



Crisis vascular por cocaína: recuperación de fracaso renal tras el abandono de la droga y control de la presión arterial

B. Marrón, J. Tuñón*, H. Santana, A. Sanchís, M. Albalate, A. Ortiz, A. Barat, S. Casado y C. Caramelo**
Servicio de Nefrología, *Cardiología y **Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

RESUMEN

La cocaína es un potente activador de los sistemas simpático y dopaminérgico. Las principales complicaciones asociadas a su consumo son de índole cardiovascular y renal. La hipertensión arterial de difícil control farmacológico asociada a distintos grados de insuficiencia renal, es una de las manifestaciones más graves secundarias al uso de cocaína. En este sentido, la reversibilidad del proceso tras el control de la hipertensión es una situación poco frecuente. Presentamos un caso de recuperación importante de la función renal, tras el abandono del consumo de cocaína manteniendo una tensión arterial adecuada.

Palabras clave: **Cocaína. Hipertensión. Insuficiencia renal. Reversibilidad.**

COCAINE CRISIS: RENAL RECOVERY AFTER WITHDRAWAL OF THE DRUG AND CONTROL OF THE ARTERIAL PRESSURE

SUMMARY

Cocaine is a well known activator of the sympathetic and dopaminergic system. The main complications of cocaine abuse involve the cardiovascular and renal systems. Accelerated hypertension with different degrees of renal failure is one of the most severe manifestations of cocaine abuse. In this setting, reversal of end-stage renal disease following blood pressure control is an unusual outcome. We report a patient with substantial recovery of renal function after withdrawal of cocaine and good control of blood pressure.

Key words: **Cocaine. Hypertension. Renal failure. Reversibility.**

Recibido: 30-XI-98.
En versión definitiva: 5-II-99.
Aceptado: 14-II-99.

Correspondencia: Dr. Carlos Caramelo
Servicio de Nefrología
Fundación Jiménez Díaz
Avda. Reyes Católicos, 2
28040 Madrid

INTRODUCCION

La cocaína es un potente activador de los sistemas simpático y dopaminérgico. Las complicaciones más importantes asociadas a su consumo son de índole cardiovascular, incluyendo infarto de miocardio, arritmias, desvanecimientos, muerte súbita, arteriosclerosis coronaria y aórtica precoz, ruptura de aneurismas intracraneales e infartos cerebrales. Los efectos adversos descritos en el riñón son: el fracaso renal agudo con o sin rhabdmiolisis¹⁻², la precipitación de crisis renales en la esclerodermia³, y la hipertensión arterial (HTA) de difícil control farmacológico con distintos grados de insuficiencia renal asociada, requiriendo en muchos casos de diálisis periódica⁴. En este sentido, la reversibilidad de la insuficiencia renal avanzada tras el control riguroso de la hipertensión, es una situación poco frecuente⁵. Presentamos un caso de lesión renal documentada histológicamente, con recuperación importante de la función, tras el control de la tensión arterial (TA) y el abandono del consumo de cocaína.

CASO CLINICO

Varón de 48 años que acudió a urgencias por disnea progresiva, opresión centrotorácica sin cortejo vegetativo, hinchazón abdominal, edemas en extremidades inferiores y disminución subjetiva de la diuresis. En la anamnesis refería ser fumador de 40-60 cigarrillos/día, tener ingesta enólica importante (12 cervezas/día), así como consumo habitual de cocaína inhalada y cannabis (adicciones que en los últimos días había incrementado, siendo su último consumo cinco días previos al ingreso). Fue diagnosticado de HTA a los 30 años, sin haber realizado tratamiento farmacológico. En la exploración física destacaba: TA 220/130 mmHg, temperatura 37,2° C, aumento de la presión venosa yugular, auscultación cardíaca: rítmica con galope por tercer tono, auscultación pulmonar con crepitantes bilaterales y edema con fovea en los tercios distales de ambas extremidades inferiores.

Los estudios analíticos en urgencias mostraban: un hemograma con fórmula leucocitaria normal, hemoglobina 11,4 g/dl, hematocrito 33,4% y plaquetas de 77.000/mm³. Bioquímica: creatinina de 2,4 mg/dl, urea 67 mg/dl, CPK 1228 U/L, CPK-MB 56U/L, LDH

500 U/L, Na 132 mEq/L y K 2,72 mEq/L. Sedimento urinario: 4-6 hematíes/campo. Gasometría arterial basal: pH 7,49, pO₂ 62 mmHg, pCO₂ 37 mmHg, bicarbonato 29 mEq/L. Saturación de O₂: 93,2%. Radiografía de tórax: aumento del índice cardiotorácico a expensas de cavidades izquierdas con importante redistribución vascular. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 95 lpm con sobrecarga de ventrículo izquierdo y presencia de ondas T negativas en las derivaciones V4-V6-I-aVL. Ecocardiograma: hipertrofia ventricular izquierda severa, dilatación leve de ambas aurículas con función sistólica conservada. Fondo de ojo con signos de retinopatía grado IV. Durante su ingreso hospitalario la evolución clínica fue favorable tras administrarle oxigenoterapia, diuréticos y vasodilatadores; el tratamiento antihipertensivo inicial consistió en una toma de captopril (25 mg oral), un comprimido sublingual de nifedipino y un goteo de nitroglicerina a dosis convencionales. Tras controlarse la tensión arterial con estos fármacos, al día siguiente se comenzó con carvedilol (25 mg/12 horas) y doxazosina (2 mg/8 horas). Como parte del estudio complementario se realizaron: prueba de antimiosina-indio 111 que sugirió la posibilidad de miocarditis tóxica y coronariografía que mostraba lesiones moderadas en las coronarias con leve hipoquinesia anterolateral y fracción de eyección del 73%. A pesar de su buena evolución cardiopulmonar, se instauró un progresivo deterioro de la función renal (Cr 2,4-3,9 mg/dl con CCr de 17-11 ml/min). Otras pruebas diagnósticas realizadas objetivaron: proteinograma sérico con ascenso de la fracción alfa-1 y descenso de alfa-2; serología positiva para el virus de la hepatitis C; estudio inmunológico completo negativo salvo discreta positividad antiDNA 58U/ml; ecografía renal con riñones de tamaño normal y leve hiperecogenicidad cortical y renograma isotópico con curvas de exclusión funcional bilateral. Una biopsia renal mostró arterias de pequeño calibre con importante engrosamiento miointimal, arteriolas con hiperplasia parietal (fig. 1), refuerzo mesangial glomerular, hiperplasia yuxtglomerular con inmunofluorescencia directa negativa (IgG, IgA y C'3) y focos escasos de fibrosis intersticial (fig. 2). Tras estabilización clínica hospitalaria con resolución de fracaso cardíaco se prosiguió con seguimiento ambulatorio. La evolución de la función renal se indica en la tabla I. Du-

Tabla I. Evolución de la función renal

	26/2/98	3/3/98	5/3/98	26/3/98	3/4/98	18/5/98	22/6/98	8/10/98
Cr. mg/dl	2,4	3,1	3,9	3,5	2,5	2,4	2,1	1,7
Urea mg/dl	67	100	100	88	80	60	70	64
CCr ml/min			11	13	177	22	46,8	70,8
Proteinuria g/día	Negativa (por tira)					1,2	1,1	1,0

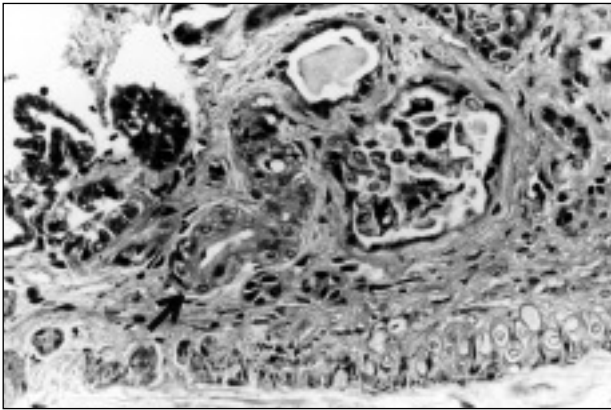


Fig. 1.—Biopsia renal. En la parte central se observa una arteriola con hiperplasia parietal (HE).

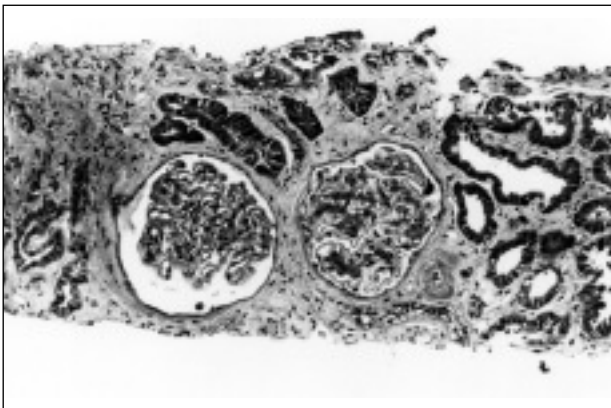


Fig. 2.—Biopsia renal. Panorámica de dos glomerulos con mínimo refuerzo mesangial y foco de fibrosis intersticial sin respuesta inflamatoria (HE).

rante el tiempo transcurrido se ha constatado que tras la abstinencia total de tóxicos y el control hipotensor intensivo, se ha obtenido una mejoría progresiva de la función renal, con datos ocho meses después de Cr 1,7 mg/dl, urea 64 mg/dl, CCr 70,8 ml/min y proteinuria 1 g/día. Como aclaración, queremos hacer nota que los datos iniciales de proteinuria fueron obtenidos por tirillas reactivas (Combur Test Boehringer Mannheim) y en condiciones de filtrado glomerular extremadamente bajo.

DISCUSION

El consumo de cocaína puede inducir graves trastornos cardíacos incluida la muerte súbita, y daño

renal. Un cuadro característicamente asociado al uso de cocaína es la aparición de hipertensión acelerada, de difícil control farmacológico, parecida a la hipertensión maligna⁴. Esta aceleración de la hipertensión, así como la repercusión de la misma, se ha referido sobre todo en pacientes con HTA previa o con ligera insuficiencia renal, en especial individuos de raza negra⁴⁻⁶. Este proceso estaría mediado por una intensa vasoconstricción renal con aumento de las resistencias periféricas. Además, la cocaína es capaz de producir estrechamiento de arterias intrarenales por fibrosis miointimal incluso sin hipertensión arterial asociada⁷. Este patrón se caracteriza por la existencia de una insuficiencia renal con proteinuria leve y con estudio inmunológico normal. Las manifestaciones clínicas asociadas son de daño vascular en órganos diana (retinopatía hipertensiva, sobrecarga izquierda con hipertrofia ventricular, etc.). En la mayoría de los casos la imagen ecográfica es de riñones de tamaño normal o levemente disminuidos con alteraciones de la ecogenicidad. Considerar a la cocaína como un precursor de la progresión de la insuficiencia renal es difícil, en especial por los escasos estudios prospectivos, así como por el desconocimiento de la prevalencia de hipertensión en la población consumidora de esta droga⁴.

Presentamos un ejemplo de recuperación importante de la función renal en un paciente hipertenso sin control farmacológico con insuficiencia renal severa asociada al abuso de cocaína. En nuestro conocimiento, el presente caso es el primero documentado clínicamente e histológicamente en la literatura española, lo que demuestra probablemente la escasa frecuencia del cuadro, pero también la posibilidad de su aparición en un contexto diferente al de los individuos de raza negra. Una vez descartada una nefropatía asociada al virus de la hepatitis C, una reagudización de tipo prerrenal cardíaco u otros nefrotóxicos potenciales, el diagnóstico diferencial incluiría hipertensión arterial maligna. En nuestro caso, la imagen gammagráfica y la biopsia renal fueron coincidentes en demostrar la presencia de un trastorno severo de flujo con el sustrato anatómico de una marcada hiperplasia intimal. El abandono del consumo así como el estricto control de la tensión arterial fueron medidas suficientes para conseguir una mejoría de la función renal. Aunque se han propuesto los inhibidores del enzima de conversión como fármacos hipotensores capaces de reducir la progresión de la insuficiencia renal en otras entidades con importante daño vascular como la esclerodermia, no lo hemos empleado hasta el momento dada la buena respuesta encontrada con la administración de carvedilol y doxazosina, pero permanecen como una alternativa a considerar en el futuro. Creemos que es importante resaltar la evolución favorable,

que apoya la alternativa terapéutica utilizada y la necesidad de pensar en una posible reversibilidad, aún ante cuadros clínicos inusualmente graves. Los datos de la biopsia renal sugieren que la presencia de hiperplasia miointimal sin esclerosis glomerular relevante, y sobre todo, en ausencia de grandes áreas de afectación intersticial, son indicativos de posible reversibilidad de las lesiones, al estar respetada la circulación postglomerular. La ausencia de necrosis fibrinoide en la biopsia renal es atribuible a que esta lesión estuviera ya en vías de recuperación al tiempo de realizarse la biopsia. Estas características son compatibles con los puntos enunciados por A. Bohle, que se recogen en una revisión reciente⁸.

En resumen, destacamos que la cocaína es un potente vasoconstrictor capaz de producir insuficiencia renal severa asociada a HTA de difícil control. Dado que la recuperación de la función renal es excepcional con tratamiento médico conservador⁴, recomendamos insistir en la necesidad de abstenerse de la droga, en especial en aquellos sujetos, con hipertensión arterial previa y/o insuficiencia renal.

BIBLIOGRAFIA

1. Roth D, Alarcón FJ, Fernández JA, Preston RA, Bougoignie JJ: Acute rhabdomyolysis associated with cocaine intoxication. *N Engl J Med* 319: 673-677, 1988.
2. Leblanc M, Hébert MJ, Mongeau JG: Cocaine-induced acute renal failure without rhabdomyolysis. *Ann Intern Med* 121: 721-722, 1994.
3. Lam M, Ballou S: Reversible scleroderma renal crisis after cocaine use. *N Eng J Med* 326: 1435, 1992.
4. Dunea G, Arruda JAL, Bakir A, Share D, Smith EC: Role of cocaine in end-stage renal disease in some hypertensive african americans. *Am J Nephrol* 15: 5-9, 1995.
5. Thakur V, Godley C, Weed S, Cook E, Hoffman E: Case reports: cocaine-associated accelerated hypertension and renal failure. *Am J Med Sci* 312: 295-298, 1996.
6. McClellan W, Tuttle E, Issa A: Racial differences in the incidence of hypertensive end-stage renal disease (ESRD) are not entirely explained by differences in the prevalence of hypertension. *Am J Kid Dis* 12: 285-290, 1988.
7. Fogo A, Superdock KR, Atkinson JB: Severe arteriosclerosis in the kidney of a cocaine addict. *Am J Kidney Dis* 100: 513-515, 1992.
8. Bohle A: Change of paradigms in nephrology -a view back and look forward. *Nephrol Dial Transplant* 13: 556-563, 1998.

Si quiere más información sobre cualquiera de las revistas, llame a este teléfono

Rodolfo Ruiz responde:

91 358 86 57



REVISTAS
(COMUNICACIÓN IMPRESA)

- ORL (Edición Española)
- ANNALS OF ONCOLOGY (Edición Española)
- PSIQUIATRIA
- PEDIATRIA
- NUTRICION HOSPITALARIA
- EUROPEAN NEUROLOGY (Edición Española)
- AULA MEDICA PSIQUIATRIA
- AULA MEDICA GERIATRIA
- SALUD MENTAL
- MONOCARDIO
- GASTROENTEROLOGIA INTERHOSPITALARIA
- ALLERGY AND ASTHMA PROCEEDINGS (Edición Española)
- NEFROLOGIA
- DERMATOLOGIA
- EUROPEAN UROLOGY (Edición Española)
- REVISTA ANDALUZA DE PATOLOGIA DIGESTIVA
- RESPIRATION (Edición Española)



PUBLICACIONES PERIODICAS