



Patología neurológica en intoxicaciones y consumo de drogas. Manifestaciones neurológicas de las formas agudas y crónicas del alcoholismo

A. Méndez Guerrero^a, D. Gata Maya^a, A. Domingo Santos^a y F. Bermejo Pareja^{a,b}

^aServicio de Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

^bDepartamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Madrid. España.

Palabras Clave:

- Intoxicación
- Alcohol
- Drogas de abuso
- Complicaciones neurológicas

Keywords:

- Intoxication
- Alcohol
- Drug abuse
- Neurological complications

Resumen

El sistema nervioso es sensible a multitud de toxinas exógenas presentes en el ambiente, así como a los tóxicos consumidos voluntariamente con fines recreativos. Aunque la barrera hematoencefálica separa el cerebro del resto del organismo, posiblemente debido al elevado volumen sanguíneo cerebral, son múltiples las manifestaciones neurológicas derivadas del consumo de drogas y agentes externos. De una forma general, las manifestaciones neurológicas derivadas de la exposición a tóxicos exógenos y drogas pueden ser agudas y crónicas y dependerán en gran medida de la dosis y tiempo de exposición, pero también de la estructura química de la neurotoxina, capaz de dañar selectivamente unos grupos neuronales y no otros. En esta actualización se revisan las manifestaciones neurológicas de las principales intoxicaciones por toxinas exógenas y consumo de drogas, con mayor énfasis en la toxicidad por el alcohol, al ser la droga más consumida en España junto con el tabaco.

Abstract

Neurological disease due to excessive drinking and drug use. Acute and chronic neurological manifestations of alcoholism

The nervous system is sensitive to many exogenous toxins in the environment, as well as toxic voluntarily consumed recreationally. Although the blood-brain barrier separates the brain from the rest of the body, possibly due to the high cerebral blood volume are multiple neurological manifestations derived drug and external agents. In general, the neurological manifestations resulting from exposure to exogenous drugs can be toxic and acute and chronic and depend largely on the dose and exposure time, but also on the chemical structure of the neurotoxin, capable of selectively damage a neuronal groups and not others. In this update the neurological manifestations of the main exogenous toxins poisoning and drug use, with greater emphasis on alcohol toxicity, to be the most abused drug in Spain together with the snuff are reviewed.

Patología neurológica en intoxicación por sustancias exógenas

Esta actualización pone de manifiesto la gran frecuencia con que el sistema nervioso (SN), tanto central (SNC) como periférico (SNP), se altera ante las agresiones provocadas por tóxicos ambientales, tóxicos exógenos y drogas. A pesar de la barrera hematoencefálica, el alto flujo sanguíneo que recibe el SN y la gran cantidad de agentes tóxicos existentes en el medio ambiente, se producen múltiples déficits neurológicos^{1,2}. Obviamente, la toxicidad depende en gran medida de la dosis y tiempo de exposición, pero también de la estructura química de la sustancia en cuestión con capacidad para dañar selectivamente determinados grupos neuronales. En esta actualización se describen las complicaciones neurológicas de los principales tóxicos exógenos, las drogas ilegales y el alcohol².

Intoxicación por metanol y etilenglicol

Se encuentran en anticongelantes y otros productos industriales. La intoxicación (Itx) se puede observar con fines autolíticos y por adulteración ilegal del alcohol. Los síntomas iniciales son similares a la Itx por etanol (véase más adelante). Tiene un especial tropismo por las células ganglionares retinianas causando ceguera. En los casos graves, hay alteración del nivel de conciencia, crisis comiciales y síntomas extrapiramidales. Analíticamente cursa con acidosis metabólica con anión GAP aumentado y, en el caso del etilenglicol, con hipocalcemia. Es una urgencia médica y el tratamiento persigue la corrección de la acidosis con hemodiálisis y, en algunas ocasiones, el uso de antidotos como fomepizol y etanol.

Intoxicación por metales pesados y tóxicos industriales

Plomo

El plomo (Pb) está siendo sustituido por otros materiales en la industria, por lo que hoy día la Itx es rara. El Pb es un tóxico para el SNC y SNP, produciendo cuadros de encefalopatía y neuropatía, respectivamente. La exposición aguda produce una encefalopatía con cefalea, convulsiones, estupor y coma. Es más frecuente en niños y se atribuye a edema cerebral. Lo habitual es la encefalopatía crónica por exposición prolongada a niveles bajos, que cursa con cambios conductuales y cognitivos, más común en adultos. En la exposición crónica se puede producir la neuropatía plúmbica (predominantemente motora que afecta especialmente a los extensores de la muñeca y los dedos (pseudoparálisis radial) y a pequeños músculos del pie. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y el antecedente de contacto con Pb (profesional), fractura ósea (el Pb se acumula en el hueso) y se confirma con el aumento del Pb en el cabello (más fiable que en sangre), el incremento de excreción urinaria de Pb tras dosis de ácido etildiaminotetraacético (EDTA), de porfirinas en

orina y de ácido delta-aminolevulínico en sangre. Se asocia con anemia microcítica e hipocroma con punteado basófilo en hematíes. Se trata evitando la exposición a Pb y con quelantes (EDTA y penicilamina). Excepcionalmente, la Itx por Pb puede simular una esclerosis lateral amiotrófica con fasciculaciones y atrofia.

Mercurio

Se produce por compuestos orgánicos e inorgánicos del mercurio (Hg) y, al igual que el Pb, afecta al SNC y SNP. El más tóxico es el metilmercurio, causante del desastre de la bahía de Minamata. El cuadro clínico por metilmercurio es agudo y cursa con neuropatía óptica y polineuropatía, al que posteriormente se le une ataxia, movimientos anormales y cambios cognitivos. La Itx por Hg inorgánico es más lenta y sus síntomas incluyen temblor ("tiembla más que un azogado"), ataxia, alteraciones neuropsiquiátricas (psicosis), parkinsonismo, polineuropatía dolorosa con afectación autonómica (acrodinia). La terapia con quelantes aumenta la excreción de Hg.

Arsénico

Se encuentra en insecticidas y raticidas, y el contacto más frecuente tiene fines auto o heterolíticos. De forma aguda provoca una encefalopatía con clínica abdominal, hemólisis y shock. En los casos crónicos se asocia con dermatitis exfoliativa palmoplantar y estrías transversales blancas en uñas (estrías de Mees). El principal efecto de la Itx crónica por arsénico (Ar) es la neuropatía periférica: polineuropatía de predominio sensitivo y ocasionalmente dolorosa, que simula un síndrome de Guillain-Barré². Facilitan el diagnóstico la frecuente asociación de anemia, leucopenia y alteración del perfil hepático.

Manganeso

La toxicidad por manganeso (Mn) se da principalmente en mineros y trabajadores del metal por vía inhalada. Dada la preferencia por los ganglios basales del Mn, se produce un cuadro parkinsoniano con distonía, alteraciones de la conducta y demencia leve. Los quelantes no son útiles y el tratamiento antiparkinsoniano con frecuencia no mejora los síntomas.

Otros metales pesados

Otras muchas sustancias (talio, bismuto, oro, aluminio...) son susceptibles de producir toxicidad neurológica, siendo las manifestaciones clínicas más frecuentes la polineuropatía y cuadros de encefalopatía. Dos intoxicaciones frecuentes en el pasado han desaparecido, la Itx por bismuto, componente de varios antidiarreicos, cursaba como una encefalopatía mioclónica con temblor y crisis epilépticas¹. La Itx por aluminio ocurría en pacientes sometidos a hemodiálisis periódica.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3809014>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3809014>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)