mecanismos de acción farmacológica del *speed*, dada la eficacia de los agentes antagonistas de los receptores opiodes en el tratamiento del abuso de anfetaminas, como es el sistema de liberación de opiodes endógenos. También, aunque no tan típico, se produce una neurotoxicidad serotoninérgica, cuyo mecanismo de producción no ha sido dilucidado por completo aún, se cree que pueda estar en relación con los metabolitos de la dopamina y la forma de administración, la neurotoxicidad aparece por vía sistémica^{2,4}.

A largo plazo puede producir cambios estructurales a nivel cerebral que se han puesto de manifiesto en las autopsias realizadas a consumidores de anfetaminas¹. Estos cambios consisten en un daño en la vía dopaminérgica nigroestriatal, provocando un parkinsonismo, al cual contribuye como hemos mencionado anteriormente, la disminución de los niveles de dopamina, así como un decremento en su propio transportador, así como una denervación de las terminaciones sinápticas serotoninérgicas^{1,4}.

Con respecto a los efectos adversos potencialmente mortales del SNC, destacan la hemorragia subaracnoidea, la

hemorragia intracraneal, el infarto cerebral y la trombosis del seno venoso cerebral². Como posibles mecanismos se han implicado la hipertensión aguda, la inflamación de los vasos cerebrales (efecto trombogénico) y la deshidratación, en la medida que las anfetaminas producen hipertermia *per sé* como la derivada del hacinamiento de los lugares de consumo y el alto gasto energético de los consumidores⁵.

PM. Rothwell y R. Grant describieron un caso, en 1993, de trombosis de seno venoso secundaria al consumo de anfetaminas. En esta nota una paciente de 22 años desarrolla una sintomatología neurológica (cefaleas, náuseas, fotofobia, disfasia y pérdida hemisensorial), con una exploración normal salvo por la excavación pupilar. En un TAC realizado se apreciaba normalidad en la imagen, no así en la posterior angiorresonancia, donde se evidenciaba la trombosis, y en este caso además, realizaron una punción lumbar, que fue normal salvo por la presión de salida del LCR, que estaba aumentada. Se pautó tratamiento con heparina intravenosa hasta la resolución de los síntomas. En nuestro caso existe una ausencia de sintomatología, donde la trombosis de seno venoso se presenta como un hallazgo casual en una prueba de imagen que aún no ha dado manifestaciones de tipo neurológico y en la que sólo podemos establecer como desencadenante el consumo de *speed*, dado que el resto de pruebas realizadas se encontraban en los límites de la normalidad. En ambos casos el tratamiento con heparina resolvió la trombosis⁶.

BIBLIOGRAFÍA

7. Barr AM, Panenka WJ, MacEwan GW, Thornton AE, Lang DJ, Honer WG, et al. The need for speed: an update on methamphetamine addiction. *J Psychiatry Neurosci*. 2006 Sep;31(5):301-13.
8. Kish SJ. Pharmacologic mechanisms of crystal meth. *CMAJ*. 2008 Jun 17;178(13):1679-82.
9. Winslow BT, Voorhees KI, Pehl KA. Methamphetamine abuse. *Am Fam Physician*. 2007 Oct 15;76(8):1169-74.
10. Nakagawa T, Kaneko S. Neuropsychotoxicity of abused drugs: molecular and neural mechanisms of neuropsychotoxicity induced by methamphetamine, 3,4-methylenedioxymethamphetamine (ecstasy), and 5-methoxy-N,N-diisopropyltryptamine (foxy). *J Pharmacol Sci*. 2008 Jan;106(1):2-8.
11. M Farré, S Poudevida. Éxtasis y drogas de diseño. Encuentros nacionales sobre drogodependencia.
12. PM Rothwell, R Grant. Cerebral venous sinus thrombosis induced by "ecstasy". *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993;56:1035.