

NOTA CLÍNICA



Gac Med Bilbao. 2019;116(2):86-89

Dolor costal por cocaína

Hernández-Martínez Paula^a, Yange-Zambrano Geanella-Geraldine^b, Caíña-Ruiz Rubén^c, Gutiérrez-Cantero Luis-Eloy^d, Herreras-Martínez Rosa-María^a

(a) Servicio Cántabro de Salud, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Servicio de Medicina Interna, Santander, Cantabria, España

(b) Servicio Cántabro de Salud, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Servicio de Anatomía patológica, Santander, Cantabria, España

(c) Servicio Cántabro de Salud, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Servicio de Cirugía General, Santander, Cantabria, España

(d) Servicio Cántabro de Salud, Hospital Sierrallana, Servicio de Cirugía General, Torrelavega, Cantabria, España

Recibido el 8 de marzo de 2018; aceptado el 13 de abril de 2019

PALABRAS CLAVE

Drogas.
Cocaína.
Hemorragia alveolar difusa.
Pleuritis.
Capilaritis.
Hemosiderófagos.

Resumen:

Presentamos el caso clínico de un varón joven que ingresa por dolor costal con mal control analgésico y fiebre. Inicialmente el paciente sólo reconoció adicción al tabaco, y no fue hasta que se le reinterrogó posteriormente de manera insistente cuando reconoció el consumo de cocaína, lo que provocó demora en el diagnóstico y realización de pruebas innecesarias.

El consumo de cocaína puede producir complicaciones a múltiples niveles. Su consumo en España es elevado. Sin embargo pocas veces lo planteamos como posibilidad diagnóstica en nuestros pacientes salvo cuando se realiza un consumo evidente.

A nivel pulmonar, y dependiendo de la vía de consumo existen diferentes complicaciones: daño pulmonar agudo, edema cardiogénico, neumonitis, hemorragia alveolar, neumonía organizada criptogénica, vasculitis, fibrosis, enfisema, barotrauma, enfermedad vascular, embolización séptica y derrame pleural. Alguna de estas entidades precisa de un diagnóstico precoz para instaurar un tratamiento dirigido y evitar un desenlace fatal.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

Rib pain due to cocaine

Abstract:

A case report of a man who is admitted because he suffered soreness costal without good pain control and fever. First, the patient recognized tobacco addiction, and until the patient was no re-interrogated, he did not recognized cocaine use. For this reason the diagnosis was delayed and a lot of test were analysed unnecessarily.

Cocaine abuse can lead to several different disorders. The use of cocaine in Spain is high. However, cocaine is considered into the differential diagnosis in few situations, unless the patient admits an important abuse.

Attending to the respiratory system and depending on the way of consumption, there are different conditions, namely: acute lung damage, cardiogenic pulmonary edema, pneumonitis, alveolar haemorrhage, organizing pneumonia, vasculitis, fibrosis, enfisema, barotrauma, vascular disease, septic embolization and pleural effusion. Some of these conditions need early diagnosis in order to establish specific therapy and avoiding lethal outcome.

© 2019 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

KEYWORDS

Drugs.
Cocaine.
Alveolar haemorrhage.
Pleuritis.
Capillaritis.
Hemosiderophages.

Introducción

La cocaína es la segunda droga más consumida en España según el Observatorio español de las drogas y las adicciones del ministerio de Sanidad. España es el país de la unión europea con mayor consumo de cocaína. El perfil más frecuente de consumidor es un varón entre 25 y 34 años (la prevalencia poblacional en este grupo y franja de edad es de 5,1%).

El consumo de cocaína puede producir alteraciones orgánicas a diferentes niveles tanto cardiológicas, respiratorias, cerebrales, renales, digestivas e incluso ginecológicas¹.

Caso clínico

Varón de 34 años que acude a urgencias por dolor en

costado e hipocondrio derecho. Padece un trastorno depresivo, de pánico y agorafobia en seguimiento por psiquiatría y una lumbociatalgia. Fumador de 20 paquete-año. Es alérgico a los frutos secos. Su tratamiento habitual es quetiapina, sertralina, zolpidem, y clonazepam.

El paciente una semana previa a su consulta a urgencias había sufrido un accidente de moto. El informe describió policontusiones como consecuencia de la colisión de alto impacto. Se realizó una tomografía computarizada (TAC) corporal que descartó complicaciones.

El motivo de consulta del paciente fue dolor de una semana de evolución en la zona costal e hipocondrio derecho. Refería que por este mismo motivo había consultado a su médico de cabecera dos días antes quien le pautó analgesia sospechando cólico nefrítico. Al dolor descrito inicialmente como tipo cólico y posteriormente pleurítico, se añadió fiebre de hasta 38,3 °C, sin asociar tos ni expectoración, sin alteración del tránsito gastrointestinal y sin síndrome miccional. En la exploración destacaba a la auscultación crepitantes en bases pulmonares, y un dudoso Murphy positivo.

Se solicitó un hemograma y una bioquímica: 11,8 10e3/ μ L leucocitos con fórmula normal, hemoglobina 13,2 g/dL, plaquetas 265 10e3/ μ L, creatinina 0,82 mg/dL, bilirrubina total 0.6 mg/dL, AST 18 U/L, ALT 33 U/L, gamma-GT (GGT) 58 U/L, fosfatasa alcalina 72 U/L, amilasa 18 U/L, iones en rango de normalidad y proteína C reactiva 15,1 mg/dL. El elemental y sedimento fue normal.

Ante el antecedente del accidente de tráfico se repitió una radiografía de tórax (figura 1) sin revelar alteraciones a nivel óseo pero objetivándose un pequeño pinzamiento del ángulo costofrénico izquierdo no presente en radiografías previas.

El dolor persistía a pesar de analgesia de segundo escalón por lo que solicitó valoración por cirugía general para descartar afectación visceral. Se solicitó una TAC

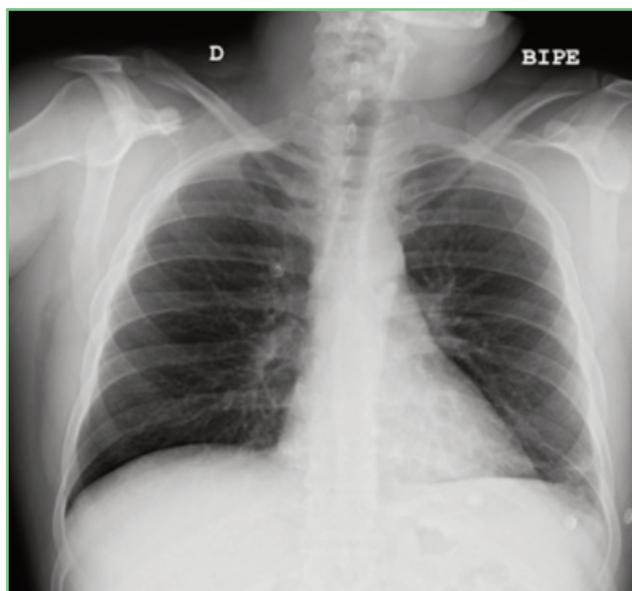


Figura 1. Radiografía de tórax a) discreto pinzamiento del seno costofrénico izquierdo.



Figura 2. TAC a) condensación en vidrio deslustrado b) lesiones quísticas.

abdominal que no mostró ninguna alteración a nivel digestivo.

Sin embargo en los primeros cortes (figura 2) se incluyó exploración pulmonar definiéndose la presencia de condensaciones en vidrio deslustrado de distribución parcheada bilateral en lóbulos inferiores y predominio periférico, además de lesiones quísticas de distribución difusa y un derrame pleural izquierdo de ligera cuantía.

Ante los hallazgos descritos previamente se decidió ingreso en medicina interna para completar estudio.

Se extrajeron hemocultivos, urocultivo y serología de neumonías atípicas resultando negativas. Se realizó toracocentesis guiada con ecografía obteniéndose un líquido compatible con exudado hemático con resultados microbiológicos y citologías negativas.

Reinterrogando al paciente, reconoció consumo de cocaína esnifada dos días antes del ingreso, comenzando a las 24 horas del mismo con el inicio del dolor costal. Por la alta probabilidad de existir relación entre el consumo de cocaína con las alteraciones descritas en la TAC, y habiéndose descartado razonablemente otras posibilidades (fundamentalmente entidades inmunológicas e infecciosas), se solicitó biopsia transbronquial describiéndose hemorragia alveolar difusa con capilaritis.

En las muestras del BAS se observó un predominio de hemosiderófagos (figura 3 y 4), con resultado negativos en los cultivos microbiológicos.

El diagnóstico fue hemorragia alveolar difusa en probable relación a consumo esnifado de cocaína.

Durante el ingreso el paciente permaneció hemodinámicamente estable. Debido a la buena evolución clínica se decidió tratamiento sintomático con seguimiento en consultas con TAC de control.

Discusión

La cocaína es una sustancia altamente adictiva que bloquea la recaptación de las aminas en las uniones sinápticas. Es un agente simpaticomimético que estimula los alfa y beta receptores. Los efectos tóxicos de la cocaína dependen no sólo de la cantidad utilizada, sino también la ruta y frecuencia de administración (fumado, inhalado...), y de los contaminantes, además del tamaño de las partículas inhaladas. Se absorbe por vía mucosa, y a

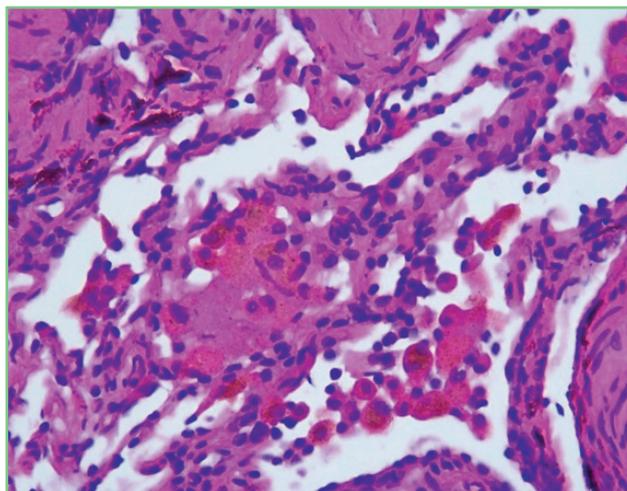


Figura 3. Anatomía patológica: espacio alveolar ocupado por agregados histocitarios cargados de fino pigmento parduzco con zonas de exudado fibrino-hemorrágicos.

nivel pulmonar tiene capacidad para atravesar la membrana alveolar².

A nivel pulmonar existen diferentes tipo de daño: daño pulmonar agudo, edema cardiogénico, neumonitis, hemorragia alveolar, neumonía organizada criptogénica, vasculitis, fibrosis, enfisema, enfermedad vascular, embolización séptica y derrame pleural^{3,4}.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del daño pulmonar secundario al consumo de cocaína por vía respiratoria son la tos y la disnea, además de la fiebre que suele acompañarse de infiltrados pulmonares y derrame pleural. En ocasiones los adulterantes presentes en la sustancia inhalada o esnifada son más responsables de la clínica que la propia cocaína³.

La hemorragia alveolar difusa representa la expresión clínica del daño alveolar agudo por lesión de la micro vasculatura pulmonar producida directamente por la cocaína y que activa la liberación de la endotelina 1, que es un potente vasoconstrictor, produciendo la lesión alveolar. Se ha asociado con citoquinas proinflamatorias, liberación de radicales libres y enzimas proteolíticas, microtrombosis vasculares en el intersticio y alteraciones de la producción de surfactante secundarias a la necrosis de los neumocitos tipo II^{3,5}.

Diversas teorías incluyen en la patogénesis la vasoconstricción mediada por hipoxia alveolar o daño de las células del endotelio capilar de manera citotóxica directa de los "contaminantes" con los que se mezcla la droga².

El diagnóstico es determinado mediante estudio de imagen, BAL y/o biopsia pulmonar. Es característico en los estudios de tomografía computada patrón en vidrio deslustrado difuso bilateral, llegándose a manifestar una pérdida de arquitectura pulmonar secundaria a fibrosis y panalización en los consumos crónicos de cocaína⁶.

En el BAL se suelen percibir hemosiderina en macrófagos⁵.

Si existe la presencia de eosinofilia periférica algunos estudios recomiendan el uso de altas dosis de corticoste-

rapia sistémica, sin estar tan claro el tratamiento cuando la eosinofilia está ausente³.

El consumo crónico de cocaína aumenta el riesgo de desarrollar hipertensión arterial pulmonar por remodelado valvular pulmonar secundario a la hipoxia y la acción de las impurezas asociadas a la cocaína¹.

Conclusión

A pesar de que las estadísticas indican un consumo no desdeñable de cocaína, los médicos en muchas ocasiones desconocemos la magnitud de las consecuencias de su consumo.

Con este caso clínico queremos llamar la atención de la importancia de incluir en los diagnósticos diferenciales enfermedades relacionadas con el consumo de tóxicos.

Las enfermedades relacionadas con el consumo de cocaína son un reto diagnóstico para el internista.

Financiación

Sin financiación.

Conflicto de intereses

Sin conflicto de intereses.

Bibliografía

- 1 Guerot E, Sanchez O, Diehl J-L, Fagon J-Y. Complications aiguës dans l'usage de cocaïne. *TT . Acute complications in cocaine users. Ann Med Interne.* 2002; May; 153 Suppl 3: 27-31
- 2 Dushay KM, Evans SK, Ghimire S, Liu J. Cocaine-induced diffuse alveolar hemorrhage: A case report and review of the literature. *R I Med J* (2013). 2016 Aug 1;99(8):34-6.
- 3 Mégarbane B, Chevillard L. The large spectrum of pulmonary complications following illicit drug use:

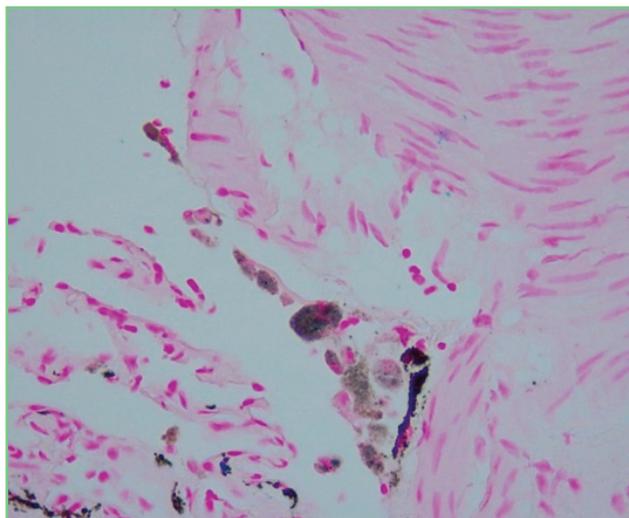


Figura 4. Anatomía patológica: técnica de inmunohistoquímica Iron: macrófagos alveolares cargados de pigmento parduzco.

- Features and mechanisms. *Chem Biol Interact.* 2013; Dec 5; 206 (3): 444-51
- 4 Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Acute respiratory distress syndrome: The Berlin definition. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2012; Jun 20; 307(23): 2526-33
- 5 Reyna López R, Alva López LF, Falcón Solís V, Sotelo Robledo R, Peña Mirabal E. Lesión pulmonar inducida por cocaína. Reporte de un caso. *Rev del Inst Nac Enfermedades Respir.* 2003; Ene-Mar 16 (1): 36-40
- 6 Almeida RR de, Zanetti G, Souza Jr. AS, Souza LS de, Silva JLP e, Escuissato DL, et al. Cocaine-induced pulmonary changes: HRCT findings. *J Bras Pneumol.* 2015 Aug;41(4):323-30.