



COMPLICACIONES ORGANICAS DEL CONSUMO DE COCAINA

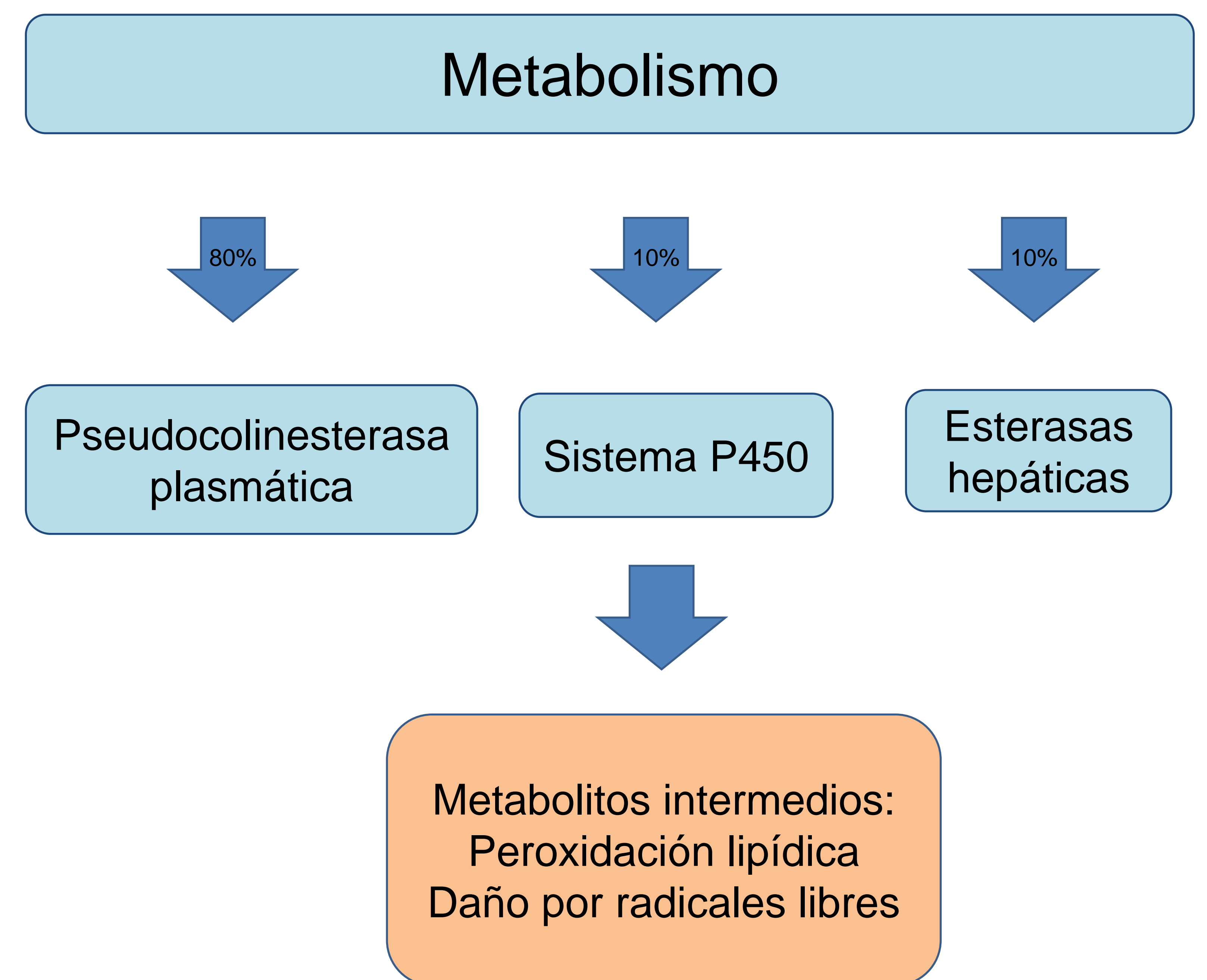
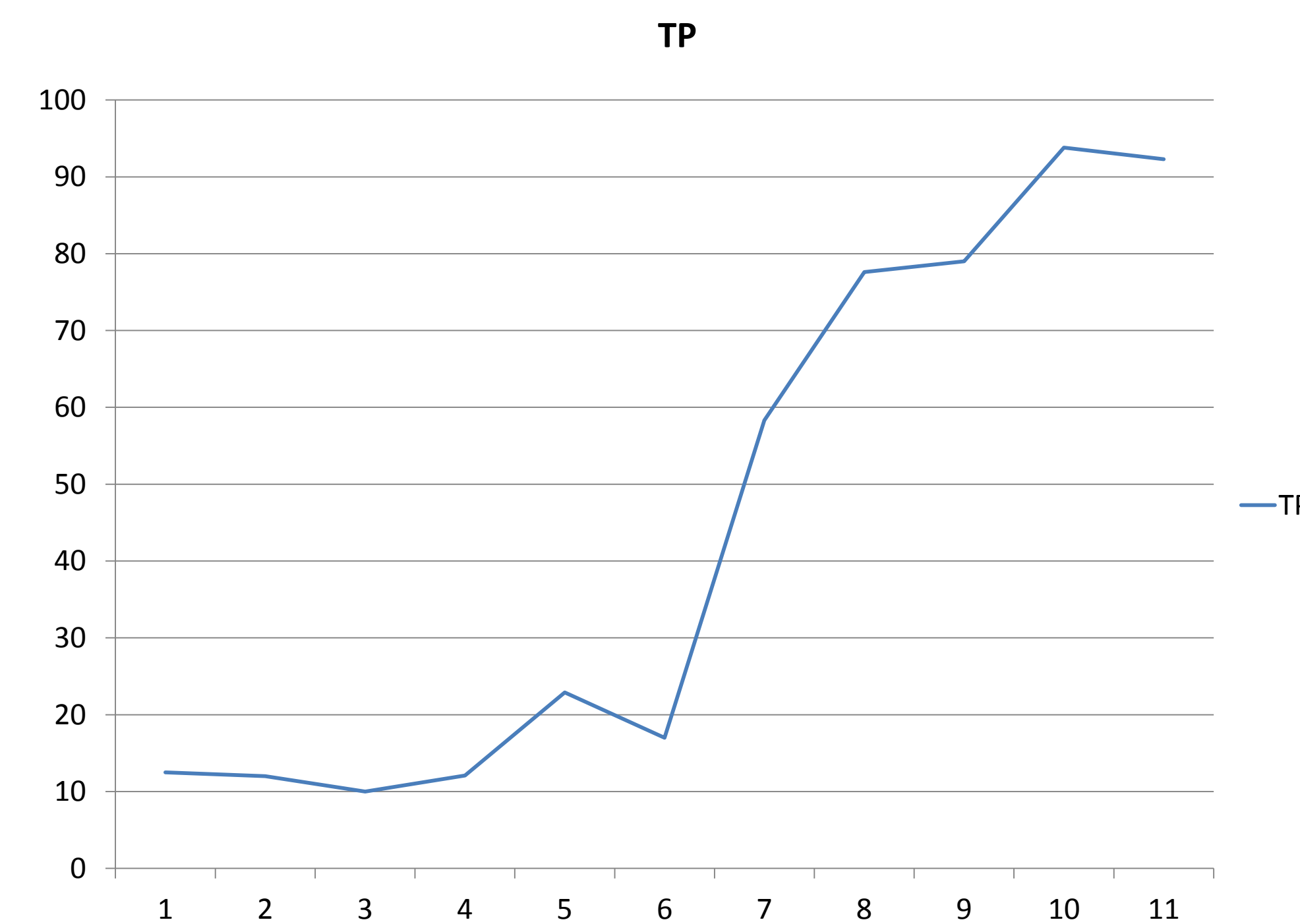
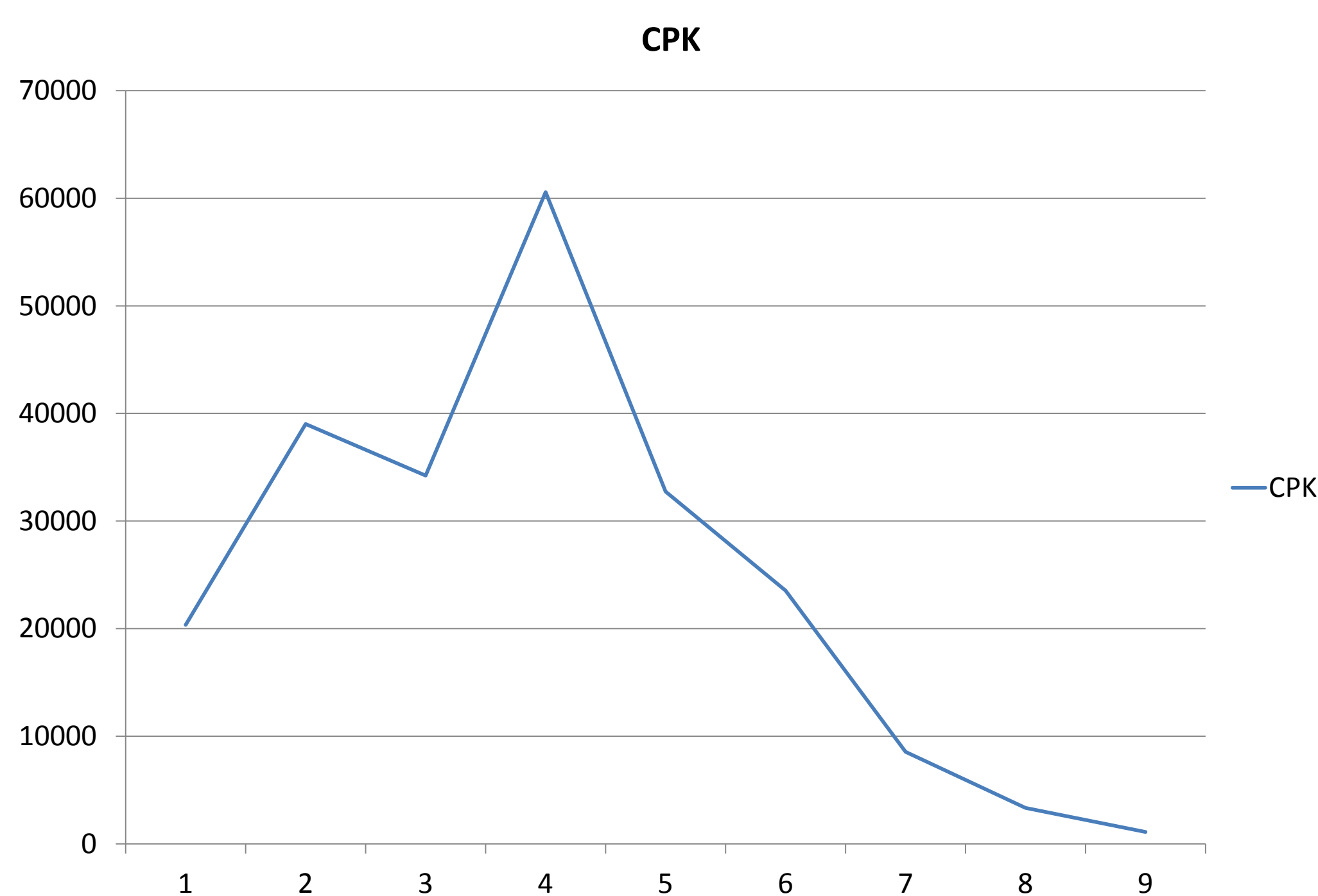
Mathius, T. Helena.¹; Ruiz Freyres, Griselda S. ¹; Morón Goñi, Fernando A. ¹; Bugallo, Matías R. ¹; Vega, Alejandra I.¹; Cortese, Silvia¹; Damin, Carlos ¹

¹División de Toxicología. Hospital General de Agudos "Juan A. Fernández". Cerviño 3356 (1425).

Objetivo: Resaltar distintas complicaciones orgánicas del consumo de cocaína.

Introducción: La cocaína es una sustancia psicoactiva potente que actúa, sin importar su forma de consumo, inhibiendo la recaptación presináptica de noradrenalina, serotonina y dopamina, bloqueando canales de sodio y mediante la vasoconstricción intensa, estrés oxidativo, activación plaquetaria y descenso de prostaglandinas E2 y prostaciclina conlleva a daño angiopático de forma sistémica. Además de poseer una importante capacidad adictiva, presenta una elevada toxicidad orgánica. Las complicaciones cardiovasculares, neurológicas y renales se destacan por su frecuencia y gravedad.

Caso clínico: Paciente masculino de 28 años de edad con antecedentes de enolismo y consumo de cocaína. Ingresa por politraumatismo secundario a caída de altura en contexto de delirio paranoide secundario a consumo de cocaína con screening positivo y semicuantitativo de metabolitos de cocaína de 2000 ng/ml al 4° día de internación. Evoluciona con rabdomiólisis (valor máximo de CPK 60560 U/L), insuficiencia renal aguda (Cr 1,9 mg/dl) e insuficiencia hepática (BT 6.4, BD 3.8, GOT 5368, GPT 4232, TP 12%, KPTT 28 seg, RIN 5.25, amonio 52 umol/L, factor V 84%, FBN 387).



Discusión: Es reconocida la multiplicidad de complicaciones orgánicas por cocaína. Siendo la norcocaína y N hidroxinorcocaína junto a la formación de radicales libres las principales causas de hepatotoxicidad. La vasoconstricción, hiperactividad simpática, hipertermia e hipercalcemia intracelular por estímulo alfa adrenérgico generan daño muscular con rabdomiólisis. Se incluyen las alteraciones hemodinámicas, alteración de la síntesis de la matriz glomerular, aterogénesis y la rabdomiólisis como causantes multifactoriales de IRA, HTA maligna y evolución a IRC. También, es reconocida la alteración de la síntesis de alfa sinucleína y del transportador de dopamina como etiología del delirium agitado. Este caso clínico ilustra la complejidad y elevada morbimortalidad de los pacientes intoxicados con cocaína.

Bibliografía:

Campos Franco J, Martínez Rey C, Pérez Becerra E, González Quintela A. "Fallo hepático fulminante asociado al uso de cocaína". An Med Interna (Madrid) 2002; 19: 365-367.
Narender Goel, James M. Pullman, Maria Coco. "Cocaine and kidney injury: a kaleidoscope of pathology". Clin Kidney J 2014, 7: 513-517.
CTheodore Plush, DO. "Cocaine-Induced Agitated Delirium: A Case Report and Review". Journal of Intensive Care Medicine 2015, Vol. 30(1) 49-57.
Ayrn D. O'Connor. "Prevalence of Rhabdomyolysis in Sympathomimetic Toxicity: a Comparison of Stimulants". J. Med. Toxicol. 2014.