



Infarto y rotura renales: complicación de intoxicación masiva por cocaína en un portador intestinal

C. Caramelo, D. López de Mendoza*, F. Ríos, M. Corrales*, J. Urbano**, A. Ramos y C. Pérez Calvo*

Unidad de Diálisis. Unidad de Vigilancia Intensiva* y Unidad de Radiología Intervencionista**. Fundación Jiménez Díaz/Capio. Universidad Autónoma de Madrid.

RESUMEN

Las complicaciones derivadas del uso de la cocaína se han descrito casi exclusivamente tras la administración por vía intranasal o intravenosa, y se relacionan con cuadros de espasmo vascular y daño de órganos secundario al mismo.

Se presenta el caso de un portador intestinal de cocaína —coloquialmente, «bolero» o «mula», que sufre absorción de la droga con resultado de isquemia intestinal, hepática y renal. Esta situación, previamente no descrita en la literatura, cursó con rotura del riñón y hemorragia masiva intraabdominal. Tras un intento de embolización, sin resultado satisfactorio, se realizó una nefrectomía. El paciente recuperó función renal dentro de los límites predecibles. Este caso, aunque producto de una situación excepcional, ilustra varias de las acciones renales de la cocaína y revela los efectos de su absorción a nivel intestinal.

Palabras clave: **Intoxicación por cocaína. Portador intestinal. Infarto renal. Rotura renal.**

RENAL INFARCTION AND KIDNEY RUPTURE: COMPLICATION OF A MASSIVE COCAINE INTOXICATION IN AN INTESTINAL CARRIER

SUMMARY

Major complications derived from the use of cocaine have been described, after nasal or intravenous administration of the drug. These complications are related to vascular spasm and secondary organ damage.

We present the case of an intestinal cocaine packer —in slang, «mule»—, who suffered massive absorption of the drug, resulting in bowel, liver and renal ischemia. This situation, previously undescrbe in the literature, ended in kidney rupture. An attempt of embolization, was unsatisfactory, and nephrectomy was finally required. The patient recovered uneventfully, with progressive renal functional improvement. This case, albeit quite exceptional, is illustrative of several of the renal actions of cocaine, and reveals the effects of absortion of cocaine at the intestinal level.

Key words: **Cocaine intoxication. Bowel packer. Kidney infarction. Kidney rupture.**

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones derivadas del uso de la cocaína se relacionan con cuadros de espasmo vascular y daño de órganos secundario al mismo. En este con-

texto, son frecuentes el fracaso renal agudo isquémico, acompañado o no de un componente de rhabdomiólisis, infarto de miocardio, infarto intestinal, accidente cerebrovascular y hepatitis isquémica. Estas complicaciones se han descrito tras la administración de la cocaína por vía intranasal o intravenosa.

Se presenta el caso de un individuo que transportaba cocaína en el tracto intestinal («bolero» o «mula»). Se trata de un tipo de pacientes cuya incidencia puede aumentar y en los que la cocaína tiene una vía de entrada distinta de la habitual.

Correspondencia: Dr. Carlos Caramelo
Médico Adjunto. Unidad de Diálisis
Fundación Jiménez Díaz/Capio
Avda. Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid
E-mail: ccaramelo@fjd.es

CASO CLÍNICO

Varón de 27 años, traído a Urgencias por la policía y el Servicio de Urgencias, al encontrarlo en la calle con habla incoherente. Se trataba de un individuo de origen brasileño, aparentemente llegado en un vuelo en las 24 h anteriores al ingreso, y de quien se desconocían antecedentes personales; hablaba únicamente portugués. Admitió haber transportado en el intestino cocaína (134 bolas ingeridas, más 3 introducidas por vía rectal), habiendo expulsado todas menos una. En Urgencias, estaba hipertenso (160/95), agitado, sudoroso y desorientado. El resto de la exploración física era normal, excepto por taquicardia sinusal, sin alteraciones del electrocardiograma. La Rx de abdomen mostraba un posible cuerpo extraño en ángulo esplénico, por lo que se decidió su ingreso con actitud conservadora, administrando catárticos + carbón activado, consiguiéndose deposiciones abundantes y la posible eliminación de los restos de cocaína, aunque no se identificó ningún envase o «bola» de la misma, por lo que se supuso que el cuadro en su conjunto era atribuible a la rotura de un único paquete.

La primera analítica mostró: Cr 4,9 mg/dl, NUS 74,2 mg/dl, Na 133 mmol/l, K 4,5 mmol/l, Ac úrico 17,9 mg/dl, BT 3,7 mg/dl, Bd 2,5 mg/dl, Prot T 6,7 g/dl, albúmina 4 mg/dl, Fe 361 mcg/dl, Ca 7,2 mg/dl, P 8,9 mg/dl, GOT 7.587 mUI, GPT 5.735 mUI, FA 100 mUI, GGT 470 mUI, LDH 6.018 mUI, CPK 13.402 mUI, CPK MB 274, troponina I 0,60, colesterol 182, triglicéridos 120, factores de coagulación II, V, VII, X (descendidos), INR 4,2, TTPA 57,8 (elevado), Fibrinógeno 233 (normal) Dímero D > 10.000, Antitrombina III 37 (descendido), Gases Venosos: pH 7,23, P CO₂ 32,8, SBC 14,5, EB 11,7, Ac láctico 38,5 mg/dl, Prot en orina 2,57 g/l, con 2-3 hematíes/ campo y abundantes uratos. Con el diagnóstico de isquemia intestinal, hepática, miocárdica y renal, con fracaso renal agudo anúrico y rabdomiolisis, se ingresó en UVI.

En UVI: TA 160/70, Fc 90 lpm, dolor abdominal superficial sin peritonismo, resto de exploración normal. Se inició reposición líquida, sin éxito desde el punto de vista de la diuresis, decidiéndose realizar hemodiálisis aguda prolongada (9 horas), que se repitió en sesiones de 4 h cada 48 h, mejorando prácticamente todos los parámetros analíticos, excepto LDH 8.325 mUI y CPK 11.000 mUI. Tres días después de su ingreso, presentó un cuadro de inestabilidad hemodinámica, realizándose TAC abdominal con contraste IV (figs. 1A y B) que reflejó derrame pleural bilateral y atelectasias basales. Hepatomegalia e hipodensidad periportal y perivascular, sugestivas de edema. Bazo con imagen triangular sugestiva de infarto. El riñón izquierdo aparecía aumentado de tamaño y mostraba una solución de continuidad en su contorno, asociada a una colección perirrenal y extravasación de contraste, todo ello muy sugestivo de

rotura renal con sangrado activo en el momento de la exploración. En el riñón derecho se visualizaban imágenes similares, pero con integridad de la cortical. Tras el diagnóstico de choque hemorrágico secundario a sangrado renal izquierdo. El paciente requirió 20 concentrados de hematíes, 17 bolsas de plasma fresco y 18 unidades de plaquetas. Ante la persistencia del cuadro, se intentó en un primer momento embolización patológica confirmó el infarto renal macroscópico (figs. 3A y 3B). En los 20 días siguientes recuperó diuresis, con normalización progresiva de niveles de productos nitrogenados. Al alta, la creatinina era de 1 mg/dl y el CCr de 65 ml/min. No acudió a ningún seguimiento posterior.

DISCUSIÓN

El caso que presentamos constituye, en nuestro conocimiento, la primera comunicación acerca de la aparición de infarto renal como consecuencia de absorción de cocaína a nivel intestinal, secundaria a la liberación a partir de bolas introducidas en el tubo digestivo con fines de narcotráfico.

Estos cuadros son conocidos y cuando ocurre rotura de los paquetes en el tubo digestivo, cursan con una mortalidad elevada —circa 56%—, probablemente dependiente de la cantidad de droga absorbida⁵. El tratamiento, cuando no se sospecha liberación de droga, es conservador⁶.

La cocaína (benzoil metilecgonina) se absorbe en las mucosas, con un inicio de acción corto, y un pico y una duración más tardío que con la administración IV. La vida media en el plasma es de 45-90 minutos, eliminándose por biotransformación a través de colinesterasas hepática y plasmáticas. Éstas producen benzoil y ethilmetilecgonina, que son solubles en agua y excretadas por la orina. A nivel hepático, el sistema cit-P450 forma norcocaína que se ha relacionado con daño hepático, neurotoxicidad y disfunción macrofágica. La tasa de aclaramiento renal es baja (27 m/min) y el volumen de distribución alto (2-3 L/kg peso).

La cocaína actúa a nivel del sistema central y periférico, con propiedades anestésicas por bloqueo de los canales del calcio e indirectamente como agente simpaticomimético. La «teoría dopaminérgica» sostiene que la cocaína bloquea a los recaptadores de dopamina, noradrenalina y serotonina a nivel presináptico, acumulándose los neurotransmisores en la unión sináptica, y generando hiperestimulación^{7,8}. Estos hechos provocan toxicidad severa a múltiples niveles; como ejemplo, además de la renal, este paciente tuvo una intensa afectación hepática, cuya explicación más inmediata puede estar en el hecho de que la cocaína se absorbió por vía porta, con el consiguiente impacto tóxico directo sobre el hígado.

La exposición a cocaína puede acompañarse de complicaciones agudas y crónicas como mal control

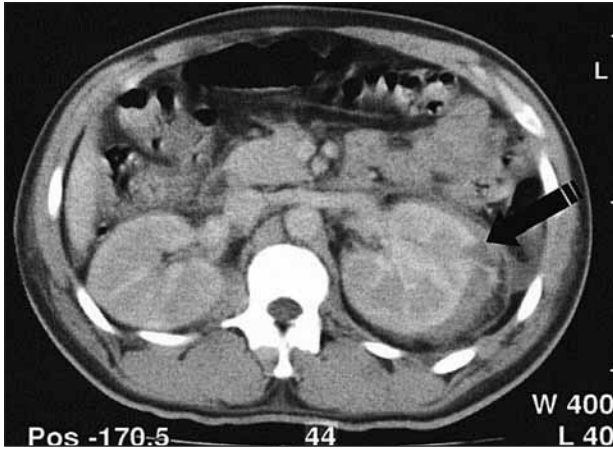


Fig. 1A.—Imagen de tomografía computerizada (T1), mostrando el área de rotura renal (flecha).

de TA y progresión de insuficiencia renal crónica. Los efectos patológicos a nivel renal se han descrito sobre todo en el consumo crónico, son multifactoriales, incluyendo cambios en la hemodinámica renal, síntesis de matriz glomerular e inducción de aterogénesis. Entre las agudas destaca el fracaso renal agudo (FRA), la complicación renal más frecuente del exceso de cocaína y que suele ser un FRA mioglobinúrico por rhabdomiólisis^{3,9}, relacionado con isquemia, hipertemia y posible toxicidad directa en células musculares⁷. El abuso de cocaína puede conducir a necrosis tubular aguda por rhabdomiólisis. Las causas de rhabdomiólisis no están bien caracterizadas, pero se cree que se debe a la acción conjunta de varios factores, como isquemia, hipertemia, toxicidad directa de la cocaína en las células musculares y coagulación intravascular diseminada. El FRA se asocia a hipertensión maligna, y se ha descrito necrosis fibrinoide en los vasos arteriales interlobulares, preeclampsia y otras enfermeda-

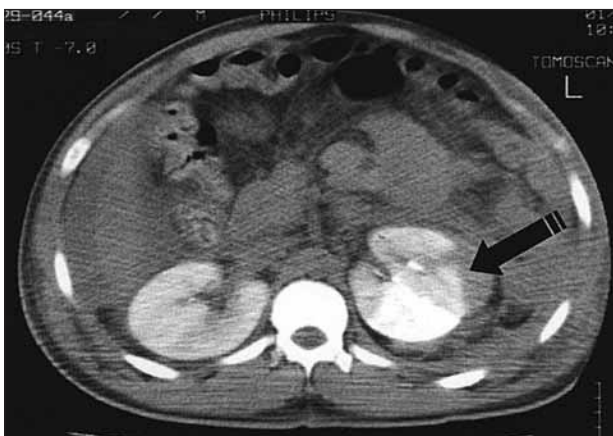


Fig. 1B.—Imagen de tomografía computerizada en un plano más caudal donde además de la rotura renal (flecha), se aprecian hematoma perirrenal y hemoperitáneo.

des como Henoch-Schönlein; esta última se debería al efecto directo de la cocaína y/o contaminantes, que modificarían los antígenos de la membrana basal, desencadenando la producción de anticuerpos, con una respuesta más intensa según predisposición genética.

Otra complicación, el infarto renal, aunque de mecanismo insuficientemente caracterizado, se relaciona con trombosis arterial, déficit de proteína C, aumento de agregabilidad plaquetaria y síntesis de tromboxano. El infarto renal debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal en los adictos a drogas; suele asociarse a leucocitosis, elevación de LDH y descenso de proteína C. El diagnóstico se orienta con ecografía, confirmándose con arteriografía o TAC.

Lo acontecido a este enfermo ilustra varios aspectos de interés concernientes a las intoxicaciones graves por cocaína. Por una parte, se han comunicado casos de infarto renal asociados a abuso de cocaína iv^{1,7} e inhalada³, pero, en nuestro conocimiento, no se han comunicado en transportadores intestinales con liberación masiva en el tracto digestivo. Esta forma de transporte, realizada por individuos conocidos coloquialmente como «mulas» o «boleros», constituye una de las formas posibles para el tráfico de esta droga, en especial en viajes transatlánticos⁷.

En este caso, el infarto renal fue de tal intensidad que causó rotura del órgano, en el contexto de isquemia generalizada de las vísceras abdominales. No disponemos de datos de los niveles de cocaína, ya que la causa del cuadro se consideró obvia, pero puede suponerse que se trató de una absorción masiva por vía intestinal. Es de interés que en la pieza de nefrectomía, no se encontraron imágenes de necrosis fibrinoide, siendo la lesión compatible con isquemia de grandes vasos arteriales. Otra manifestación relacionada con isquemia intraabdominal fue la hepatopatía, probablemente dependiente de descenso del flujo intestinal. Por el contrario, una circulación frecuentemente afecta en la intoxicación cocaínica, resultó respetada en este paciente. Queremos también llamar la atención sobre el método de tratamiento ante una rotura renal en el curso de una isquemia brusca. El infarto renal suele aparecer de forma súbita, como dolor abdominal e inestabilidad hemodinámica (hipertemia, hipertensión arterial, sudoración y colapso respiratorio y circulatorio), con o sin fiebre, y con o sin cortejo vegetativo como resultado de la estimulación adrenérgica a nivel central y cardiovascular^{1,7}. En la analítica suele haber leucocitosis y neutrofilia, y la LDH, GOT y GPT están elevadas en más de la mitad de los casos^{2,5}. Estos datos se relacionan, como ocurrió en el presente caso, con grados variables de hepatitis isquémica aguda. Además, es frecuente hallar hematuria y proteinuria.

Los infartos renales son infrecuentes y se ven sobre todo en politraumatizados, enfermedad cardíaca (fi-

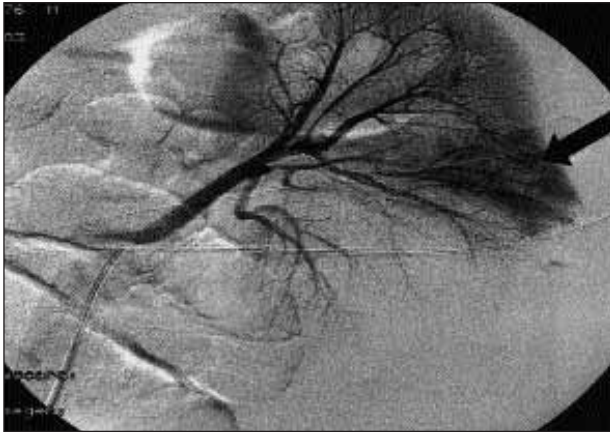


Fig. 2.—Arteriografía renal selectiva, mostrando área de infarto con extravasación de contraste debido a rotura renal (flecha).

brilación auricular⁹, patología valvular o isquémica), y más raramente en arteriosclerosis generalizada y en alteraciones de la coagulación, como policitemia rubra vera, tromboangeítis obliterante, déficit de proteína C, síndrome de Ehlers-Danlos, displasia fibromuscular y embolismos de colesterol^{1,2,4,6}.

En el diagnóstico por imagen pueden usarse diferentes pruebas, ecografía renal o TC, consiguiéndose el diagnóstico definitivo por arteriografía⁶. El manejo inicial del paciente fue mediante arteriografía renal y embolización urgente inmediatamente después de realizar el TAC. Se cateterizaron superselectivamente las ramas renales afectadas por el sangrado activo y se ocluyeron con espirales metálicas, con el fin de respetar la mayor cantidad posible de parénquima renal. Sin embargo, este tratamiento fue insuficiente y ante la persistencia del sangrado fue precisa la nefrectomía radical. Viendo el caso y sus imágenes *a posteriori*, incluyendo los datos arteriográficos y el examen de la pieza quirúrgica de la nefrectomía, con parénquima intensamente friable, resulta claro que la indicación de embolización no

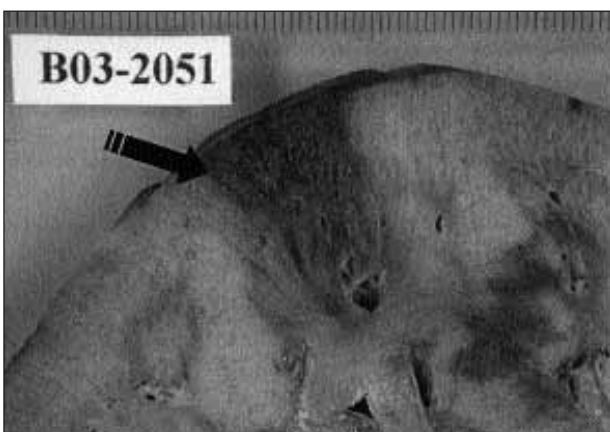


Fig. 3A.—Pieza de nefrectomía, mostrando signos de isquemia.

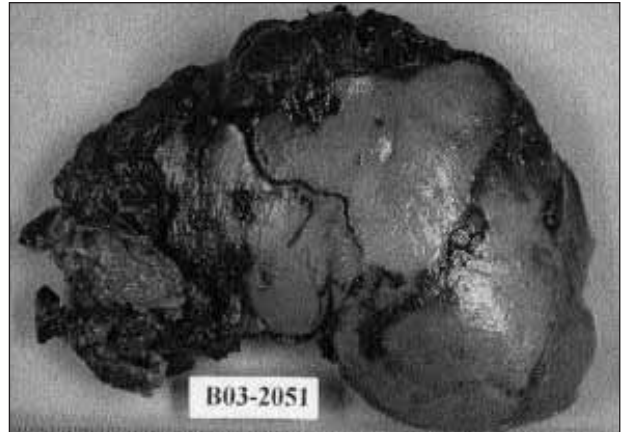


Fig. 3B.—Corte de la misma pieza, con área de infarto y rotura renal (flecha).

fue adecuada, ya que existía rotura renal y extravasación, lesiones con alta probabilidad de no recuperación. Si bien no sería lícito generalizar esta observación acerca de la futilidad de la embolización a otros casos de infarto renal, la experiencia que aporta este paciente sugiere que, en situaciones parecidas, la nefrectomía constituiría un tratamiento más radical y sobre todo más seguro, cuya indicación debería preceder a la de embolización.

En resumen, presentamos un caso de infarto renal inducido por cocaína absorbida por vía intestinal. La presencia de rotura renal indica la severidad de la lesión isquémica y enfatiza el valor de un abordaje quirúrgico terapéutico e incluso preventivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sharff JA: Renal infarction associated with intravenous cocaine use. *Am Emerg Med* 13: 1145-7, 1984.
2. Saleem TM, Singh M, Murtaza M, Singh A, Kasubhai M, Gnasekaran I: Renal infarction: a rare complication of cocaine abuse. *Am J Emerg Med* 19: 528-9, 2001.
3. Goodman PE, Rennie PM: Renal infarction secondary to nasal insufflation of cocaine. *Am J Emerg Med* 13: 421-3, 1995.
4. Domanovits H, Paulis M, Nikfardjam M, Meron G, Kurkciyan I, Bankier AA, Laggner AN: Acute renal infarction: Clinical Characteristics of 17 patients. *Medicine* 78: 386-93, 1999.
5. Aldrighetti L, Graci C, Paganelli M, Vercesi M, Catena M, Ferla G: Intestinal occlusion in cocaine-packet ingestion. *Minerva Chir* 31; 48: 1233-7, 1993.
6. Caruana DS, Weinbach B, Goerg D, Gardner LB: Cocaine-packet ingestion. Diagnosis management, and natural history. *Ann Intern Med* 100: 73-4, 1984.
7. Kramer RK, Turner RC: Renal infarction associated with cocaine user and latent Protein C deficiency. *South Med J* 86: 1436-1438, 1993.
8. Chile M, Nzerue K, Hewan I: Cocaine and the Kidney: a synthesis of pathophysiologic and clinical perspectives. *American Journal of kidney diseases* 35: 783-795, 2000.
9. McCann B, Hunter R, McCann J: Cocaine/Heroin induced rhabdomyolysis and ventricular fibrillation. *Emerg Med J* 19: 264-5, 2002.
10. Van Breda A, Kazten BT, Ceutsh AS: Urokinase versus streptokinase in local thrombolysis. *Radiology* 317: 991-996, 1987.