

## Consumo de cocaína como desencadenante de hemorragia en un oligoastrocitoma

M. Ortega-Martínez; J.M. Cabezudo-Artero; L. Fernández-Portales; L.F. Gómez- Peral y L.F.Porrás-Estrada

Servicio de Neurocirugía. Hospital Regional Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

### Resumen

El consumo de cocaína ha sido implicado en una serie de efectos sobre el SNC, entre los que destacan los ictus hemorrágicos. Estas hemorragias se producen más frecuentemente en pacientes en que se demuestra patología vascular previa, especialmente aneurismas y malformaciones arteriovenosas (MAV) cerebrales. En nuestra revisión de la literatura, sólo hemos encontrado, hasta el momento, dos casos de hemorragia cerebral inducida por cocaína en que la patología de base haya sido un tumor. Presentamos un nuevo caso de hemorragia cerebral producida pocas horas después del consumo por vía nasal de importantes dosis de cocaína, en el que los estudios preoperatorios así como el estudio anatomopatológico revelaron la existencia de un tumor cerebral como origen de la hemorragia. Consideramos que la cocaína puede ser tomada en cuenta como un nuevo factor precipitante de hemorragia tumoral.

**PALABRAS CLAVE:** Cocaína. Hemorragia intraparenquimatosa cerebral. Hemorragia intratumoral.

**Cocaine abuse as precipitating factor of tumoral bleeding in an oligoastrocitoma**

### Summary

Cocaine abuse has been associated with a variety of intracranial haemorrhagic disorders, such as intracerebral, subdural or subarachnoidal haemorrhage. Frequently, these patients harbour underlying vascular malformations, like cerebral aneurysms or arteriovenous malformations (AVM). To the best of our knowledge only two cases of tumoral haemorrhage induced by cocaine abuse have been previously reported. We describe a new case of intracerebral haemorrhage after cocaine inhalation, in which both

the preoperative imaging studies and the pathological examination showed a brain tumour as the origin of the haemorrhage. We think that cocaine abuse may be considered as a new precipitating factor in intratumoral haemorrhage.

**KEY WORDS:** Intracerebral haemorrhage. Cocaine. Intratumoral haemorrhage.

### Introducción

El consumo de cocaína entre la población española presenta una tendencia ascendente en los últimos años, que cursa paralela a una disminución relativa del consumo de heroína. Según datos del Observatorio Español sobre Drogas, en 1991 solicitaron primeras consultas por problemas relacionados con consumo de cocaína 681 pacientes, mientras que en el año 2000 fueron 5.499, con una edad media de inicio del consumo de 21.5 años. Este aumento del consumo de sustancias psicoactivas está originando una sobrecarga en las urgencias médicas. Según datos del mismo informe, entre las consultas de urgencias originadas por la ingesta de estas sustancias, la cocaína supuso un 27.3% del total en 1996, mientras que en el año 2000 casi la mitad de estas consultas (45.3%) se relacionaban con la ingesta de esta sustancia<sup>10</sup>. Entre los efectos nocivos que produce este tóxico cabe destacar los accidentes cerebrovasculares (ACV), tanto isquémicos como hemorrágicos. La inducción de una hemorragia cerebral por el consumo de cocaína se produce, en un tanto por ciento elevado, en el contexto de una patología de base, habiéndose identificado frecuentemente aneurismas y malformaciones arteriovenosas cerebrales subyacentes. Oyesiku y cols estimaron que la incidencia de aneurismas en caso de hemorragia subaracnoidea (HSA) relacionada con el

*Abreviaturas.* ACV: accidente cerebrovascular. AVM: arteriovenous malformation. HSA: hemorragia subaracnoidea. HTA: hipertensión arterial. MAV: malformación arteriovenosa. TA: tensión arterial

Recibido: 1-03-04. Aceptado: 24-05-04



Figura 1. TC craneal en el que se aprecia hemorragia occipital izquierda con extensión intraventricular junto a una zona con calcificaciones macroscópicas.

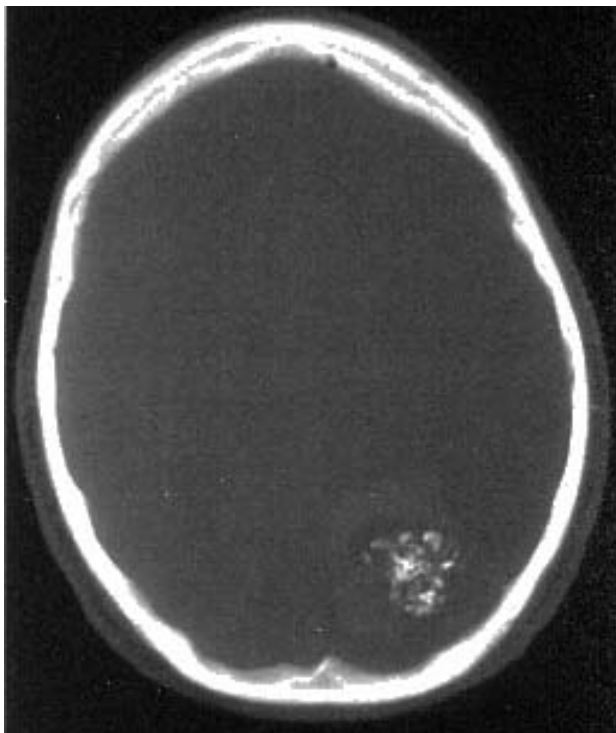


Figura 2. TC con ventana ósea en la que se aprecian las calcificaciones adyacentes a la hemorragia.

consumo de cocaína puede ser hasta del 84.9%<sup>11</sup>. Después de una búsqueda bibliográfica, sólo hemos encontrado dos casos en los que la patología subyacente a la hemorragia haya sido un tumor. Presentamos un nuevo caso de hemorragia tumoral inducida por consumo de cocaína.

### Caso clínico

Varón de 22 años de edad, que aproximadamente 5-6 horas después de consumir al menos medio gramo de cocaína por vía nasal, presentó un cuadro rápidamente progresivo de cefalea y vómitos. Ingresó somnoliento y bradipsíquico, con pupilas midriáticas, reactivas y anisocóricas, y hemianopsia homónima derecha. En la tomografía computarizada (TC) sin contraste se apreció la existencia de una hemorragia occipital izquierda con extensión intraventricular, adyacente a una zona con focos de calcificación, que hicieron sospechar la existencia de un tumor o una malformación arteriovenosa (MAV) parcialmente calcificada (figuras 1 y 2). La resonancia magnética (RM) craneal mostró captación patológica de contraste (figura 3), y la angio RM descartó patología vascular, mostrando tan sólo hipoplasia de la arteria cerebral anterior izquierda. Con la sospecha de hemorragia intratumoral se

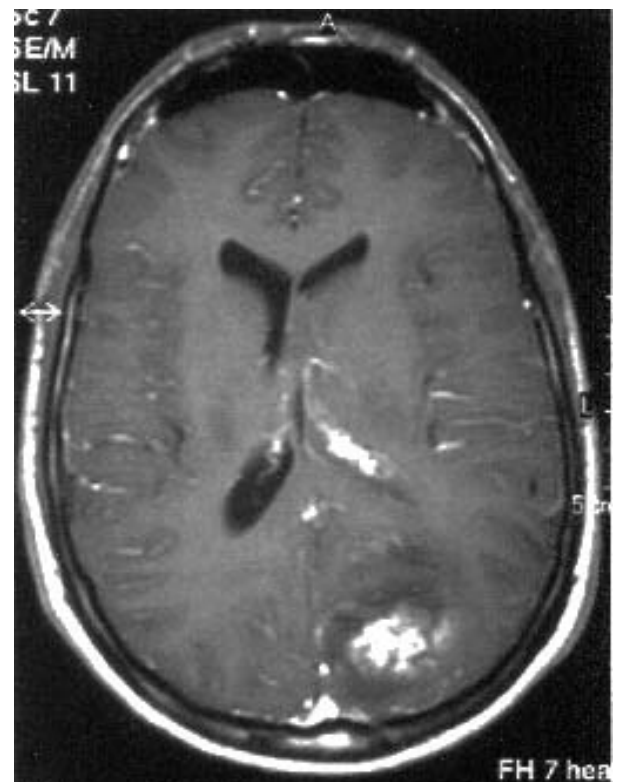


Figura 3. Corte axial de RM craneal, secuencia T1 con gadolinio: se observa una captación patológica de contraste en la zona hemorrágica.

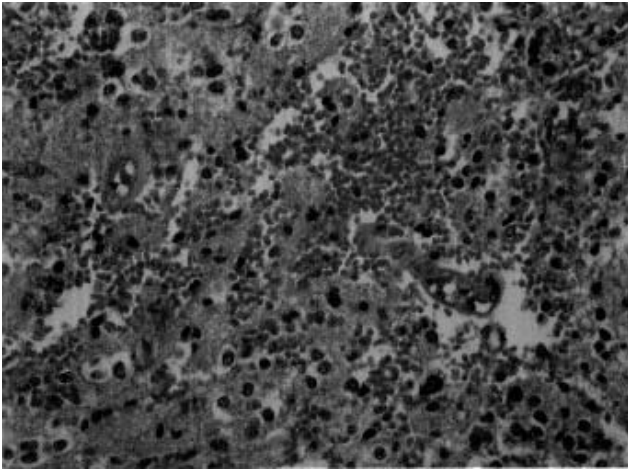


Figura 4. Preparación histológica de la tumoración: oligoastrocitoma de grado III. Se observan focos de sangrado intratumoral.

realizó craneotomía programada, extirpándose un tejido hemorrágico cuyo diagnóstico anatomopatológico fue de oligoastrocitoma grado III (figura 4). Fue dado de alta a los 7 días de la intervención sin déficits añadidos, completándose posteriormente su tratamiento con radioterapia y quimioterapia (Temozolamida). Un año después de la intervención el paciente se encuentra asintomático, a excepción de una hemianopsia homónima derecha y crisis comiciales, en tratamiento con fenitoína. Un SPECT cerebral con TI 201 no muestra captaciones patológicas.

## Discusión

La cocaína, un alcaloide procedente del arbusto *Erythroxylon coca*, ejerce dos acciones farmacológicas, como anestésico local y estimulante del SNC. Esta última acción se debe, fundamentalmente, al bloqueo de la recaptación de catecolaminas y serotonina, que produce una activación del sistema nervioso simpático, dando lugar a vasoconstricción, aumento agudo de la tensión arterial, taquicardia, predisposición a arritmias ventriculares y crisis convulsivas. Los efectos crónicos de la cocaína incluyen depleción de dopamina en el núcleo caudado, dando lugar a alteraciones extrapiramidales y lesión microvascular<sup>2</sup>. Todo esto puede originar una serie de efectos sobre el sistema nervioso central como son vasculitis, crisis epilépticas y accidentes vasculares cerebrales en forma de ictus isquémicos, hemorragias intraparenquimatosas y HSA<sup>14</sup>. Por otro lado, es bien conocido el hecho de que los tumores encefálicos pueden sangrar espontáneamente. Sin embargo, hasta ahora, la asociación cocaína-tumor encefálico en la génesis de una hemorragia cerebral no se ha documentado suficientemente.

Al contrario de lo que generalmente se piensa, la

posibilidad de que el consumo de cocaína desencadene una hemorragia cerebral es bastante infrecuente. En la revisión realizada por Jacobs y cols. sobre 3.712 pacientes consumidores de drogas, de los cuales más del 90% consumían cocaína, heroína o ambas, sólo en 13 ocasiones se observaron accidentes cerebrovasculares, lo cual supone una incidencia del 0.53%, de los cuales el 54% fueron ACV isquémicos, el 23% HSA y el 23% hemorragias intraparenquimatosas<sup>4</sup>. Si bien hace unos años se consideraba que las hemorragias cerebrales producidas en consumidores de cocaína se debían fundamentalmente al efecto directo de la hipertensión arterial, en la actualidad se puede relacionar dicha hemorragia con la existencia de alteraciones vasculares subyacentes, básicamente aneurismas y MAV cerebrales. En la revisión de Klonoff y cols sobre la incidencia de ACV asociados al uso de cocaína, encontraron que en 17 angiografías, de las 32 practicadas, se hallaron aneurismas o MAV<sup>5</sup>. En la serie de McEvoy y cols sobre 13 pacientes con hemorragia intracerebral no traumática, asociada al consumo de drogas simpaticomiméticas, se obtuvieron 10 angiografías cerebrales, en las cuales se encontraron 6 aneurismas cerebrales y 3 MAV. Tan sólo uno de los pacientes tenía una angiografía normal<sup>9</sup>. En nuestra experiencia ya anteriormente hemos podido comprobar la asociación entre HSA aneurismática y consumo de cocaína<sup>1</sup>.

Por otra parte, es cierto que los tumores cerebrales se asocian a sangrado intracerebral macroscópico, en un porcentaje que oscila entre el 1,4 y el 10%, según las distintas series<sup>6,12</sup>, porcentaje que varía considerablemente entre los diferentes tipos de tumores, siendo mayor en tumores de rápido crecimiento y altamente vascularizados<sup>8,12</sup>. En general, son las metástasis cerebrales y los gliomas de alto grado los tumores cerebrales más propensos a sangrar. Se cree que la causa última por la que sangran los tumores debe ser la ruptura de vasos grandes y friables o la producción de infartos hemorrágicos en el seno del tumor<sup>15</sup>. Según la literatura, este sangrado puede ser precipitado por diversos factores, tales como la caída de la presión transmural producida por shunts ventriculoperitoneales o drenajes ventriculares externos<sup>13,15,18</sup>, el traumatismo craneoencefálico<sup>6,15</sup>, coagulopatías<sup>6</sup>, el empleo de métodos diagnósticos como la angiografía carotídea y la ventriculografía<sup>7</sup>, y hasta los viajes aéreos de larga duración, probablemente debidos a infartos hemorrágicos en el seno del tumor, producidos por la hipoxia relativa que se produce en los aviones<sup>3</sup>.

Si bien ya en dos ocasiones se ha publicado con anterioridad la aparición de una hemorragia en el seno de un tumor tras el consumo de cocaína, este tóxico no se había propuesto como factor precipitante de hemorragia intratumoral. El primer caso publicado presentaba un paciente que sufrió una hemorragia parietal mientras con-

Consumo de cocaína como desencadenante de hemorragia en un oligoastrocitoma.

sumía cocaína, y en el que la arteriografía no mostró patología subyacente; sin embargo, tres meses después y tras una nueva hemorragia, esta vez no precedida de consumo de cocaína, se comprobó la presencia de un astrocitoma anaplásico en la zona de la hemorragia<sup>16</sup>. En el segundo caso publicado, se describe una hemorragia en el seno de un neurinoma del VIII par minutos después del consumo de cocaína por vía nasal<sup>17</sup>. Aunque existe un tercer caso de hemorragia en un oligoastrocitoma en un paciente consumidor crónico de cocaína, no podemos tenerlo en cuenta por no constar la relación temporal entre el consumo y el sangrado<sup>2</sup>. En nuestro caso, se vuelve a presentar una vez más la estrecha relación temporal entre consumo de cocaína y sangrado tumoral. Creemos que el mecanismo por el que la cocaína puede desencadenar el sangrado intratumoral es, fundamentalmente, el incremento agudo y puntual de la tensión arterial. Aunque la HTA crónica se ha descartado como factor precipitante de hemorragia relacionada con tumores<sup>6</sup>, pensamos que es durante los incrementos agudos de la TA, causados por la cocaína, cuando la regulación del flujo cerebral es incapaz de mantener éste dentro de los límites habituales, y este aumento del flujo propicia la ruptura de los vasos tumorales, de paredes finas y friables.

### Conclusión

La hemorragia cerebral asociada a una neoplasia maligna subyacente puede presentarse hasta en un 10% de los casos. Se han identificado una serie de factores precipitantes de este sangrado, tales como drenajes ventriculares, shunts ventriculoperitoneales, coagulopatías, traumatismos craneoencefálicos, pruebas diagnósticas y viajes aéreos de larga duración. Hasta el momento, el consumo de cocaína sólo se había relacionado en dos ocasiones previas con sangrado tumoral. Creemos que el consumo de este tóxico debería ser tenido en cuenta como nuevo factor precipitante de hemorragia en los tumores, actuando por medio de incrementos agudos y puntuales de la TA.

### Bibliografía

1. Altés-Capellá ,J., Cabezudo-Artero, J.M., Forteza-Rei, J.: Complications of cocaine abuse. *Annals of internal medicine*. 1987; 107: 940 (Letter).
2. Blanco, M., Díez-Tejedor, E., Vivancos, F., Barreiro, P.: Cocaína y enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes. *Rev Neurol*. 1999; 29: 796-800.
3. Goldberg, C.R., Hirschfeld, A.: Hemorrhage within brain tumors in association with long air travel. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002; 144: 289-293.
4. Jacobs, I.G., Roszler, M.H., Kelly, J.K., Klein, M.A., Ming, G.A.: Cocaine abuse: neurovascular complications. *Radiology*. 1989; 170: 223-227.

5. Klonoff, D.C., Andrews, B.T., Obana, W.G.: Stroke associated with cocaine use. *Arch neurol*. 1989; 46: 989-993.
6. Kondziolka, D., Bernstein, M., Resch, L., Tator, C.H., Ross, Fleming, J.F., Vanderlinden, R.G., Schutz, H.: Significance of hemorrhage into brain tumors: clinicopathological study. *J Neurosurg*. 1987; 67: 852-857.
7. Koos, W.T., Miller, M.H.: *Intracranial tumors of infants and children*. Stuttgart, Thieme. 1971: pp 127.
8. Liwnicz, B.H., Wu, S.Z., Tew, J.M. Jr.: The relationship between the capillary structure and hemorrhage in gliomas. *J Neurosurg*. 1987; 66: 536-541.
9. McEvoy, A.W., Kitchen, N.D., Thomas, D.G.: Intracerebral haemorrhage and drug abuse in young adults: the emerging importance of drug misuse. *Br J Neurosurgery*. 2000; 320: 1322-1324.
10. Observatorio Español sobre Drogas. Ministerio del Interior. Plan sobre drogas. Informe 5. 2002; pp- 7-9
11. Oyesiku, N.M., Clohan, A.R.T., Barroe, D.L., Reisner, A.: Cocaine-induced aneurysmal rupture: an emergent negative factor in the natural history of intracranial aneurysms? *Neurosurgery*. 1993; 32: 518-526.
12. Schrader, B., Barth, H., Lang, E.W., Buhl, R., Hugo, H.H. Biederer, J., Mehdorn, H.M.: Spontaneous intracranial haematomas caused by neoplasms. *Acta Neurochir (Wien)*. 2000; 142: 979-985.
13. Vaquero, J., Cabezudo, J.M., De Sola, R.G., Nombela, L.: Intratumoral hemorrhage in posterior fossa tumors after ventricular drainage. Report of two cases. *J Neurosurg*. 1981; 54: 406-408.
14. Vilalta, J.: Cocaína y enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes. *Comment. Rev Neurol*. 2000; 30: 1273-1276. (Letter)
15. Wakai, S., Yamakawa, K., Manaka, S., Takakura, K.: Spontaneous intracranial hemorrhage caused by brain tumor: its incidence and clínica; significance. *Neurosurgery*. 1982; 10: 437-444.
16. Wojak, J.C., Flamm ,E.S.: Intracranial hemorrhage and Cocaine use. *Stroke*. 1987; 18: 712-715.
17. Yapor, W.Y., Gutierrez, F.A.: Cocaine-induced intratumoral hemorrhage: case report and review of the literature. *Neurosurgery*. 1992; 30: 288-290.
18. Zuccarello, M., Dollo, C., Carollo, C.: Spontaneous intratumoral hemorrhage after ventriculoperitoneal shunting. *Neurosurgery*. 1985; 16: 245-246.

---

Ortega-Martínez, M.; Cabezudo-Artero, J.M.; Fernández-Portales, L; Gómez- Perals, L.F.; Porrás-Estrada, L.F.: Consumo de cocaína como desencadenante de hemorragia en un oligoastrocitoma. *Neurocirugía* 2005; 16: 50-53.

---

*Correspondencia postal:* Dra. Marta Ortega Martínez. Servicio de Neurocirugía. Hospital Infanta Cristina. Avda de Elvas, s/n. Badajoz.