

# Revista Adicción y Ciencia

## [www.adiccionyciencia.info](http://www.adiccionyciencia.info)

### **Amaurosis bilateral por consumo de solventes: a propósito de un caso**

Sissi Arellano Campos (a), Nora Kerik (b)

(a) Coordinadora del Programa de Adicciones del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía

Manuel Velasco Suárez. México D.F. [sissiar@hotmail.com](mailto:sissiar@hotmail.com)

procedencia

(b) Jefe de la Unidad de Imagen Molecular PET del Instituto Nacional de Neurología Manuel Velasco

Suárez

Recibido: 13/01/2017. Aceptado: 11/02/2017

Citar este artículo: Arellano Campos, S., Kerik, N. (2017) Amaurosis bilateral por consumo de solventes: a propósito de un caso. *Revista Adicción y Ciencia*, 5 (1)

#### **Resumen**

La amaurosis o neuropatía óptica es una lesión del nervio óptico causada por la ingesta de un tóxico o efecto adverso de un fármaco que tiene como resultado la disminución de la

agudeza visual. Existen múltiples agentes tóxicos capaces de lesionar el nervio óptico. En el caso de los solventes, el de mayor uso en nuestro país es el denominado thinner inhalado. El consumo crónico de esta sustancia puede ocasionar también depresión del Sistema Nervioso Central (SNC) manifestado con ataxia, diplopía, nistagmo, disartria, convulsiones, somnolencia, estupor, coma y en ocasiones sobreviene la muerte.

**Caso clínico** Paciente femenina de 44 años, ama de casa, separada, presenta un cuadro depresivo desde hace años sin tratamiento. Comienza a inhalar thinner para poder conciliar el sueño. Un año y medio posterior al consumo presenta pérdida súbita de la visión en ambos ojos, recuperando sólo el 20% de la misma. Es referida al Instituto Nacional de Neurología para su valoración.

**Discusión** Se descartan posibles diagnósticos diferenciales, apoyado con los hallazgos en los estudios de neuroimagen PET CT, se evidencian los daños irreversibles provocados por el consumo de inhalables, en una paciente que difiere del perfil común de consumidores de estas sustancias.

**Palabras clave:** neuritis óptica tóxica, consumo de solventes, Depresión

### **Abstract**

Amaurosis or optic neuropathy refers to the damage to the optic nerve caused by the consumption of a toxic substance or the adverse effect of a pharmaceutical drug which results in decreased visual acuity. There are multiple toxic agents capable of damaging the optic nerve. In the case of solvents, the most commonly used in our country is inhaled thinner. Chronic use of this substance can also cause CNS depression, manifested ataxia, diplopia, nystagmus, dysarthria, convulsions, drowsiness, stupor, coma and sometimes death.

Clinical case: A female patient, 44 years of age, housewife, divorced, manifesting years of depression without treatment. She began to inhale paint thinner to sleep. One-and-a-half years after starting using, she presents a sudden loss of vision in

Amaurosis bilateral por consumo de solventes: a propósito de un caso.

Sissi Arellano Campos, Nora Kerik

both eyes, recovering 20% only. She was referred to the National Institute of Neurology for evaluation.

Discussion: Possible differential diagnoses are ruled out supported by the findings of neuroimaging studies PET CT, which show irreversible damage caused by the consumption of inhalants by a patient who does not fit these substances consumers' profile.

**Keywords:** optic neuritis toxic, solvent consumption, Depression.

## INTRODUCCIÓN

El consumo de solventes es considerado un problema de salud pública en diversos países, muestra mayor prevalencia en población adolescente e infantil, de bajos recursos (1-2). En México, los inhalables se han convertido en la tercera droga de inicio y la segunda de preferencia después de la marihuana. Este incremento se ha dado no sólo en hombres, sino también en mujeres. La mayoría de los usuarios de estas sustancias son jóvenes de 15 a 19 años de edad (3- 6).

Otros estudios también han documentado que el consumo de solventes es más frecuente en poblaciones marginales, evidenciando una fuerte asociación entre el consumo y algunas manifestaciones culturales específicas de nuestro país y actos antisociales (5-7). La intoxicación voluntaria es una actividad que se realiza en grupo frecuentemente, por lo que la presión e influencia de los pares juegan un papel relevante en esta práctica de consumo (8).

Los efectos de los solventes representan un complejo mecanismo de acción que involucra varios sistemas de neurotransmisión y que se asocia con una multiplicidad de efectos negativos que se han estudiado en población mexicana (7-9). La intoxicación inducida por la inhalación de vapores de solventes produce efectos conductuales similares a los de alcohol. Estas sustancias entran rápidamente al torrente sanguíneo por el tracto respiratorio y alcanzan su nivel máximo aproximadamente a los 60 minutos provocando cambios importantes en el estado mental de quienes los consumen. La mayoría de los usuarios reportan elevación del estado de ánimo y alucinaciones, ilusiones, cambios en la percepción visual, somática, auditiva y táctil (8-11).

El consumo crónico y a dosis elevadas puede ocasionar depresión del SNC, manifestado por dificultad para caminar (ataxia), visión doble (diplopía), movimiento involuntario e incontrolable de los ojos (nistagmo), dificultad para articular palabras (disartria), convulsiones, somnolencia, estupor, coma y en ocasiones sobreviene la muerte (11-12).

Se ha documentado también daños físicos en todo el organismo como son; alteraciones de la vía auditiva, pérdida del equilibrio, infarto cerebral, envejecimiento del mismo causado por disminución de peso y volumen cerebral (atrofia), alteración en las vainas de mielina, disminución en el flujo sanguíneo por arterioesclerosis, posible daño cerebral, asociado a un coeficiente intelectual bajo, déficit en las funciones cognitivas insomnio, alteración ultradiana; además de acidosis metabólica severa y acidosis tubular renal, psicosis paranoide persistente, epilepsia del lóbulo temporal, leucemia, mieloma múltiple, polineuropatía

periférica, atrofia de gónadas provocando esterilidad y desequilibrio hormonal en ambos sexos, la mayoría de estos efectos son graves y potencialmente irreversibles (12-16).

En cuanto a los efectos ocasionados en la vía visual, éstos pueden variar desde una ligera queratopatía (hiper-hidratación de la córnea) hasta la pérdida severa de la visión: neuritis óptica, como es el caso de nuestra paciente (17).

La neuropatía óptica tóxica se define como la lesión del nervio óptico causada por la ingesta de un tóxico o efecto adverso de un fármaco que tiene como resultado disminución de la agudeza visual. Esta patología puede presentarse después de la ingesta o inhalación de agentes tóxicos o como efectos adversos de diferentes agentes (17).

Clínicamente esta toxicidad se manifiesta con pérdida bilateral de la visión asociada frecuentemente con disestesias, parestesias y neuropatías periféricas. Incluyen pérdida progresiva de visión generalmente bilateral, discromatopsia, escotoma central o cecocentral, alteración grave de la percepción del movimiento, ausencia de metamorfopsias y alucinaciones, papila óptica normal al inicio y en ocasiones, mejoría de la sintomatología tras retirar el tóxico. Los efectos adversos normalmente tienen un inicio insidioso, incluso cuando la ingesta o inhalación de tóxicos no se presente de forma aguda. En la mayoría de los casos es difícil determinar el agente causal de estas neuropatías. Sin embargo, las técnicas de neuroimagen han permitido observar los efectos del consumo de inhalables en el cerebro de los usuarios (16-18 años), quienes exhiben serias anomalías en las

imágenes de SPECT (18), similares a las observadas en otros estudios realizados con usuarios de alcohol y cannabis (19-22).

## MÉTODO

### CASO A

Se presenta el caso de una paciente femenina de 44 años, con escolaridad básica, bajo nivel socioeconómico, separada del esposo hace 6 meses, madre de dos hijos (25 y 27 años), desempleada debido a padecimiento actual. A la evaluación clínica presenta tristeza, llanto fácil, desesperanza, insomnio, anhedonia y anergia. Patrón de consumo: thinner a diario por 18 meses, no especifica cantidad, tiempo de inhalación: alrededor de 30 min., último consumo hace 30 días, niega síntomas de abstinencia o craving. Otras sustancias interrogadas y negadas. Antidoping negativo.

### Antecedentes de importancia

La paciente forma parte de una familiar nuclear numerosa y disfuncional, es la menor de 9 hermanos, padre ausente y pobre comunicación entre los miembros. A los 17 años, contrae matrimonio, el esposo (consumidor de alcohol), ejercía violencia verbal y física hacia ella desde el inicio de su relación. A los 18 años tuvo a su primer hijo y a los 19 al segundo.

Desde esa época la paciente comenta que ya se sentía triste y, en ocasiones sin ganas de vivir. Hace dos años estos síntomas se agudizaron, cuando la violencia

intrafamiliar también aumentó y el hijo mayor comenzó a tener conflictos graves con el padre, ya que ambos presentaban abuso de alcohol y eran igualmente violentos. De forma tal que a la tristeza se agregaban otros síntomas como insomnio, ideas de minusvalía, llanto, desesperanza, ideas de muerte, anergia y anhedonia.

La paciente refiere que en una ocasión, estando en su trabajo (empleada de panadería) se percata que el olor a thínner la relajaba, por ello, comenzó a inhalar diariamente en casa antes de dormir “para aliviar el insomnio” (sic. pac.). Seis meses posteriores al inicio del consumo empezó a presentar alergias, asma y anemia.

### **Evolución del padecimiento**

Hace un mes presenta pérdida súbita de la visión en ambos ojos durante una hora, recuperando por completo la visión en un solo ojo. Interrumpe el consumo a partir de ese momento. Posterior a este evento, permanece en reposo durante una semana, sin embargo, nuevamente pierde visión en ambos ojos, por lo que acude a oftalmólogo particular, quien encuentra midriasis bilateral, sin respuesta, por defecto pupilar aferente, sin alteraciones estructurales oculares y con imagen dudosa de papiledema, de ambos discos ópticos, con discreto borramiento de los bordes, sin alteración en la excavación. Es referida al INNyN nueve días después del evento, valorada por el servicio de Neurooftalmología encontrando mismos hallazgos: midriasis bilateral y arreflexia pupilar. Se le aplicó 5 pulsos de metilprednisolona 1gr/d por 5 días. Recuperando sólo el 20 % de la visión (sic. pac.).

Siguiendo con el protocolo de atención del INNyN es enviada para realizar estudios de neuroimagen y PET-CT, así como a la clínica de enfermedades desmielinizantes. Se interconsulta al servicio de Psiquiatría y al Programa de Adicciones para su intervención.

El PET- CT es una Tomografía por emisión de positrones; definida como una técnica de imagen molecular, no invasiva, que se utiliza para valorar metabolismo de la glucosa cerebral. Este estudio se realizó en un equipo híbrido PET/CT (Biograph mCT 64, Siemens) con F-18-FDG (*fluoro-2-deoxy-D-glucosa*) debido a que la captación de FDG a nivel neuronal permite evidenciar anomalías en la actividad y funciones cerebrales aún sin cambios estructurales visibles en imágenes de tomografía computarizada (CT) y de resonancia (RMN). El metabolismo cerebral está estrechamente relacionado con la función y densidad sináptica neuronal.

## **RESULTADOS**

### **Hallazgos clínicos**

Escala de depresión de Beck: Depresión moderada-severa

Análisis citoquímico de líquido ceforraquídeo: Normal. Se descarta la posibilidad de alguna enfermedad desmielinizante.

Imagen por Resonancia Magnética órbita y encéfalo, simple y contrastada: Pérdida de volumen del parénquima cerebral de tipo cortical-subcortical y de predominio

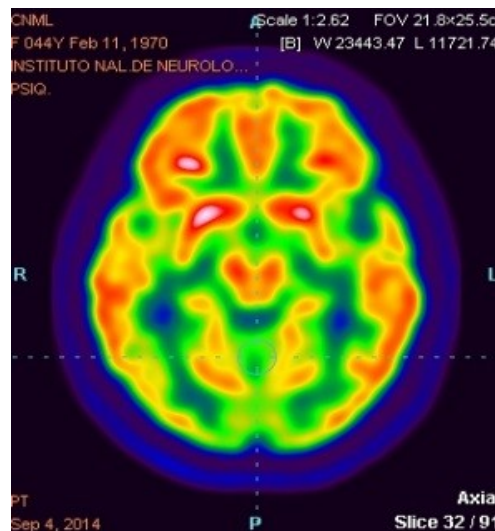


frontal. Malacia periventricular frontal izquierda. Enfermedad de pequeño vaso. Leucoaraiosis frontal.

Estudio PET - CT cerebral con F-18-FDG (fluoro-2-deoxy-D-glucosa):  
Hipometabolismo cortical generalizado. Severa disminución de la captación a nivel de corteza visual primaria en forma bilateral (ambos lóbulos occipitales).

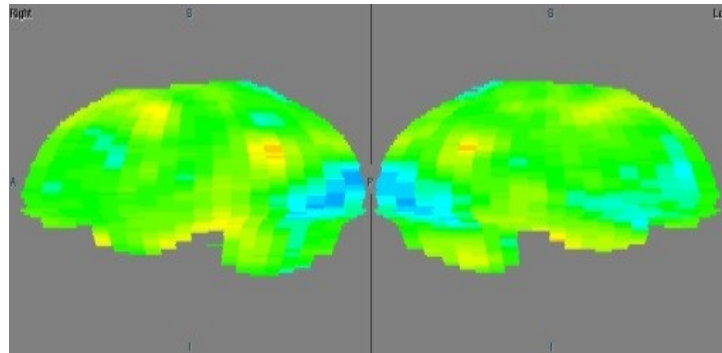
*Imágenes del estudio PET CT 18F-FDG (fluoro-2-deoxy-D-glucosa)*

*Figura 1*



*Se observa un corte axial del cerebro, mostrando severo hipometabolismo en corteza occipital bilateral (flechas)*

*Figura 2*



*Mapeo cerebral: Muestra moderado hipometabolismo cortical generalizado (escala de colores verde), y severo hipometabolismo en la corteza visual primaria de forma bilateral (escala de colores azul), en una paciente con 18 meses de consumo de inhalables.*

## **DISCUSIÓN**

Este reporte de caso muestra una paciente cuyas características difieren del perfil común del usuario que consume solventes: adolescente, marginal, consumidor en grupo, consumo crónico y agudo (8). No obstante, los factores de riesgo como la accesibilidad a las sustancias (thinner), la violencia intrafamiliar, los antecedentes de depresión, la falta de red de apoyo social y familiar y, el bajo nivel socioeconómico (5,23) son factores que sí están presentes en la condición de la paciente.

Desde el punto de vista cualitativo, el análisis de este caso nos brinda un abanico enorme de posibilidades, con diversos enfoques para su discusión. Empero, para los

efectos de esta presentación se resaltan los hallazgos clínicos encontrados en las imágenes del PET para evidenciar los daños irreversibles que los solventes pueden provocar en el cerebro de los usuarios, aún si el consumo no ha sido crónico y agudo.

Históricamente, la forma de intoxicación más frecuente era por ingesta accidental, (ya que el alcohol metílico es muy parecido al alcohol etílico tanto en sabor como en olor) o con fines suicidas (24). Los primeros casos descritos por intoxicación por metanol fueron en 1870 y durante la primera mitad del siglo XX se describieron series de epidemias debidas principalmente al consumo de alcohol adulterado (25-26).

Con base en sus efectos físicos, se supone que los solventes inducen cambios bioquímicos similares al etanol y a los anestésicos; en consecuencia, se ha iniciado la búsqueda de un mecanismo de acción GABA-érgico. En roedores, los efectos de estímulos discriminatorios del etanol pueden ser sustituidos por varios anestésicos volátiles, tolueno y otros solventes volátiles (17). La adquisición de la discriminación del tolueno en ratas y ratones, generaliza los agentes GABA-érgicos como barbitúricos y benzodiazepinas, lo que indica que el tolueno también podría tener un potencial de dependencia de tipo depresivo del sistema nervioso central.

Debido a que existen pocos estudios que evidencian los efectos directos en la vía visual por consumo de solventes y, los estudios realizados para observar dichos efectos se habían llevado a cabo principalmente en roedores (17, 27-28) este caso representa una oportunidad para observar a través de las imágenes del PET-CT

hallazgos similares a los reportados en los estudios de la Dra. Volkow y sus colaboradores, donde se describen alteraciones en el metabolismo cerebral de los usuarios de otras sustancias como el alcohol y el cannabis (19-22). Sabemos que el metabolismo cerebral está estrechamente relacionado con la función y densidad sináptica neuronal. Por tanto, el hipometabolismo en PET 18F-FDG es una manifestación característica de neurodegeneración, ya sea por reducción en el número de sinapsis o por la reducción de la actividad metabólica de las sinapsis.

Por otra parte, en el plano oftalmológico, ningún tratamiento ha demostrado fehacientemente su eficacia, algunos autores proponen corticoterapia en bolo seguida de dosis orales (29-30), sin embargo, en el caso de nuestra paciente tampoco se obtuvo un resultado positivo después de haber recibido dicha intervención.

Debido al severo pronóstico y a la necesidad de un tratamiento urgente, es necesario que el diagnóstico de esta neuropatía se realice lo más precoz posible. Es imperante plantearse esta posibilidad diagnóstica ante la asociación de signos oftalmológicos bilaterales del tipo de disminución de la agudeza visual severa, en pacientes que han estado expuestos a la ingesta o inhalación de un solvente.

El pronóstico de esta paciente no es alentador, actualmente se encuentra en tratamiento farmacológico para la depresión y terapia de apoyo psicológico, sin embargo, la posibilidad de recuperar la visión es remota. La alteración en su vida cotidiana que le ha provocado esta condición médica desfavorece aún más su

calidad de vida y compromete a un sector de la población que se exhibe poco en los estudios de adicciones; las amas de casa.

### **Limitaciones**

Es importante mencionar que el INNyN es un Centro de referencia nacional, por lo tanto, los pacientes que ahí son atendidos pueden tener cierta representación de la población que presenta consecuencias neurológicas por el consumo de inhalables. No obstante, al ser un reporte de caso, se limita la generalización de tales hallazgos.

### **Agradecimientos**

A la paciente por su colaboración para la elaboración de este artículo.

### **REFERENCIAS**

- 1 United Nation Office on Drugs and Crime (UNODC 2013). Word drug report 2013. New York: United Nations. [http://www.unodoc.org/onudc/secured/wdr/wdr2013/Worl\\_Drug\\_Report\\_2013.pdf](http://www.unodoc.org/onudc/secured/wdr/wdr2013/Worl_Drug_Report_2013.pdf)
- 2 Villatoro J, Medina-Mora ME, Fleiz C, Moreno M et al. El consumo de drogas en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Adicciones, 2011. Salud Mental 2012;35(6):447-457.
- 3 Villatoro J, Medina-Mora ME, Rojano C, Fleiz C et al. ¿Ha cambiado el consumo de drogas de los estudiantes? Resultados de la encuesta de estudiantes. Medición otoño del 2000. Salud Mental 2002;25(1):43-54.
- 4 Villatoro J, Mendoza MA, Moreno M, Oliva N et al. Tendencias del uso de drogas en la Ciudad de México: Encuesta de estudiantes, octubre 2012. Salud Mental 2014;37(5):423-435.
- 5 Castro, Maya y Aguilar Consumo de sustancias tóxicas y tabaco en población estudiantil de 14 a 18 años. Salud pública de México; 1989; VI (24); 565-574.
- 6 Medina-Mora et al. Epidemiología del consumo de sustancias inhalantes en México. En Inhalantes voluntarios en disolventes industriales. México Editorial Trillas; 1977.

- 7 Martínez N, Sánchez G, Vázquez L. y Tiburcio M. Las aportaciones de 40 años de investigación epidemiológica en México sobre consumo de solventes inhalables. *Salud mental* 2016; 39(2):85-97 ISSN: 0185-3325 DOI: 10.17711/SM.0185-3325.2016.00
- 8 Cruz S.L. El abuso de inhalables. Problema creciente de salud pública. *Revista digital avance y perspectiva* 2011; 3(3).
- 9 Cruz S.L. Mecanismos celulares de acción y efectos conductuales de los inhalables de abuso. En *Novedades en el consumo de sustancias inhalables y estimulantes tipo anfetamínico*. CONADIC 2012; 158-183.
- 10 Indulski J.A et al. Neurological and neurophysiological examinations of workers occupationally exposed to organic solvent mixtures used in paint and varnish production. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*, 1996; 9:235–244
- 11 Páez N, López C, Cruz S. Avances recientes en la investigación de los mecanismos celulares de acción de los solventes de abuso. *Salud Mental* 2003; 26(5):43-50.
- 12 Byrne A et al. Psychiatric and neurological effects of chronic solvent abuse. *Canadian Journal of Psychiatry*, 1991; 36:735–738.
- 13 Brouette T, Anton R. Clinical review of inhalants. *American Journal of Addiction*, 2001; 10: 79–94.
- 14 Ortíz A. El consumo de inhalantes en México. Variables psicosociales asociadas y consecuencias de su uso. I Reunión sobre Investigación y Enseñanza. México: Instituto Mexicano de Psiquiatría 1982; 77-82.
- 15 Ortíz A, Caudillo C. Alteraciones cognitivas en menores usuarios crónicos de sustancias inhalables. Informe de un estudio experimental. *Salud Pública México* 1985; 27(4):286-290.
- 16 Ortíz A, Sosa R, Caudillo C. Estudio de seguimiento de usuarios y no usuarios de sustancias inhalables en población abierta: comparación de sus rendimientos cognitivos. *Psiquiatría*; 1988; 4(2):165-178.
- 17 Beyer CE et al. Repeated exposure to inhaled toluene induces behavioural and neurochemical cross-sensitization to cocaine in rats. *Psychopharmacology*, 2001; 154:198–204.
- 18 Gerasimov, et al. Toluene inhalation produces regionally specific changes in extracellular dopamine. *Drug and Alcohol dependence* 2002; 243-251.
- 19 Volkow, et al. Brain glucose metabolism in chronic marijuana users at baseline and during marijuana intoxication. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. 1996; 31:67(1):29-38.
- 20 Volkow, Wang, Fowler et al. Low doses of alcohol substantially decrease glucose metabolism in the brain. *Neuroimage* 29, 2006; 295-301.
- 21 Volkow, et al. High levels of Dopamine D2 receptors in unaffected members of alcoholic families. *Arch Gen Psychiatry* 2006; 63 (9) 999-1008.
- 22 Volkow ND, Gillespie H, Mullani M, Tancredi L, Hollister L, Ivanovic M, Grant C. Use of positron emission tomography to investigate the action of marijuana in the human brain. *Adv Biosci* 1991; 80:3-11
- 23 Arellano S. y Álvarez, J. Los eventos de vida: vivencia subjetiva en adolescentes con consumo de sustancias. *Liberaddictus*, 2010 (109).
- 24 Wang Jenn Yeu. Methanol intoxication with retinal injury by intravenous injection. *Am Emerg Med* 1999; 34:297
- 25 Benton CD, Calhoun FP. The ocular effects of methyl alcohol poisoning: report of catastrophe involving three hundred and twenty persons. *Trans AM Acad Ophthalmol*, 1952; 56:875-83

- 26 Pascual O., Vázquez J., Duralde A., Durán A., Ruiz del Río N. Amaurosis bilateral como secuela de la intoxicación aguda por metanol: a propósito de un caso. Cuadernos de Medicina Forense 2003 (32) 43-47.
- 27 Cámara CR, González EI, Rodríguez R, González JG. Clinical presentation and management in acute toluene intoxication: a case series. Inhal Toxicol 2012; 24(7):434-438. doi:10.3109/08958378.2012.684364.
- 28 Escobar A, Aruffo C. Chronic thinner intoxication: clinic-pathologic report of a human case. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1980; 43(11):986-994.
- 29 Rotenstreich Y. et. Al. Late treatment of metanol blindness. Br J Ophthalmol, 1997; 81:416-7
- 30 Organización Mundial de la Salud Neurociencia del consumo y dependencia de sustancias psicoactivas. Washington, D.C: OPS, © 2005. ISBN 92 75 32579