

Insuficiencia hepática y rabdomiolisis tras uso de cocaína intranasal

Calvo Hernández, L. M.; Pérez Marín, J. C.; Peña Quintana, P.; Bautista Salinas, R.; Suárez Cabrera, M.; Apolinario Hidalgo, R.; Sosa Henríquez, M.; Gómez Díaz, J.; Martín Sánchez, A.; Pisos Álamo, E.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria.

Resumen:

La intoxicación por cocaína puede afectar distintos órganos, entre ellos el hígado y el músculo con la producción de rabdomiolisis e insuficiencia renal. La toxicidad de la cocaína se ve incrementada por el uso del alcohol y sustancias como acetaminofen. Es importante descartar toxicidad hepática, rabdomiolisis e insuficiencia renal además de toxicidad miocárdica o del sistema nervioso central en las intoxicaciones por cocaína.

Palabras clave:

Insuficiencia hepática, rabdomiolisis, cocaína.

Introducción

Muchos pacientes con intoxicación por cocaína desarrollan rabdomiolisis con fallo hepático, presentando la mitad de los casos una evolución fatal¹. La rabdomiolisis no traumática puede ser secundaria a convulsiones, ingesta de alcohol o uso de droga². La etiología más frecuente en urgencias se debe a la ingesta de etanol, heroína, anfetaminas, cocaína y otros estimulantes².

La incidencia de rabdomiolisis en las intoxicaciones es del 7.7%. Los consumidores de cocaína desarrollan un 20% de rabdomiolisis y los consumidores de heroína un 17%². La cocaína es un alucinógeno que puede afectar a todos los órganos; los síndromes isquémicos agudos son los más frecuentes de los problemas gastrointestinales³. Presentamos un varón que acudió a urgencias después de inhalación de cocaína presentando rabdomiolisis aguda asociado a fallo hepático.

Caso clínico

Varón de 25 años, bebedor de alcohol y consumidor habitual de cocaína inhalada los fines de semana (> 80 gramos de alcohol y 4 gramos de cocaína respectivamente), trabajador de la construcción, que negaba adicción a drogas por vía parenteral. Acudió al servicio de Urgencias por agitación psicomotriz y palpitations tras inhalación de 7 gramos de cocaína. A la exploración presentaba taquipnea (30 rpm) y taquicardia (150 lpm), agitación psicomotriz con exploración neurológica normal. En la analítica destacaba acidosis metabólica (pH 7,19; HCO₃ 13,7 mM/l), creatinina plasmática de 2,6 mgr/dl, tiempo de protrombina del 77%; APTT 21,4 seg (control 27,6 seg), CK 946 U/l, mioglobina 2550 U/l, GOT 820U/l, GPT 491U/l. Cocaína y benzodiazepinas en orina positivas, anfetaminas, opiáceos y cannaboides negativos. El paciente presentó incremento de CK (máximo 15.603

U/l), mioglobina (máximo 28.954 U/l), y función renal (creatinina 7,1 mgr/dl), elevación de GOT hasta 3.628 U/l y de GPT hasta 3.980 U/l, así como de bilirrubina total (4,5 mgr/dl), fosfatasa alcalina (FA) y GGT dentro de la normalidad (tabla 1). Presentó alteración de la coagulación con TP del 6%; APTT 48,5 seg (control 32,7 seg); fibrinógeno 161mgr/dl, AT III 61%; FV 10%; FVII 5% y FX 60%, amonio arterial 56 uM/l (12-50). Acetaminofeno negativo y serología de virus de hepatitis A, B, C, VIH, citomegalovirus y Epstein-Barr: negativas. La ecografía de abdomen fue normal. Requirió ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva, por encefalopatía hepática grado I, realizándose hemofiltración venosa, transfusión de plasma fresco, fibrinógeno, vitamina K y factores de coagulación. Presentó hemotórax que requirió drenaje torácico y toracotomía por persistencia de hemorragia tras optimizar la coagulación.

Discusión

La cocaína o benzoilmetilecgonina es un alcaloide obtenido a partir de las hojas de la planta de coca, *Erythroxylum Coca*, arbusto de América. La cocaína de la calle varía en pureza de un 12% a un 95%, siendo la media de un 36%. Una raya de cocaína puede contener de 20 mgr a 100 mgr, una pipa de 50 a 100 mgr y un cigarro hasta 300 mgr. La cocaína es una droga de abuso popular que inhibe la recaptación de dopamina en los terminales presinápticos, resultando una superestimulación del sistema dopaminérgico⁴. En 1991 se demostró

Correspondencia:

Dr. Juan Carlos Pérez Marín
C/ García Morato, 23.
Telde (Las Palmas). 35200.
Teléfono: 928- 441703
E-mail: juanperezmarin@Hotmail.com
mihuigc@gobiernodecanarias.org

| Parámetro/día | Ingreso | 24 horas | 48 horas | 9º día |
|---------------------|---------|----------|----------|--------|
| Mioglobina (ngr/ml) | 28954 | 6200 | ----- | ----- |
| Creatinina (mg/dl) | 2,7 | 4,8 | 6,2 | 7,1 |
| CPK (U/l) | 946 | 13.373 | 14.618 | 349 |
| GOT (U/l) | 820 | 3.628 | 627 | 98 |
| GPT (U/l) | 491 | 3.980 | 304 | 575 |
| Bi T (mgr/dl) | 2,4 | 2,6 | 4,5 | 4,0 |
| TP (%) | 77 | 6 | 24 | 66 |

G.P.K.: creatin-fosfo-quinasa; **GOT:** glutamil-oxalacético-transaminasa; **GPT:** glutamil-pirúvico-transaminasa; **Bi T:** bilirrubina total; **TP:** tiempo de protrombina.

TABLA 1
Perfil hepático, renal y de tiempo de protrombina.

que la etilcocaina es el metabolito activo de la cocaína⁴. El diagnóstico de rhabdomiólisis precisa de elevación de CK, cuatro veces los valores normales, siendo el fracaso renal agudo la complicación más frecuente debida al depósito de mioglobina en los túmulos renales. Hay evidencia de hiperpotasemia severa debido a la liberación de potasio por la célula muscular dañada. Debe iniciarse tratamiento con grandes cantidades de líquidos parenterales y alcalinización de la orina⁵. La presencia de benzoylcocaina éter (metabolito de la cocaína) y la presencia de alcohol añadida supone un incremento en los cui-

dados requeridos⁵. EL término insuficiencia hepática aguda grave fue definido por Trey y Davidson en 1970 como una situación clínica potencialmente reversible, consecuencia de una grave agresión hepática, con aparición de encefalopatía en el curso de las ocho primeras semanas de los síntomas y en ausencia de hepatopatía preexistente⁶. El metabolismo oxidativo de la cocaína a norcocaína nitróxido puede ser esencial en la hepatotoxicidad por cocaína⁷. La isquemia severa se produce por activación de receptores alfa adrenérgicos en el mesenterio³. La hepatotoxicidad de la cocaína se ve favorecida por sus-

tancias como acetaminofén y asociación con alcohol. Un incremento de toxicidad de la cocaína en hepatocitos humanos se observa con incubación simultánea con etanol por tres mecanismos:

1. Incremento de la oxidación metabólica de la cocaína.
2. Por formación de metabolito tóxico (cocaetileno).
3. Por disminución de los mecanismos de defensa de la célula⁸.

Existe una gran incidencia de hepatitis A y B en pacientes que usan cocaína vía intravenosa en comparación con los que la usan por otras vías que mantienen incidencia similar a la población general⁹. Los hallazgos patológicos suelen manifestarse como inflamación, necrosis periportal e infiltración grasa difusa. Los cambios estructurales de la cocaína en el hepatocito se observan en el retículo endoplasmático, mitocondria y núcleo, con depósitos de lípidos y un incremento de vacuolas autofágicas¹⁰. Es importante tener en cuenta la posible toxicidad hepática de la cocaína, junto a la toxicidad miocárdica y del sistema nervioso central.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saltzman JR, Johnston DE . Sickel cell crisis and cocaine hepatotoxicity . J Gastroenterol 1992; 87:61-4
2. LE Perino, GH Warren and JS Levine. Cocaine induced hepatotoxicity in humans. Gastroenterology 1987; 93:176-80.
3. Gourgoutis G, Das G. Gastrointestinal manifestations of cocaine addiction. Int J Clin Pharmacol Therar 1994; 32: 136-41.
4. Giroud C, Colassis T, Rivier L, Opttinger E. Schewiz Rundsch. Cocaine and alcohol; an explosive cocktail. Med Prax. 1993; 82: 44.
5. Horowitz BZ , Panacek EA , Jouriles . Severe rhabdomyolysis with renal failure after intranasal cocaine use. N J Emerg Med. 1997; 15: 833-7.
6. Trey C, Davidson CS . Prog Liver .Trey C, Davidson CS. The management of fulminant hepatic failure. Dis. 1970; 3:280-98.
7. Ndikum-Moffor F, Shoeb T, Roberts S. Liver toxicity from norcocaína nitroxide, and N-oxidative med of cocaine. J Pharmacol Exp Ther. 1998; 284 : 413-9.
8. Ponsoda X, Bort R, Jover R, Gómez-Lechón MJ, Castell JV . Increased toxicity of cocaine on human hepatocytes induced by ethanol: role of GSH. Biochem Pharmacol 1999; 58 :1579-85.
9. Estroff Tw, Extein Il , Malaspina D, Gold MS . Hepatitis in 101 consecutive suburban cocaine and opiate users. Int J Psychiatry Med. 1986; 16 : 237-42.
10. Fino HJ, Mondragón DD, González YM, Márquez A, González N, Paradisi C. Hepatocyte ultrastructural alterations in cocaine users. J Submicrosc Cytol Pathol . 2000; 32:111-6.