

Intoxicación mortal por cocaína. Aportación de un caso y revisión de la literatura

Sanz, P.*; Tresserra, F.**; Reig, R.*; Martí, G.***

Departamento de Medicina Legal y Toxicología. Hospital Clínico y Provincial.
Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona

* Profesor ayudante; ** Colaborador; *** Profesor titular

RESUMEN

Se presenta un caso de intoxicación mortal por cocaína en una mujer de 22 años, adicta a heroína y cocaína. Es encontrada cadáver después de haberse inyectado por vía endovenosa una dosis de cocaína. Se practica la autopsia que muestra los siguientes hallazgos: microgliosis, aparición de vacuolas citoplasmáticas en neuronas e infiltración perivascular de células redondas en cerebro; infiltración mononuclear septal y alveolar con áreas de edema en pulmones; infiltrado linfocitario en espacios porta hepáticos, y marcada congestión vascular visceral generalizada. El «screening» toxicológico en sangre y orina detecta la única presencia de cocaína en ambos.

Se comentan los hallazgos anatomopatológicos, realizándose conjuntamente una revisión de los aspectos más relevantes de la literatura médica.

Palabras clave: *Cocaína, drogodependencia, intoxicación, muerte.*

SUMMARY

A case of fatal cocaine poisoning in an addicted to heroine and cocaine, 22 old woman is presented. She was found dead after the self-administration of a dose of cocaine. The autopsy showed the following: microgliosis, cytoplasmatic vacuoles in neurons and perivascular infiltration of round cells in brain; septal and alveolar mononuclear infiltration and edema areas in lungs; hepatic lymphocitic infiltrate and noticeable generalized visceral vascular congestion. Blood and urine toxicologic screening only showed presence of cocaine. Anatomopathologic findings are commented and a review of most important points of literature is made.

Key words: *Cocaine, drug dependence, poisoning, death.*

Correspondencia:

Dr. Pedro Sanz. Ronda General Mitre, 39-49.º-A. 08017 Barcelona.

INTRODUCCION

En los últimos años se ha producido en España un aumento muy importante en el consumo, ingresos hospitalarios y muertes relacionados con la adicción a la heroína (21-23). Por otra parte, recientemente se ha observado un incremento importante de las urgencias hospitalarias debidas al consumo de cocaína (4).

Los peligros que comporta el consumo de cocaína son poco conocidos, tanto por la población en general como por la mayoría de profesionales de la sanidad, que consideran esta droga de poca toxicidad y de consumo exclusivo por personas de nivel socioeconómico elevado (22). Creemos de interés la presentación de un caso de intoxicación mortal por cocaína, y de una revisión de los aspectos más relevantes de esta drogadicción, presentes en la literatura médica.

CASO CLINICO

Mujer de 22 años de edad, adicta a la heroína y —de forma esporádica— a la cocaína desde hace 6 años. Hace 3 meses fue dada de alta de un centro de tratamiento de drogadictos, presumiblemente recuperada de su adicción. Desde entonces trabaja como empleada doméstica. Un día es hallada muerta en su domicilio, con una cinta elástica en su brazo derecho, junto a una jeringa hipodérmica recientemente utilizada y un envoltorio con restos de un polvo blanco cristalino, identificado posteriormente como cocaína. Se practica la autopsia medicolegal, en la que destaca en el examen externo signos de venopunción en ambas flexuras de codo, una de ellas situada en la flexura derecha, muy reciente. Se observan también diversos tatuajes en brazos y dorso de las manos. La cara y el cuello presentan una coloración azul violácea, y la exploración rinoscópica muestra una mucosa nasal hiperémica, aunque sin costras, úlceras o perforación del tabique nasal. En el examen externo destaca congestión y edema cerebrales y congestión generalizada en pulmones, riñones, bazo e hígado, que está aumentado de tamaño

(2.100 gr.). El estudio microscópico ulterior muestra en cerebro una acusada microgliosis (ver figura 1), con presencia de numerosas vacuolas intracitoplasmáticas perinucleares en neuronas e infiltración perivascular de células redondas, con marcado estasis vascular. En pulmones aparece un infiltrado de células mononucleares en septos y espacios alveolares, con áreas localizadas de edema intralveolar, y estasis vascular (ver figura 2). En hígado se reconoce infiltrados linfocitarios en espacios portales, y marcado estasis sanguíneo en venas centrolobulillares. En corazón, riñones, bazo, destaca un marcado estasis vascular. El «screening» toxicológico practicado en sangre y orina (enzimoinmunoensayo) indica la presencia de cocaína en ambas muestras.

COMENTARIOS

La cocaína es un alcaloide procedente de las hojas de la planta *Erythroxylum Coca*, un arbusto que crece en diversas zonas de América del Sur.

Las vías de administración de esta droga van desde la más clásica, la vía intranasal (inhalación, «sniff») hasta la más actual, en que el alcaloide base («free base») —obtenido tratando el clorhidato de cocaína con un álcali— es fumado, dado que no se degrada por el calor. Esta nueva forma de administración del alcaloide base, llamada «crack», produce unos efectos muy similares a los obtenidos con la administración endovenosa («shooting») (13).

La cocaína es un anestésico local, potente vasoconstrictor, y estimulante de los sistemas nervioso central y cardiovascular. Las muertes debidas a la cocaína pueden cursar o no con sintomatología previa, consistente en disforia, ansiedad, hipertermia y alucinaciones táctiles o visuales (30). En la mayoría de estos casos se produce colapso respiratorio y muerte. En la autopsia los hallazgos más usuales consisten en congestión visceral generalizada, edema pulmonar y petequias serosas (31). Por otra parte, el consumo elevado de cocaína es responsable de otros cuadros patológicos.



FIGURA 1 Cerebro: Degeneración vacuolar de las neuronas. H-E \times 1.000.

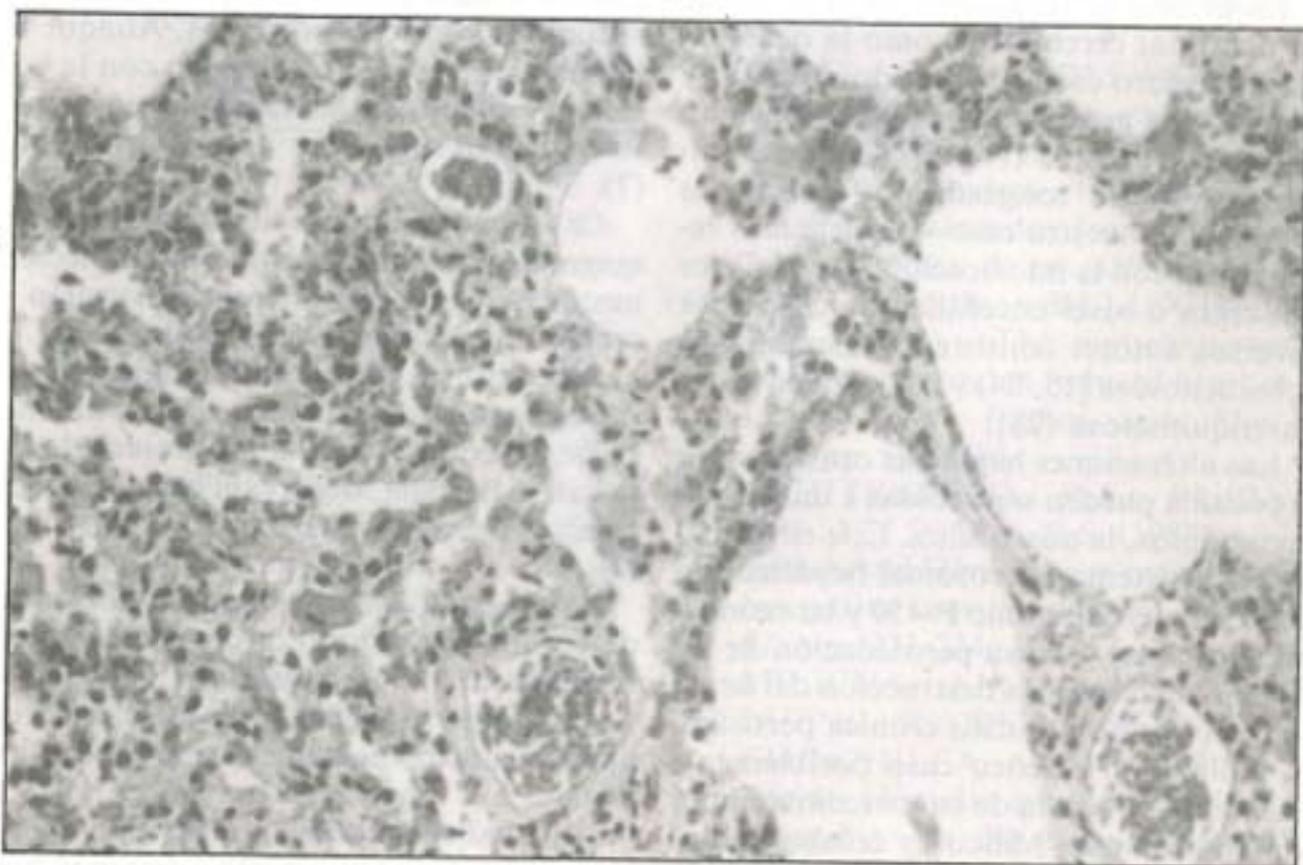


FIGURA 2 Pulmón: Congestión e infiltrado linfocitario. H-E \times 400.

Así, en el corazón puede causar un espasmo brusco de arterias coronarias, origen de un cuadro isquémico agudo (6, 12, 14, 19, 26, 27). Este fenómeno tiene traducción anatómica, consistente en la presencia de unas bandas de contracción en las fibras miocárdicas, hallazgo presente en el 93% de los casos de muerte súbita observada en los cocainómanos. Ello podría ser debido al aumento de catecolaminas (norepinefrina) en el espacio sináptico por inhibición de su reabsorción, causada por la cocaína. El estímulo subsiguiente de los receptores beta-adrenérgicos provocaría una elevación del calcio intracitoplasmático, y, en consecuencia, una hipercontracción de la fibra miocárdica (27). Así, se ha comprobado experimentalmente que los fármacos bloqueantes del calcio pueden evitar el vasoespaso coronario de la cocaína (17). En consumidores de cocaína se ha descrito casos de miocarditis eosinófila, con infiltrados linfocitarios (32), infartos recurrentes de miocardio (29), arritmia y taquicardia (2, 19, 27).

La presencia de degeneración vacuolar en neuronas cerebrales, como la observada en nuestro caso, ya ha sido descrita, y se relaciona generalmente con el consumo crónico de cocaína (11). En cambio la microgliosis y la congestión —observadas también en nuestro caso— estaría más relacionada con la intoxicación aguda. Otros hallazgos a nivel encefálico descritos por diversos autores consisten en hemorragia subaracnoidea (15, 24) y hemorragia intraparenquimatosa (28).

Las alteraciones hepáticas causadas por la cocaína pueden ser debidas a uno de sus metabolitos, la norcocaína. Este es formado en el sistema microsomal hepático por la acción del citocromo P-450 y las monoaminooxidasas, y causa peroxidación de los lípidos celulares y la destrucción del hepatocito (10). La hepatitis crónica persistente hallada en nuestro caso posiblemente fuera consecuencia de su toxicomanía por vía endovenosa. Milicua y colaboradores (16) realizaron 13 biopsias hepáticas en otros tantos pacientes adictos a la heroína por vía endovenosa, encontrando en 5 de

ellos una hepatitis crónica persistente, que podría tener tanto un origen tóxico (la propia heroína, sus adulteraciones, el alcoholismo concomitante) como infeccioso (hepatitis vírica) (16). Edland (8) demuestra en su estudio la relación entre la hepatitis crónica persistente y la cantidad de heroína administrada, puesto que al reducir la dosis de droga administrada también disminuye la frecuencia de aparición de infiltrado portal. En adicciones prolongadas puede aparecer fibrosis portal, que excepcionalmente evoluciona a cirrosis (8).

Las alteraciones pulmonares (congestión, edema, infiltrado de células mononucleadas) presentes en nuestro caso no son específicas de la adicción a cocaína, puesto que también se encuentran en otras drogodependencias (heroína, alcohol, barbitúricos, otras drogas) (25).

Las concentraciones de cocaína en sangre detectadas en las muertes por esta droga son muy variables (entre 0.01 a 1.7 mg. dl.) (9). Además, la cocaína empleada por los toxicómanos suele llevar adulterantes como lidocaína, procaína, fenciclidina, anfetaminas y azúcares diversos. Aunque la lidocaína tiene efecto sinérgico con la cocaína, y puede causar reacciones adversas, su toxicidad es inferior a la de la cocaína (7).

La intoxicación aguda por cocaína requiere una asistencia rápida con ventilación mecánica y administración de diazepam y secobarbital por vía endovenosa (1, 5).

Respecto a la mortalidad a largo plazo de la cocaína, se ha comparado en animales de experimentación el uso crónico de ésta con la heroína, observándose que la cocaína es tres veces más letal que la heroína (3).

La muerte relacionada con el consumo de cocaína ha sufrido un aumento espectacular en los últimos años. En Dade County (Florida, USA), de 1 a 2 muertes anuales a principios de los años 70, se ha llegado a 2 muertes mensuales en 1983 y hasta 1 a 2 semanales en 1986 (30). También en Estados Unidos otros estudios han calculado que, aproximadamente, diez millones de americanos han probado alguna

vez la cocaína, 5 millones la consumen habitualmente y medio millón la toman por vez primera cada día (6). Durante el período 1980-1983, el número de muertes por cocaína aumentó en un 91% en el mismo país.

En España, en un estudio publicado por el Ministerio de Trabajo y Seguridad Social en 1985 (8), se calcula en 83.000 el número de consumidores habituales de cocaína, y en más de un millón el número de españoles que han probado ocasionalmente esta droga (la mitad de ellos en los últimos 6 meses).

De los datos obtenidos de los autores norteamericanos y de los resultados de las encuestas españolas hemos de considerar que los problemas médicos y sociales que ocasiona en nuestro país el consumo de cocaína sólo han hecho que empeorar. De no tomar las oportunas medidas, puede convertirse en un grave problema, que no sólo afectará a los profesionales de la sanidad, sino también a la mayoría de estamentos sociales, tal como viene sucediendo desde hace varios años con la heroína.

BIBLIOGRAFIA

1. BARAS, P.G. (1977). «Cocaine in clinical medicine. Cocaine 1977». *Nat. inst. drug. abuse res monogr. ser.*, 13: pp. 193-200.
2. BENCHIMOL, A.; BARTALL, H.; DESSER, K.B. (1978). «Accelerated ventricular rhythm and cocaine abuse». *Ann Int. Med.*, 88: pp. 519-520.
3. BOZARTH, M.A.; WISE, R.A. (1985). «Toxicity associated with long term intravenous heroin and cocaine self-administration in the rat». *JAMA*, 254: pp. 81-83.
4. CAMI, J.; ANTO, J.M.; MONTEIS, J. et al. (1987). «Monitoring cocaine epidemics in Barcelona». *Lancet*, 2: pp. 450-451.
5. COHEN, S. (1975). «Cocaine». *JAMA*, 231: 74-75.
6. CREGLER, LL.; MARK, H. (1986). «Cardiovascular changes of cocaine abuse». *Am. J. Cardiol.*, 57: pp. 1.185-1.186.
7. CHRISTIE, J.L. (1976). «Fatal consequences of local anesthesia». *J. Forensic Sci.*, 21: pp. 671-679.
8. EDLAND, J.F. (1972). «Liver disease in heroin addicts». *Hum. pathol.*, 3: pp. 75-84.
9. FINKLE, B.S.; MCKLOSKEY, K.L. (1978). «The forensic toxicology of cocaine» (1971-1976). *J. Forensic Sci.*, 23: pp. 173-189.
10. GOTTFRIED, M.R.; KLOSS, M.W.; GRAHAM, D.; RAUCKMAN, E.J.; ROSEN, G.M. (1986). «Ultrastructure of experimental cocaine hepatotoxicity». *Hepatology*, 6: pp. 299-304.
11. GREENFIELD, J.G. (1978). *Greenfield's Neuropathology* 3th edition. London. Edward Arnold Ltd.: 151.
12. HOWARD, R.E.; HUETER, D.C.; DAVIS, G.J. (1985). «Acute myocardial infarction following cocaine abuse in a young woman with normal coronary arteries». *JAMA*, 254: pp. 95-96.
13. JEKEL, J. F.; PODLEWSKI, H.; DEAN-PATTERSON, S.; ALLEN, D. F.; CLARKE, N.; CARTWRIGHT, P. (1986). «Epidemic free-base cocaine abuse. Case study from the Bahamas». *Lancet*, 1: pp. 459-462.
14. KARCH, S.B.; BILLINGHAM, M.E. (1988). «The pathology and etiology of cocaine-induced heart disease». *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 112: pp. 225-230.
15. LICHTENFELD, P.J.; RUBIN, D.B.; FELDMAN, R.S. (1984). «Subarachnoid Hemorrhage precipitated by cocaine snorting». *Arch. Neurol.*, 41: pp. 223-224.
16. MILICUA, J.M.; FARO, M.V.; BUENO, R.; DE LA SERNA, I.; CHINCHILLA, A.; MOREIRA, V. (1984). «Estudio prospectivo de hepatopatía en 50 heroinómanos». *Med. Clin. (Barcelona)*, 82: pp. 5-8.
17. NAHAS, G.; TROUVE, R.; DEMUS, J.F.; SITBON, M. (1985). «A

- calcium channel blocker as an antidote to the cardiac effects of cocaine intoxication». *New Engl. J. Med.*, 313: pp. 519-520.
18. NAVARRO, J.; LORENTE, S.; VARGO, J.; RUIZ, M. (1985). *El consumo de drogas en España. Epidemiología, motivaciones y factores de riesgo*. Madrid. Cruz Roja Española. Ed. CIRSA.
 19. PASTERNAK, P.F.; COLVIN, S. B.; BAUMAN, F.G. (1985). «Cocaine-induced angina pectoris and acute myocardial infarction in patients younger than 40 years». *Am. J. Cardiol.*, 55: p. 847.
 20. POLLIN, W. (1985). «The danger of cocaine». *JAMA*, 254: pp. 98.
 21. REIG, R.; SANZ, P.; MARTI, G.; CORBELLA, J. (1987). «Opioid-related deaths in Barcelona, 1981-1986». *Lancet*, 2: pp. 508-509.
 22. RELLO, J.; NET, A. (1987). «Complicaciones médicas por consumo de cocaína». *Med. Clin. (Barc.)*, 89: pp. 694-697.
 23. SANCHEZ-CARBONELL, J.; CAMI, J. (1986). «Recuperación de heroinómanos. Definición, criterios y problemas de los estudios de evolución y seguimiento». *Med. Clin. (Barc.)*, 87: pp. 377-382.
 24. SCHWARTZ, A.K.; COHEN, J.A. (1984). «Subarachnoid hemorrhage precipitated by cocaine snorting». *Arch. Neurol.*, 41: pp. 705.
 25. SIEGEL, H. (1972). «Human pulmonary pathology associated with narcotic and other addictive drugs». *Hum. Pathol.*, 3: 55-66.
 26. SIMPSON, R.W.; EDWARDS, W.D. (1986). «Pathogenesis of cocaine-induced ischemic heart disease (1986)». *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 110: pp. 479-484.
 27. TAZELAAR, H.D.; KARCH, S.B.; STEPHENS, B.G.; BILLINGHAM, M.E. (1987). «Cocaine and the heart». *Hum. Pathol.*, 18: pp. 195-199.
 28. TUCHMAN, A.J.; DARAS, M.; ZALZAL, P.; MANGIARDI, J. (1987). «Intracranial hemorrhage after cocaine abuse». *JAMA*, 257: pp. 1.175.
 29. WEISS, R.J. (1986). «Recurrent myocardial infarction caused by cocaine abuse». *Am. Heart J.*, 111: pp. 793.
 30. WETLI, C.V. (1987). «Fatal cocaine intoxication. A review». *Am. J. Forensic Med. Pathol.*, 8: pp. 1-2.
 31. WETLI, C.V.; WRIGHT, R.K. (1979). «Death caused by recreational cocaine use». *JAMA*, 241: pp. 2.519-2.522.
 32. WIENER, R.S.; LOCKHARDT, J.T.; SCHWARTZ, R.G. (1986). «Dilated cardiomyopathy and cocaine abuse. Report of two cases». *Am. J. Med.*, 81: pp. 699-701.