

Urgencias en usuarios de cocaína

En España, el consumo de cocaína ha ido aumentando progresivamente en estos últimos 15 años, y con él también se han incrementado las urgencias toxicológicas asociadas a este consumo y las demandas de deshabituación. El espectro de manifestaciones de la sobredosis de cocaína es multiorgánico, pero incide sobre todo en el sistema nervioso central y en el aparato cardiovascular. Algunas complicaciones pueden ser mortales y podrían presentarse inmediatamente después del consumo (muerte súbita). La cocaína carece de antídoto específico, por lo que las medidas a aplicar son sintomáticas, siendo las benzodiazepinas la herramienta farmacológica más eficaz en algunas de estas manifestaciones.

S. Nogué Xarau, M. Picón Cabrera, G. Mestre Roca y R. Corcuera Romero de la Devesa
Área de Vigilancia Intensiva. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona.

El consumo de cocaína está aumentando en nuestro medio y, con él, las urgencias toxicológicas asociadas al mismo. La última encuesta llevada a cabo por el Plan Nacional sobre Drogas de 1997 revela que un 3,2% de las personas entre 15 y 65 años reconocen haber consumido cocaína en alguna ocasión, y el 1,5% en los últimos 12 meses, siendo la edad media de inicio a los 21 años. Los decomisos policiales de cocaína tampoco han cesado de aumentar en España en estos últimos años, situándose actualmente en unas 20 toneladas/año, con más de 12.000 personas detenidas por este tráfico ilegal.

Los centros sanitarios reciben cada vez a más pacientes cocainómanos, ya sea en demanda de deshabituación, por episodios de sobredosis o reacción adversa a su consumo. Así, un estudio multicéntrico realizado en 24 servicios de urgencias de hospitales de Cataluña puso de manifiesto que la cocaína era, en el período 1994-1995, la tercera causa de urgencia por droga de abuso, por detrás del alcohol etílico y de la heroína. A partir de estos datos, se ha estimado que en España cada año son atendidos unos 1.500 pacientes por urgencias derivadas del consumo de cocaína. La mortalidad asociada a este consumo es relativamente baja, y se sitúa muy por debajo de la generada en su día por las sobredosis de heroína.

En este artículo se revisarán los principales motivos por los que los consumidores de cocaína consultan a los centros de asistencia primaria o a los servicios de urgencias hospitalarios, que se han agrupado en dos grandes síndromes: por un lado, los problemas neurológicos (convulsiones, accidentes cerebrovasculares [ACV]) y psiquiátricos (agitación, crisis de pánico, psicosis) y, por otro, los cardiovasculares (crisis hipertensiva, arritmias, angina e infarto agudo de miocardio). Se abordará también un problema específico que es el de los *body-packers* y los *body-stuffers*, que son las denominaciones con las que se identifican a las personas que realizan un transporte intracorporal de drogas de abuso.

Motivación y formas de consumo de la cocaína

Se consume cocaína en busca de efectos subjetivos de tipo neuropsicológico, como sensación de bienestar ge-

neral, euforia, desinhibición, locuacidad, pérdida del sentido de autocritica, mejora de la autoestima, ausencia de sueño y fatiga, etc.

En nuestro medio, la forma más habitual de consumo es el clorhidrato de cocaína (fig. 1) que se *esnifa* por vía nasal. Una «línea» de coca contiene 10-35 mg de droga. Esta misma presentación de cocaína puede administrarse por vía intravenosa (unos 15 mg), y cuando se combina con el uso de heroína se conoce con el argot de *speed-ball*. Hay formas alcalinas de cocaína que se inhalan por vía respiratoria (*crack*; fig. 2), siendo la dosis habitual de unos 300 mg.

En consumidores regulares de cocaína por vía nasal, la vasoconstricción local repetida va induciendo fenómenos isquémicos y necróticos que pueden acabar en una perforación del tabique nasal que estigmatiza a estos pacientes (fig. 3).

Acciones farmacotoxicológicas de la cocaína

La cocaína ejerce 2 importantes acciones farmacológicas. Por un lado, es un bloqueador de los canales del sodio, que es el mecanismo en el que se ha basado su tradicional uso como anestésico local, y que explica también algunos de los efectos cardiotoxicos y, por otro, bloquea la recaptación presináptica de la serotonina y de las catecolaminas, dando como resultado un exceso de neurotransmisores en la hendidura sináptica, que se traducirá en una hiperactividad simpaticomimética, con repercusiones principales sobre el sistema nervioso central (SNC) y el aparato cardiovascular, de forma análoga a la de las anfetaminas y sus derivados (éxtasis).

La acetilcolinesterasa hepática y plasmática es la enzima que metaboliza el 50% de la cocaína absorbida a metil-ester-ecgonina (inactiva), pero a través de otras



Fig. 2. Terrones de cocaína alcaloidal, que se conocen como *crack*. Se consume calentándola e inhalando sus vapores por vía respiratoria. Es una forma de consumo muy adictiva. (Modificado de <http://www.streetdrugs.org/crack.htm>).

vías pueden obtenerse diversos metabolitos, como la norcocaína, la benzoilecgonina, la ecgonina y la norecgonina, alguno de los cuales puede ser también activo y entre los que destaca la cocaetilena, un metabolito que sólo se forma si se ha consumido simultáneamente alcohol etílico, pero que es tan tóxico o más que la propia cocaína.

Urgencias neurológicas por consumo de cocaína

El SNC es el principal órgano diana del consumo recreacional de cocaína, tanto por lo que se refiere a los efectos que se persiguen al utilizarla como por la ubicación de las reacciones indeseables más frecuentes y de los signos y síntomas habituales en caso de sobredosis. Así, el consumo de cocaína puede acompañarse de reacciones adversas que pueden ser leves (ansiedad, in-



Fig. 1. Clorhidrato de cocaína en polvo. Es la forma más común de consumo de cocaína en nuestro medio. Se *esnifa* por vía nasal, pero también puede disolverse y administrarse por vía intravenosa. (Modificado de <http://www.streetdrugs.org/cocaine.htm>).

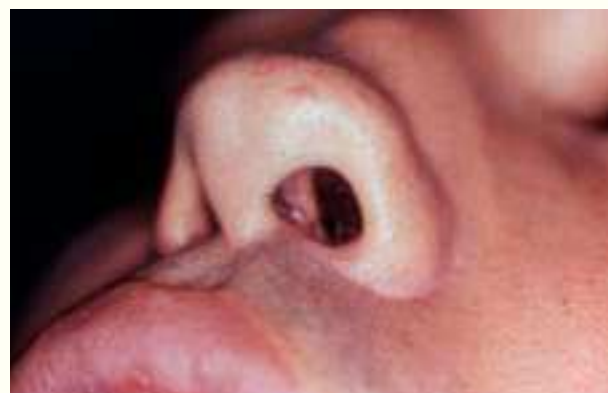


Fig. 3. Perforación del tabique nasal por consumo crónico de cocaína *esnifada* por vía nasal. El paciente conserva sólo la parte más anterior de su tabique.



Esquema resumen 1

Mecanismo de actuación de la cocaína

La cocaína penetra con facilidad en el SNC y bloquea la recaptación presináptica de la serotonina y de las catecolaminas.

Se produce un exceso de neurotransmisores en la hendidura sináptica que se traduce en forma de hiperactividad simpaticomimética. Las principales repercusiones se producen sobre el sistema nervioso central y el aparato cardiovascular.

quietud, hiperactividad, agitación, cefalea, bruxismo, temblores, movimientos estereotipados, etc.) o graves, como crisis de pánico, psicosis paranoica, convulsiones, ACV o coma. Estas manifestaciones neuropsiquiátricas se presentan, prácticamente siempre, en el contexto de otros signos y síntomas de hiperactividad simpaticomimética como midriasis, sudación, piloerección y taquicardia. Estas complicaciones neurológicas y psiquiátricas pueden ocurrir tanto en consumidores ocasionales como en habituales, y pueden aparecer de forma inmediata después del consumo o más tardíamente.

Accidente cerebrovascular

La cocaína es una conocida causa de ACV, especialmente en adultos jóvenes. Alrededor del 10-30% de los ictus en personas menores de 40 años están asociados con el uso de drogas y muy en particular de cocaína, siendo las edades de máxima prevalencia las comprendidas entre la tercera y la cuarta décadas de la vida (90% de los casos). En muchos casos, hay otros factores de riesgo que pueden ser identificados, el más importante de los cuales es el consumo de tabaco. La presentación de estos ACV puede ser tanto en forma de ictus isquémico (trombosis cerebral, accidente isquémico transitorio) como hemorrágico (hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia subaracnoidea) (fig. 4).

El mecanismo fisiopatológico por el que ocurren estos ACV no está completamente aclarado y probablemente sea multifactorial y en combinaciones diferentes para cada tipo de afección. Así, para el ACV isquémico, los factores principales son la capacidad vasoconstrictora de la cocaína y su poder trombogénico. La cocaína es un potente vasoconstrictor que actúa sobre el músculo liso vascular por dos mecanismos: por un lado, indirectamente, inhibiendo la recaptación de catecolaminas y serotonina, con lo que aumentan su presencia en la hendidura sináptica, generando un potente efecto vaso-



Fig. 4. Hemorragia subaracnoidea de predominio perimesencefálico en un varón de 29 años que presentó desorientación, agitación e intensa cefalea tras un consumo de cocaína. Desarrolló una hidrocefalia aguda por lo que se colocó un drenaje ventricular externo. Una angiografía carotídea interna y vertebral bilateral no demostró lesiones vasculares intracraneales. El paciente se recuperó sin secuelas.

constrictor; y por otro, directamente, actuando sobre el flujo del calcio y los canales del sodio. Además, la cocaína tiene un efecto trombogénico directo, ya que aumenta los valores de tromboxano A₂ e inhibe la prostaciclina y la antitrombina-III. Otra etiología a considerar en el caso de un ACV isquémico súbito en un cocainómano es la embolia de origen cardíaco, ya que se ha demostrado que el consumo crónico de cocaína puede producir una miocardiopatía dilatada, con formación de trombos y arritmias que podrían ser fuente de émbolos hacia la circulación cerebral o sistémica.

Para los ACV hemorrágicos, el factor desencadenante más importante es la hipertensión arterial transitoria que puede acompañar al consumo de cocaína. De hecho, el aumento agudo de la presión arterial tras la administración de cocaína contribuye también a la lesión endotelial, y puede dar lugar tanto a fenómenos trombóticos (rotura de placa) como hemorrágicos. La hiperactividad simpática generada por la cocaína puede producir un aumento de la presión arterial que favorecería el desarrollo de vasospasmo, que, unido a la ya mencionada acción trombogénica, contribuiría al desarrollo de

la trombosis intraluminal, confirmando la intervención multifactorial en estos ACV.

Dado que los metabolitos de la cocaína pueden detectarse en orina hasta 48 h o más después de su consumo, debería llevarse a cabo un estudio toxicológico en la orina de todos los pacientes jóvenes con ictus, ya que es una prueba analítica asequible y fácil de realizar, y que puede aportar una información de gran valor diagnóstico y patogénico que, de otro modo, sería difícil de obtener.

El diagnóstico de estos ACV se sospecha por la clínica y se confirma por la TAC craneal que, en ocasiones, habrá que repetir, ya que algunos ACV isquémicos pueden ser silentes en las primeras horas. Una RNM cerebral puede ser una alternativa exploratoria para estos casos. Un estudio angiográfico podría también ser necesario en los casos de ACV hemorrágico, para descartar un aneurisma o malformación arteriovenosa coexistente.

El tratamiento de estos ACV no difiere del generado espontáneamente o inducido por otras causas. En caso de persistir una hiperactividad simpaticomimética se recomienda el uso de benzodiacepinas (diazepam o midazolam), ya que el empleo de bloqueadores beta es muy controvertido, así como también es controvertida la indicación de heparina o trombolíticos en presencia de ACV isquémicos.

Convulsiones

Del 2 al 10% de los pacientes que acuden o son remitidos a urgencias con intoxicación por cocaína presentan o han presentado crisis comiciales. En función de la vía de administración, la cocaína tarda más o menos tiempo en alcanzar la máxima concentración en el suero de los consumidores (15 min después de la administración intravenosa y 60 min después de inhalada), por lo que la aparición de estas convulsiones puede retrasarse hasta más de una hora después del consumo. En algunos de estos pacientes puede recogerse el antecedente de episodios previos de convulsiones, asociados o no al consumo de cocaína.

El *status* epiléptico puede observarse sin historia de epilepsia pero con el antecedente inmediato de un consumo de gran cantidad de cocaína. Tampoco debe olvidarse que estas crisis podrían ser secundarias a un ACV, isquémico o hemorrágico. Debe descartarse también la hipoglucemia, en particular en aquellos pacientes que son diabéticos o que han consumido simultáneamente bebidas alcohólicas. En general, las crisis comiciales se han asociado más al sexo femenino, a una historia previa de epilepsia y al consumo crónico o de dosis masivas de cocaína. La TAC craneal es habitualmente normal y los pacientes se recuperan sin déficit neurológico, si no hay lesión subyacente (ACV).

El tratamiento se basa inicialmente, como en cualquier otro tipo de crisis comicial, en frenar la convulsión con

benzodiacepinas (clonazepam o diazepam) y, si repite la crisis, se recurre a fenitoína, fenobarbital u otros anticomiciales. Las benzodiacepinas tienen la ventaja adicional de frenar la hiperactividad simpaticomimética que acompaña muchas veces al consumo de cocaína.

Si el paciente entra en *status*, será necesaria la sedación profunda y, por tanto, habrá que recurrir a la intubación traqueal y a la ventilación mecánica. En caso de precisar relajantes musculares, deben utilizarse de tipo no despolarizante, puesto que en caso contrario competirían con la cocaína para metabolizarse a través de la colinesterasa, con lo que se prolongarían los efectos de ambos.

Cefaleas

Las cefaleas migrañosas pueden considerarse una secuela del uso de cocaína. Deben ser excluidas otras causas de cefalea, como una lesión ocupante de espacio o una infección de los senos. Desde un punto de vista fisiopatológico, la cefalea se relaciona con desregulaciones de la serotonina, ya que la cocaína bloquea su recaptación presináptica; de hecho, este bloqueo es más potente que el producido sobre las catecolaminas. La corta vida media de la cocaína, unos 30 min, sugiere que estas cefaleas son debidas a un fenómeno de retirada de la droga, lo que incita a los cocainómanos a reincidir en el consumo para disminuir este síntoma.

Desde el punto de vista terapéutico, estas cefaleas responden rápidamente a los agentes serotoninérgicos como la ergotamina. Los AINE, como el ibuprofeno, también pueden ser empleados, con buena respuesta.

Agitación

Actualmente, en los servicios de urgencias de los grandes hospitales de nuestro país, son los psiquiatras los que atienden un mayor número de consultas de consumidores de cocaína, ya sea en demanda de deshabitación o por reacciones adversas a su consumo de tipo psiquiátrico (inquietud, ansiedad, agitación, etc.). A veces, las manifestaciones son más graves, como la crisis de pánico, el delirio o las alucinaciones, en un contexto de una psicosis aguda. Como ya se ha mencionado, el mecanismo fisiopatológico de estos síntomas está unido al exceso de neurotransmisores en los espacios sinápticos del SNC. El hallazgo de otras manifestaciones de hiperactividad simpática (midriasis, sudación, piloerección, etc.) facilita el diagnóstico diferencial. Es importante que se descarten las focalidades neurológicas (posible ACV), la hipoglucemia, la hipoxia y la coingesta de otros psicoestimulantes, hecho este último que es muy frecuente en nuestro medio (anfetaminas, bebidas alcohólicas, etc.).

Esta agitación se combate con medidas psicoterapéuticas y farmacológicas, siendo de elección entre estas úl-

timas las benzodiacepinas (diazepam, midazolam o clonazepam intravenoso lento). En caso necesario se recurrirá a la contención mecánica para evitar el riesgo de caída, autolesiones y agresiones al personal sanitario. Los neurolépticos deben ser evitados, ya que pueden confundir el cuadro clínico con sus manifestaciones anticolinérgicas, precipitar distonías e hipertermias e, incluso, disminuir el umbral para las convulsiones.

Coma

Esta manifestación es muy poco frecuente, pero indica siempre gravedad. Puede ser de base orgánica, por alguna de las complicaciones que se han descrito previamente (ACV, *status* convulsivo), pero también podría tener un origen funcional, por un bloqueo de neurotransmisión en el SNC.

Urgencias cardiovasculares por consumo de cocaína

El espectro clínico de las manifestaciones cardiovasculares asociadas al uso de cocaína es amplio, siendo las más importantes los fenómenos isquémicos coronarios, la aparición de arritmias y la hipertensión arterial.

Isquemia coronaria

Los mecanismos de producción de la isquemia coronaria son muy variados y simultáneos. Por un lado, se encuentra la liberación catecolaminérgica, con la consecuente estimulación de receptores beta, que aumenta el consumo de oxígeno y acorta el tiempo de diástole, y de receptores alfa, que inducen vasoconstricción de las arterias coronarias y que pueden causar isquemia subepicárdica en ausencia de obstrucción (mayor demanda de oxígeno y menor flujo coronario). Por otro lado, se encuentra que la cocaína tiene una actividad protrombótica, favoreciendo la agregación plaquetaria mediante la liberación de tromboxano, y la inhibición del sistema trombolítico mediante un aumento de la actividad del inhibidor del plasminógeno tisular. Además, los factores de riesgo de aterosclerosis también modulan la toxicidad por cocaína, muy en particular el tabaquismo, que está presente en un 83% de los cocainómanos. Otros factores de riesgo coronario, como la historia familiar, la dislipemia, la hipertensión arterial o la diabetes mellitus, son mucho menos frecuentes.

Pero las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y bioquímicas de esta isquemia miocárdica pueden ser atípicas. Así, el dolor torácico se halla presente en menos del 50% de los pacientes con infarto de miocardio asociado al consumo de cocaína. En los que tienen dolor, éste puede presentarse en el momento agudo del



Esquema resumen 2

Situaciones urgentes tras el consumo de cocaína

a) Urgencias neuropsiquiátricas.

Las repercusiones sobre el SNC son habituales como motivo de consulta en los servicios de urgencias por reacción adversa al consumo de cocaína.

La crisis de ansiedad y la reacción psicótica son frecuentes y requieren el uso de ansiolíticos (benzodiacepinas).

Las convulsiones, el coma y, sobre todo, el accidente cerebrovascular, isquémico o hemorrágico, indican gravedad y pueden dejar secuelas irreversibles.

b) Urgencias cardiovasculares.

La crisis hipertensiva, la isquemia miocárdica y las arritmias supraventriculares o ventriculares consituyen manifestaciones frecuentes que, en algunos casos, pueden conducir a la muerte súbita.

En pacientes jóvenes y sin factores de riesgo conocido que presentan esta afección, debe descartarse un consumo de cocaína.

consumo, coexistiendo con otras manifestaciones de hiperactividad simpaticomimética (midriasis, taquicardia, hipertensión, etc.) pero, con mayor frecuencia, la presentación del dolor se demora tras la administración de la cocaína, siendo la media de presentación una hora, si bien existe una gran variabilidad (rango entre 3 y 645 minutos) pudiendo, en un 20% de los casos, retrasarse más de 24 h. Además, las características clínicas del dolor y el contexto del paciente son atípicos, puesto que se presenta en personas jóvenes, con una media de edad inferior a los 35 años, sin coexistencia con otros factores de riesgo cardiovascular salvo el tabaquismo y asociándose a veces con un dolor de características pleuríticas.

La anamnesis es especialmente útil para el diagnóstico diferencial, dado que existen otros procesos asociados al consumo de cocaína que pueden producir dolor torácico, como el neumotórax, el neumomediastino y el neumopericardio inducidos por las maniobras de Valsalva realizadas durante el consumo por vía nasal o pulmonar. Los cocainómanos pueden presentar también neumonías u otros procesos de origen infeccioso, en particular si coexiste un consumo de drogas por vía parenteral (endocarditis, artritis séptica, osteomielitis, etc.). Otros diagnósticos a considerar en los pacientes con malestar torácico son la ansiedad, el asma, la bronquitis, la hemorragia pulmonar, el dolor osteomuscular e, incluso, el tromboembolismo pulmonar y la diseción o rotura aórtica.

Los cambios electrocardiográficos son relativamente poco frecuentes, ya que la isquemia miocárdica se atribuye sobre todo a un daño microvascular difuso en las arterias epicárdicas. En cuanto a la elevación de las enzimas cardíacas, es importante recordar que el aumento aislado de la creatinina sin la fracción MB es frecuente en estos pacientes por rabdomiólisis asociada.

En relación con el tratamiento de esta isquemia miocárdica, la primera consideración a realizar es la conveniencia del uso de benzodiacepinas en caso de que el paciente se muestre taquicárdico, hipertenso, agitado o ansioso. Los anticoagulantes se utilizan con mucha prudencia, evaluando con cuidado sus riesgos potenciales por la posibilidad de coexistencia de otros procesos que contraindicarían su uso (emergencia hipertensiva, traumatismos, sangrado intracraneal, disección o rotura aórtica, etc.). La terapia trombolítica está también en discusión por diversos motivos, además de los ya mencionados para el tratamiento anticoagulante, porque puede coexistir un infarto de miocardio sin trombosis (fig. 5), porque es frecuente la ausencia de signos electrocardiográficos sugestivos de isquemia y porque la mortalidad asociada al infarto de miocardio por cocaína es muy baja, inferior al 2%. En cambio, la nitroglicerina se ha demostrado que es un fármaco eficaz y seguro. En caso de persistir el dolor y los cambios eléctricos, puede estar indicado un cateterismo urgente y, en función de los hallazgos, recurrir a la angioplastia coronaria y eventual colocación de un *stent*. Los bloqueadores beta no se consideran indicados (alguno de ellos, como el propranolol, aumenta la isquemia miocárdica) mientras que el uso de los antagonistas del calcio es controvertido.

Como norma general, la presencia de dolor torácico en un consumidor de cocaína plantea un problema de diagnóstico diferencial superior al habitual, ya que la anamnesis y la exploración física difícilmente podrán descartar un origen coronario como causa del dolor. Se hace,

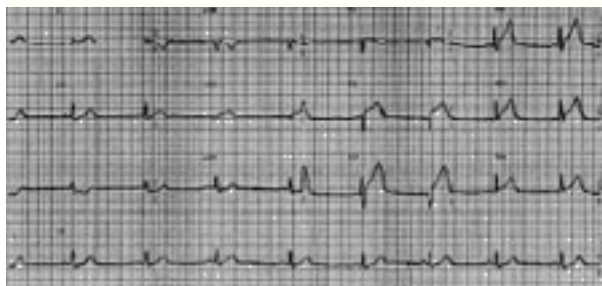


Fig. 5. ECG de un varón de 28 años, fumador y consumidor habitual de cocaína, que ingresa con dolor precordial de varias horas de evolución por un infarto agudo de miocardio anteroseptal que cursó sin complicaciones. En el cateterismo se observaron unas coronarias angiográficamente normales. (Modificado de Freire E, et al. Cocaína y corazón. Rev Esp Cardiol 1998;51:396-401).

por ello, necesario recurrir al uso de pruebas complementarias como el ECG, las CK-MB, las troponinas, la pulsioximetría, el *peak-flow* o la radiografía de tórax para abordar el diagnóstico diferencial. Se estima que un 6-8% de estos pacientes presentan realmente un infarto de miocardio y que los pacientes con peor pronóstico son los que presentan un dolor más prolongado, un ECG sugestivo de isquemia y elevación enzimática.

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una manifestación habitual en las sobredosis de cocaína y su mecanismo de producción está asociado a la tormenta adrenérgica que descarga la mencionada droga. Como la semivida de eliminación de la cocaína es muy corta, la hipertensión tiende a resolverse espontáneamente, aunque en algunos pacientes podría convertirse en una emergencia hipertensiva con convulsiones, ACV o edema agudo de pulmón.

El tratamiento se basa en frenar sintómicamente la hiperactividad simpática con benzodiacepinas y, en caso necesario, recurrir a hipotensores de vida media muy corta, como el nitroprusiato sódico (0,5-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ i.v.) o la fentolamina (3-5 mg i.v.). No se aconseja el uso de los bloqueadores beta porque, en algunos casos, podrían inducir isquemia miocárdica. Algunos autores han recomendado también el uso de nifedipino por vía oral o sublingual (10-20 mg).

Hipotensión

Paradójicamente, las sobredosis de cocaína pueden acabar también en un estado de hipotensión o shock, que puede tener un origen multifactorial y que, en cualquier caso, tiene un mal pronóstico. El mecanismo patogénico más invocado es el del «agotamiento» de neurotransmisores y, por tanto, de la respuesta adrenérgica, que conduce a un shock distributivo. Si el QRS es ancho en el ECG, podríamos estar ante un shock cardiogénico por el ya citado bloqueo de la bomba de sodio y efecto inotrópico negativo. Finalmente, podría añadirse un factor hipovolémico en el paciente con diátesis hemorrágica por coagulación intravascular diseminada asociada, por ejemplo, a una hipertermia severa.

El consumo simultáneo de cocaína y etanol tiene unos efectos muy negativos sobre el aparato cardiovascular (reducción del gasto cardíaco, hipotensión, arritmias), que se han relacionado con la formación del metabolito cocaetileno.

Las primeras medidas terapéuticas en la sobredosis de cocaína con hipotensión o shock son la colocación del paciente en ligero Trendelenburg y el rellenado endovascular con expansores. El uso de vasopresores ha de ser muy cauteloso, por el riesgo de desencadenar o em-

peorar las arritmias ventriculares. Si el QRS es ancho, se añadirá bicarbonato sódico (50-100 mEq i.v.).

Arritmias

El uso de cocaína está asociado a un número elevado de trastornos del ritmo. La taquicardia sinusal es la más frecuente (fig. 6), aunque también se han descrito otros tipos de taquicardia supraventricular, como la fibrilación auricular. De hecho, las palpitations asociadas a estas taquicardias y la sensación de muerte inminente son un motivo frecuente de consulta en urgencias. Las taquicardias de origen ventricular son también posibles y, por supuesto, mucho más graves: taquicardia ventricular simple, *torsade de pointes* (fig. 7) y fibrilación ventricular.

Será importante distinguir entre una taquicardia supraventricular con QRS ancho y una taquicardia ventricular; la primera es más frecuente cuando coexisten otros signos clínicos de intoxicación (agitación, hipertensión, hipertermia), mientras que si no existen estas manifestaciones y en ECG previos había signos de isquemia, la taquicardia ventricular es más probable.

Desde un punto de vista terapéutico, la taquicardia supraventricular debe observarse y ensayar una benzodiazepina como fármaco de primera elección, especialmente si coexisten manifestaciones simpaticomiméticas. Si la taquicardia supraventricular cursa con un QRS ancho, se administrará bicarbonato sódico intravenoso (50-100 mEq/l) porque probablemente hay un efecto estabilizante de membrana por bloqueo de la bomba de sodio. La taquicardia ventricular simple, sin repercusión hemodinámica, puede intentarse controlar con lidocaína, pero si hay hipotensión o shock se recurrirá a la cardioversión. La taquicardia ventricular en forma de *torsade de pointes* se trata con aporte de magnesio (1,5 g de sulfato magnésico i.v.) y, si no lo está, taquicardizando al paciente con isoproterenol en perfu-

sión. Se evitarán siempre los antiarrítmicos del grupo Ia por su efecto estabilizante de membrana y bloqueo de la bomba de sodio, ya que podrían potenciar la cardiotoxicidad de la cocaína.

Diseción o rotura aórtica

Es una complicación rara pero extraordinariamente grave del consumo de cocaína y siempre asociada a una emergencia hipertensiva. El tratamiento consiste en controlar con rapidez la presión arterial y plantear la cirugía reparadora.

Muerte súbita

El consumo de cocaína es una causa de muerte súbita. El mecanismo más invocado es el de una arritmia maligna (fibrilación ventricular) en plena descarga adrenérgica. También puede ser secundaria a un masivo infarto agudo de miocardio, rotura aórtica o hemorragia cerebral. La reanimación de una parada cardíaca por consumo de cocaína y presumiblemente asociada a una arritmia maligna se tratará con las medidas habituales de reanimación, pero se prolongarán durante más de 30 min para dar tiempo a que la cocaína vaya metabolizándose y reduciendo sus efectos tóxicos sobre el miocardio.

Urgencias por *body-packers* o *body-stuffers*

Con estas palabras anglosajonas se incluyen 2 tipos diferentes de pacientes que no tienen por qué ser, y generalmente no lo son, consumidores de cocaína. Los *body-packers* (BP) son individuos que transportan deliberadamente drogas de abuso en el interior de su cuerpo, habitualmente heroína o cocaína. Para ello suelen utilizar el tracto digestivo, bien ingiriendo paquetes de droga envueltos en preservativos, globos o bolsas de

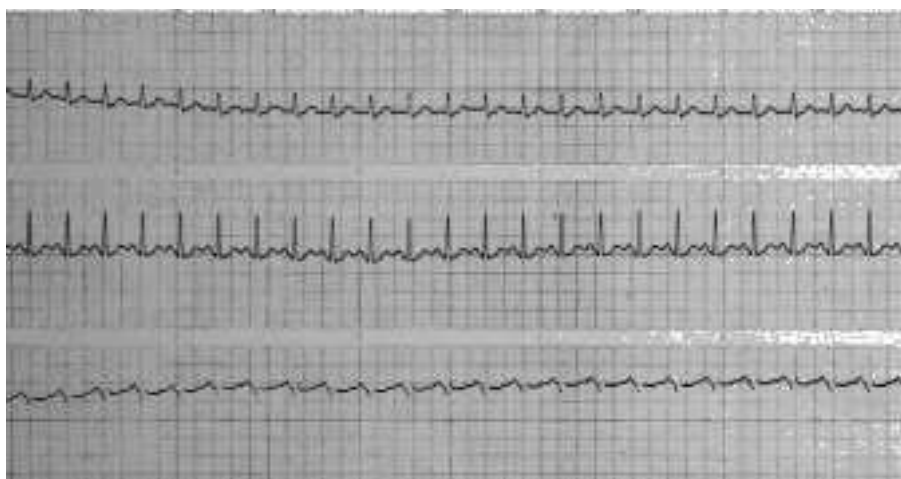


Fig. 6. Taquicardia sinusal a 150 por min, en un paciente de 23 años que acude por palpitations y ansiedad, tras un consumo de cocaína. Buena respuesta a la administración de 5 mg de diazepam.



Fig. 7. Mujer de 34 años que ingresa en urgencias por vértigo e inestabilidad intermitente tras un consumo de cocaína. El ECG inicial (A) presenta una bradicardia sinusal, con QT largo y extrasistolia ventricular aislada. A los pocos minutos (B) inicia una taquicardia ventricular en forma de *torsades de pointes*, que cede espontáneamente al cabo de unos 60 s (C). La paciente fue tratada con magnesio e isoproterenol durante 24 h, evolucionando favorablemente.

plástico cerrados herméticamente, que contienen cada uno 5-10 g de coca, o bien introduciendo dichos paquetes por vía rectal o vaginal. Cuando los ingieren, suelen tomar antieméticos e iniciar un viaje transoceánico en avión desde países productores (Sudamérica) a países consumidores (Europa o EE.UU.). La intención de estos individuos es transportar una droga ilegal de un país a otro, burlando los controles aduaneros. El perfil sociológico del BP es el de un oriundo de países productores, de bajo nivel social, cultural y económico, que no es consumidor de drogas y que es contratado por mafias internacionales para realizar este contrabando. Coloquialmente son conocidos como «mulas» o «muleros».

Los *body-stuffers* (BS) son aquellos individuos que ingieren precipitadamente la droga en forma de «papelinas», intentando evitar ser detenidos por tráfico de drogas ilegales. Estas papelinas no suelen estar termoselladas y, por ello, es frecuente que la droga se fugue de su continente y haya absorción intestinal del tóxico. En cambio, con los BP son más frecuentes los problemas mecánicos por dificultad de tránsito de los paquetes por el interior del intestino. Desde un punto de vista sociológico, el BS suele ser autóctono del país, pequeño traficante y delincuente, con frecuencia consumidor y que de forma imprevista se ve obligado a ingerir la droga para evitar ser descubierto en el curso de una redada policial.

Se han publicado un gran número de muertes en transportadores intestinales de cocaína al perder las bolsas su contenido en el tubo digestivo, ya que ello desencadena una absorción masiva y una clínica de sobredosis por cocaína que puede ser mortal. Alguna de estas muertes se ha producido en pleno vuelo transoceánico.

Ambos tipos de pacientes ocultan esta condición de BP o BS a las autoridades, ya que al principio de su detención (por sospechas) están asintomáticos. El problema

sale a la luz cuando el paciente se vuelve sintomático, y aun en estas circunstancias, muchas veces lo continúan negando, con el consiguiente retraso en la intervención terapéutica, que podría tener consecuencias irreversibles. Si estos pacientes no son reconocidos y tratados a tiempo, puede ocurrir un desenlace fatal, encontrándolos a veces muertos en las celdas o calabozos.

Normalmente, los BP son descubiertos en los aeropuertos internacionales, al llegar vuelos procedentes de países productores de cocaína, mientras que los BS son detenidos cerca de los lugares donde se realiza el tráfico callejero o el consumo de la droga (bares, discotecas, etc.). Ambos tipos de pacientes han de ser trasladados a un servicio de urgencias hospitalario y mantenidos en observación, pudiendo precisar tratamiento médico o quirúrgico.



Esquema resumen 3

Body-packers y *body-stuffers*

Son personas que transportan ilegalmente droga en el interior de su cuerpo.

En unos casos han ingerido múltiples bolsas de heroína o cocaína y realizan vuelos transoceánicos (*body-packers*). Otras veces, la ingesta es compulsiva en un pequeño traficante que trata de ocultar la evidencia de su narcotráfico (*body-stuffer*).

Ambos casos están expuestos a una absorción masiva de la droga con riesgo vital. Los *body-packers* pueden presentar, además, problemas de tránsito intestinal (íleo mecánico) que obliga a realizar una cirugía urgente.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes están asintomáticos durante varios minutos (BS) o varias horas (BP), es decir, mientras persiste la estanqueidad de las bolsas, papelinas o paquetes que contienen la droga, o mientras el tamaño de los contenedores no comporta dificultades mecánicas de tránsito digestivo, sobre todo en el píloro o la válvula ileocecal. Las bolsas pueden también conseguir atravesar todo el tubo digestivo sin complicaciones y, en este caso, el paciente permanecería siempre asintomático.

La sintomatología más grave y potencialmente letal es la que deriva de la salida de la cocaína de las bolsas o papelinas, ya que cualquier tramo del tubo digestivo puede absorber la droga y dar lugar a manifestaciones clínicas de sobredosis. La dosis letal de cocaína es variable. Por vía oral oscila entre 500 y 1.000 mg; sin embargo, existen casos en la bibliografía en los que la muerte ha sucedido con una dosis de solamente 20 mg.

Las manifestaciones principales de la intoxicación aguda son neurológicas y cardiovasculares, como se ha descrito previamente, y son más frecuentes en los BS. En cambio, los BP producen sobre todo complicaciones mecánicas en el tubo digestivo por persistencia de las bolsas en el estómago o el intestino delgado: náuseas, vómitos y dolor cólico abdominal; la mucosa puede ulcerarse por decúbitos (sobre todo en el estómago) y el intestino puede necrosarse y perforarse, por lo que podrían aparecer vómitos con contenido hemático y manifestaciones de peritonitis.

Diagnóstico

La sospecha diagnóstica se establece, en el caso de los BS, por testigos que han visto cómo los pacientes ingerían precipitadamente las papelinas de droga; como estas papelinas suelen ser radiotransparentes, las radiografías no permiten la confirmación diagnóstica. En cambio, cuando se trata de un BP, el mejor método diagnóstico, por su sensibilidad y especificidad, es la radiografía simple de abdomen tomada, a veces, en el control aduanero del aeropuerto, y que permite visualizar los cuerpos extraños (fig. 8), que a veces tienen signos radiológicos muy característicos, como el signo del «doble condón» y el de la «roseta».

Ambos tipos de pacientes, una vez detectados, deben ser controlados estrechamente en régimen hospitalario por el riesgo de complicaciones súbitas. Las bolsas pueden seguir el tránsito digestivo y ser expulsadas por vía rectal en las horas o días subsiguientes, lo que confirmaría, obviamente, el diagnóstico (fig. 9).

Una analítica toxicológica negativa no excluye el diagnóstico. En caso de positividad, puede indicar que el paciente es un consumidor, que las bolsas estaban con-



Fig. 8. Radiografía simple de abdomen de un varón asintomático, detenido a su llegada al aeropuerto de Barcelona, por sospecha de *body-packer*. La radiografía simple de abdomen confirma la presencia de múltiples cuerpos extraños intraluminales de predominio en intestino grueso.

taminadas externamente y que se ha absorbido una pequeña parte o, lo que sería más grave, que el paquete está perdiendo su estanqueidad y que el paciente tiene riesgo de sobredosis aguda.



Fig. 9. Bolsas con droga expulsadas por vía rectal, correspondientes al caso de la figura 8.

Tratamiento

El tratamiento se basa en el de las complicaciones médicas asociadas a una absorción masiva de cocaína y en la terapéutica de las complicaciones mecánicas de las bolsas. La monitorización cardiocirculatoria y neurológica es el primer paso para garantizar el inicio precoz de las medidas terapéuticas.

Cuando se sospecha que se está absorbiendo cocaína en el tubo digestivo, hay que empezar a tratar los signos y síntomas con medidas sintomáticas ya que, a diferencia de la heroína, se carece de un antídoto específico. Por tanto, se seguirán las recomendaciones que se han realizado en los anteriores apartados. También hay que impedir que continúe absorbiéndose más droga, para lo cual debe administrarse carbón activado por vía oral o sonda nasogástrica, a la dosis de 1 g/kg de peso del paciente, ya que es un buen adsorbente de esta droga. Pero si las manifestaciones son graves (*status convulsivo*, arritmias ventriculares, etc.) estará indicada una laparotomía urgente con gastrotomía o enterostomía para intentar rescatar la bolsa y su contenido.

En el caso de un BP que permanece asintomático, el tratamiento es conservador. Para agilizar el tránsito intestinal se usan laxantes, siendo de elección el polietilenglicol (solución evacuante: 15 g de polietilenglicol en 250 ml de agua), que se administra por vía oral o por sonda nasogástrica cada 15 min, hasta obtener una limpieza absoluta de la luz del tubo digestivo, lo que suele requerir 2-3 l de la mencionada solución. No se aconseja el uso de aceites minerales, que podrían favorecer la pérdida del hermetismo de las bolsas. Tras la evacuación debe hacerse una radiografía de control, pero debe tenerse en cuenta que la sensibilidad de esta exploración no es del 100% y que no puede descartarse la persistencia de alguna bolsa, por lo que se aconseja mantener la observación 24 h más y repetir la radiografía de abdomen. La endoscopia podría rescatar alguna bolsa retenida en el estómago, pero hay que tener en cuenta que, al manipularla con el endoscopio, se podrían generar soluciones de continuidad en las capas del envoltorio y favorecer también la salida de la droga.

La cirugía queda reservada y está únicamente indicada para los casos con evidencia clínica de rotura de algún paquete, obstrucción intestinal o persistencia de las bolsas en el estómago durante más de 5-7 días, sin poder franquear el píloro. Se aprovechará el acto quirúrgico para, a través de una gastrotomía y de una o varias enterotomías, extraer todas las bolsas. La observación posterior es también obligada.

Conviene recordar que las bolsas expulsadas de manera espontánea o rescatadas quirúrgicamente a estos pacientes deben ser entregadas a la policía nacional o autonómica para que se hagan cargo de ellas y que,

además, debe hacerse una notificación al Juzgado de Guardia (parte judicial), ya que en España, los BP y BS son considerados una forma ilegal de tráfico de estupefacientes, que es un delito tipificado en el Código Penal.

Otras urgencias asociadas al consumo de cocaína

Aparte de los grandes síndromes ya mencionados, se han descrito golpes de calor, isquemia intestinal, rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, alteraciones hepáticas, etc. Cada una de estas manifestaciones puede requerir tratamientos particulares, como la refrigeración externa en el caso del golpe de calor, la alcalinización urinaria para reducir el riesgo de fracaso renal en caso de rabdomiólisis, etc.

Análisis toxicológicos para cocaína

La mayoría de servicios de urgencias hospitalarios, y también algunas áreas básicas de salud, disponen de técnicas analíticas rápidas por enzimoimmunoanálisis, que permiten identificar la presencia en orina de cocaína o de uno de sus principales metabolitos, la benzoilecgonina. Pero estas técnicas son sólo cualitativas o semicuantitativas y, por tanto, permiten sólo afirmar la presencia o ausencia de la droga, sin valor pronóstico. Además, pueden ser positivas hasta 3-4 días después del consumo. Por tanto, en caso afirmativo confirman que el paciente es un consumidor, pero no permiten excluir otros orígenes en el cuadro clínico objeto de la consulta. En caso negativo, sólo informan de que no ha habido consumo de cocaína en las horas o días previos. Los métodos analíticos que identifican cocaína y benzoilecgonina de forma independiente tienen la ventaja de que orientan sobre el tiempo transcurrido desde el último consumo o absorción, ya que la cocaína tiene una vida media muy corta y no se detectaría más allá de las 8 h.

Estos análisis toxicológicos no se deberían ceñir sólo a la cocaína, sino que se deberían ampliar a otras drogas de abuso, ya que es muy frecuente el policonsumo. Además, un BP o un BS no se sabe nunca con certeza si lo que transporta es heroína, cocaína, hachís, etc. Por tanto, se aconseja investigar también, al menos, la presencia de opiáceos, anfetaminas, *Cannabis*, LSD y etanol.

Estos análisis toxicológicos deben complementarse con los bioquímicos, para una evaluación global del paciente. Por tanto, se solicitará también una glucemia, gasometría arterial y equilibrio ácido-base y un perfil hepático, cardíaco y renal, dada la multiplicidad de órganos que pueden verse afectados por la cocaína.

Bibliografía recomendada

- Baumann BM, Perrone J, Hornig SE, Shofer FS, Hollander JE. Cardiac and hemodynamic assessment of patients with cocaine-associated chest pain syndromes. *J Toxicol Clin Toxicol* 2000;38:283-90.
- Biniface KS, Feldman JA. Thrombolytic therapy and cocaine-associated acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med* 2000;18:612-5.
- Blanco M, Diez-Tejedor E, Vivancos F, Barreiro P. Cocaína y enfermedad cerebrovascular en jóvenes adultos. *Rev Neurol* 1999;29:796-800.
- Castro VJ, Nacht R. Cocaine-induced bradyarrhythmia. *Chest* 2000;117:275-7.
- Fernández A, Miranda ML, Stiefel P, Carneado J. Psicosis tóxica como presentación inusual del síndrome del *body-packer*. *Med Clin (Barc)* 1998;110:317.
- Gamouras GA, Monir G, Plunkitt K, Gursoy S, Dreifus LS. Cocaine abuse: repolarization abnormalities and ventricular arrhythmias. *Am J Med Sci* 2000;320:9-12.
- García J, Del Toro J, Palencia E, Gómez M. Intoxicación aguda por cocaína en un paciente transportador de paquetes de cocaína en el intestino: indicación del tratamiento quirúrgico. *Med Clin (Barc)* 1996;107:718-9.
- Gómez M, Cuenca C, Farfán A, Villalba MV, Del Toro J, García J. Complicaciones en transportadores intestinales de paquetes con cocaína. *Med Clin (Barc)* 1998;111:336-7.
- Hahn IH, Hoffman RS. Cocaine use and acute myocardial infarction. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:493-510.
- Kloner RA, Hale S, Alker K, Rezkalla S. The effects of acute and chronic cocaine use on the heart. *Circulation* 1992;85:407-19.
- Lange RA, Hillis LD. Cardiovascular complications of cocaine use. *N Engl J Med* 2001;345:351-8.
- Luburich P, Santamaría G, Tomás X, Nogué S, Pujol T, Pomés J, et al. Ocultación gastrointestinal de drogas ilegales. *Rev Esp Enferm Digest* 1991;79:190-5.
- Muga R. Y ahora la cocaína. *Med Clin (Barc)* 2001;117:584-5.
- Nogué S, Quaglio GL. El estómago y el intestino: unos órganos con pluriempleo. *Med Clin (Barc)* 1998;111:338-40.
- Perea M, Ortega M, Trejo O, Nogué S. *Torsades de pointes* inducidas por cocaína. *Med Clin (Barc)* 2000;114:278.
- Plan Nacional sobre drogas. Observatorio español (1997). Disponible en: <http://www.mir.es/pnd/doc/observat/estudios/oed-1.htm>
- Qureshi A, Suri MFK, Guterman L, Hopkins LN. Consumo de cocaína y probabilidad de infarto de miocardio y accidente cerebrovascular agudo no mortal. *Circulation* 2001;103:502-6.
- Qureshi AI, Suri MF, Guterman LR, Hopkins LN. Cocaine use and the likelihood of nonfatal myocardial infarction and stroke: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Circulation* 2001;103:502-6.
- Roldan CA, Aliabadi D, Crawford MH. Prevalence of heart disease in asymptomatic chronic cocaine users. *Cardiology* 2001;95:25-30.
- Shah DM, Dy TC, Szto GY, Linnemeier TJ. Percutaneous transluminal coronary angioplasty and stenting for cocaine-induced acute myocardial infarction: a case report and review. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;49:447-51.
- Suelves JM, Brugal MT, Caylà JA, Torralba L. Cambio de los problemas de salud provocados por la cocaína en Cataluña. *Med Clin (Barc)* 2001;117:581-3.
- Summers RL, Bradley K, Piel CP, Galli RL. Myocardial oxygen consumption in patients with acute cocaine intoxication. *Acad Emerg Med* 2001;8:559.
- Tolat RD, O'Dell MW, Golamco-Estrella SP, Avella H. Cocaine-associated stroke: three cases and rehabilitation considerations. *Brain Inj* 2000;14:383-91.
- Weber JE, Chudnofsky CR, Boczar M, Boyer EW, Wilkerson MD, Hollander JE. Cocaine-associated chest pain: how common is myocardial infarction? *Acad Emerg Med* 2000;7:873-7.
- Wilson LD, Jeromin J, Garvey L, Dorbandt A. Cocaine, ethanol, and cocaethylene cardiotoxicity in an animal model of cocaine and ethanol abuse. *Acad Emerg Med* 2001;8:211-22.